

Manual
**PROTOCOALE ȘI
PROCEDURI ÎN
DEPARTAMENTELE DE
URGENȚĂ**

Coordonator Agustín Julian Jimenez

Secția Urgențe, Complexul Spitalul Toledo SX.Mf.S. - Castilla - La
Mancha

Fiscam

Manualul de protocoale și proceduri de urgență

Ediția **a II-a**

Manualul de protocoale și proceduri de urgență

Ediția 29

**Coordonator
Agustín Julián Jiménez**

Președinte al Comisiei Didactice MIR,
Specialist în Medicină Internă, Medic Curant al Departamentului de Urgență al Complexului
Spitalicesc Toledo

Complexul Spitalului Toledo

Departamentul de Primiri Urgențe-Comisia Didactică (Complexul Spitalului Toledo) Coordinator:
Agustín Julián Jiménez.

Publicat în colaborare cu: FISCAM

Notă importantă:

Autorii și colaboratorii au depus toate eforturile pentru a se asigura că indicațiile , dozele și instrucțiunile pentru medicamentele enumerate în acest Manual corespund cu cele recomandate de Autoritățile Sanitare

și de literatura medicală la momentul elaborării acestuia. Cu toate acestea, trebuie să le reamintim tuturor cititorilor că trebuie să consulte și să utilizeze medicamentele menționate în acest Manual conform prospectului producătorului. Nu putem fi trași la răspundere pentru nicio consecință care poate apărea din cauza erorilor din text care ar fi putut trece neobservate. Prin urmare, cititorii ar trebui să consulte recomandările și informațiile furnizate periodic de Autoritățile Sanitare și de producătorii de produse. În cele din urmă, trebuie să subliniem că, atunci când există mai multe opțiuni acceptabile pentru gestionarea unei anumite situații, recomandările Manualului reprezintă exclusiv preferințele autorilor, fără a implica faptul că alte opțiuni nu pot fi la fel de recomandabile și eficiente.

Prima ediție: 2002

Ediția a 2-a : 2004

© Manual de protocoale și proceduri în situații de urgență: autori
Toate drepturile rezervate.

Nicio parte a acestei cărți, inclusiv coperta, nu poate fi reprodusă integral sau parțial, stocată într-un sistem de recuperare a datelor sau transmisă prin orice mijloace electronice sau mecanice, inclusiv fotocopiere, înregistrare sau în alt mod, fără permisiunea prealabilă scrisă a Coordonatorului și a Editorului.

Depozit legal: M-48626-2004

ISBN: 84-688-9452-4

Redactor: A. Julián Jiménez

Ediție sponsorizată de FISCAM

Tipărire: NILO Graphic Industry, SA

PREZENTARE

Unul dintre pilonii care susțin serviciile medicale de calitate este formarea continuă a profesioniștilor din domeniul sănătății care lucrează în cadrul Sistemului Național de Sănătate. Astfel, una dintre principalele funcții ale Ministerului Regional al Sănătății din Castilla-La Mancha este de a promova formarea continuă atât pentru profesioniștii din domeniul sănătății, cât și pentru cei din afara domeniului sănătății, în domeniul său de responsabilitate, prin predare și cercetare. Scopul final este de a oferi un sistem public de sănătate modern, eficient și accesibil, adaptat nevoilor populației în orice moment, încurajând utilizarea noilor tehnologii și oferind un impuls puternic cercetării și prevenției.

Această funcție este, de asemenea, asumată pe deplin de întregul sector al sănătății, așa cum se stabilește, de exemplu, într-unul dintre obiectivele prevăzute în statutul SEMES, și anume promovarea diseminării cunoștințelor de bază de Medicină de Urgență și Urgență către restul personalului medical și nemedical, precum și către populația generală.

Prin urmare, inițiative precum această a doua ediție sunt binevenite, deoarece actualizează prima ediție, publicată acum trei ani de SEMES, în ceea ce privește numărul de autori și colaboratori, capitole și pagini. Distribuirea sa în comunitatea noastră autonomă, prin intermediul Fundației de Cercetare în Sănătate Castilla-La Mancha, ne va oferi un instrument util și cuprinzător, datorită adăugării de noi secțiuni și actualizării celor publicate în 2001, îmbunătățind astfel practica profesională în domeniul asistenței medicale de urgență.

Statul Autonomiilor a permis guvernelor regionale să își asume cu entuziasm și responsabilitate gestionarea anumitor servicii publice esențiale pentru garantarea coeziunii sociale și a calității vieții într-o societate democratică, bazată pe echitate și egalitate în accesul la aceste servicii, așa cum este cazul asistenței medicale.

În urmă cu mai bine de doi ani și jumătate, Guvernul din Castilla-La Mancha și-a asumat responsabilitatea pentru asistența medicală și de atunci am depus un efort semnificativ, întotdeauna în colaborare cu profesioniștii din domeniul sănătății și cei din afara acestuia din regiune, pentru a face din sistemul nostru de sănătate un punct de referință pentru Spania.

Și unul dintre domeniile în care am dat cel mai mare impuls din ianuarie 2002 a fost cel al urgențelor și îngrijirilor urgente, unde avem deja în regiune 22 de noi secții de terapie intensivă mobile, 2 vehicule de intervenție rapidă, 1 vehicul de coordonare sanitară, 3 elicoptere sanitare, 125 de ambulanțe de urgență, 375 de ambulanțe colective și de transfer pentru transport programat și o unitate de coordonare a sectorului sanitar în centrul 112.

Prin urmare, aceste peste 1.300 de pagini, la care au contribuit profesioniștii din Castilla-La Mancha, ar trebui să servească drept stimulent pentru noi toți să continuăm această activitate continuă de îmbunătățire a calității îngrijirii în sistemul public de sănătate spaniol, deoarece aceasta va avea un impact pozitiv nu numai asupra sănătății noastre, ci și asupra celei a generațiilor viitoare. Și, după cum știm cu toții, nicio societate nu își poate imagina un prezent bun fără a se gândi mai întâi la cum să-și îmbunătățească viitorul.

*Roberto Sabrido Bermúdez,
ministrul sănătății din Castilla-La Mancha.*

PROLOG

Mi se cere, fără niciun merit din partea mea, să scriu câteva rânduri ca introducere, de către editorul și „alma mater” al acestui magnific manual despre Urgențe; colegul meu, coleg de profesie și totuși prieten, Dr. Agustín Julián.

Sunt încântat și mândru să lucrez ca medic de Medicină de Urgență și ca președinte al SEMES Castilla la Mancha, prezentând munca a peste 200 de colegi, marea majoritate de la Spitalul Virgen de la Salud din Toledo, principalul centru al asistenței medicale din regiunea noastră.

Dragă cititorule, țineți în mâini o lucrare numită manual, deoarece, odată ce vă familiarizați cu ea, este aproape imposibil să încetați să o folosiți, deoarece conține cele mai esențiale informații despre Medicina de Urgență. Și acest lucru este atât de adevărat încât, în departamentele unde a fost adoptat ca manual de referință standard, exemplare ale ediției anterioare sunt împrăștiate pe mesele de lucru și pe rafturile diferitelor clinici, uzate de nenumăratele consultații efectuate la patul pacientului. Știu acest lucru din proprie experiență; am văzut-o eu însumi.

Cuprinzând 160 de capitole și 3 anexe, în cele 1300 de pagini ale sale veți găsi_ I
... I ... 1 ... / I' ... I k J

Acestea sunt informații reale, genul de informații de care avem nevoie noi, cei care lucrăm în departamentele de urgență generale, având în vedere marea varietate de patologii pe care le întâlnim în munca noastră zilnică. Cine nu s-ar întreba imediat despre motivele consultării, cum ar fi febra și erupțiile cutanate, durerile abdominale la femeile însărcinate, un pacient în comă, bolile infecțioase la un imigrant, intoxicația cu metale grele... ca să numim doar câteva exemple? Ei bine, aceste subiecte și multe altele - o mare parte din corpusul de cunoștințe pe care Societatea Spaniolă de Medicină de Urgență (SEMES) îl consideră esențial pentru medicii de urgență - sunt conținute în această carte, scrisă și concepută pentru o consultare rapidă și precisă la patul pacientului.

Este bine cunoscut faptul că avem de-a face cu o disciplină largă, descrisă ca fiind - orizontală, care atinge o cantitate mare de material din alte specialități, care, datorită concentrării lor aprofundate asupra unui anumit domeniu de cunoaștere medicală, sunt numite verticale. Ei bine, Medicina de Urgență, sau mai degrabă, specialitatea Mediciniei de Urgență, extinde din ce în ce mai mult această arie orizontală ce se suprapune cu unele dintre celelalte domenii verticale. Nu mai este suficient să diagnosticezi pneumonia și să chemi medicul internist, așa cum făceam noi, „Medicii de gardă”, în anii 1980. În ultimii ani, pneumonia este diagnosticată, tratată imediat cu stabilizarea pacientului și se ia o decizie cu privire la localizarea acestuia, dacă necesită sau nu observație, dacă este externat acasă sau internat în spital. În ambele cazuri, se inițiază un tratament specific, concomitent cu efectuarea testelor complementare necesare care îl vor ajuta pe colegul care îi va monitoriza progresul. Toate acestea sunt, de asemenea, acoperite în această carte și vor fi de mare ajutor tuturor, în special celor mai puțin familiarizați cu acest mod de lucru și celor care își încep învățarea în această profesie provocatoare, dar fascinantă. Mă refer, desigur, la Medicii Rezidenți, atât de numeroși în departamentele de urgență ale spitalelor. Și ei vor găsi capitole dedicate în întregime facilitării integrării lor pe piața muncii.

Sunt sigur că această carte va fi de mare ajutor și asistentelor medicale. De mai multe ori, în acele ore din tura de noapte când aflulul de pacienți încetinește, am văzut mai multe asistente medicale citind un capitol cu adevărată concentrare pentru a-și extinde cunoștințele.

Pentru tot ce s-a spus și pentru multe altele pe care biata mea condei nu le poate exprima din cauza spațiului limitat , vreau să le mulțumesc tuturor celor ale căror eforturi în redactarea acestei lucrări ne facilitează sarcinile zilnice, permițându-ne să oferim îngrijiri de calitate pacienților noștri. Sunt sigur că, după diseminarea sa în comunitatea noastră și așa cum s-a întâmplat cu ^{ediția a 19-a}, distribuirea sa în întreaga Spanie îi va aduce succesul științific pe care, fără îndoială, îl merită.

Ricardo Juárez González
Președinte al SEMES - Castilla La Mancha
Societatea Spaniolă de Medicină de Urgență (Castilla La Mancha)

PREFAȚĂ

Atitudinea spitalului și a asistenței medicale în general poate fi înțeleasă, la începutul secolului XXI, doar din perspectiva cunoașterii. Cunoașterea este o cerință indispensabilă pentru organizațiile cu procese decizionale diagnostice și terapeutice la fel de complexe precum sistemele de sănătate.

Astăzi credem că reducerea variabilității clinice, luarea deciziilor clinice bazate pe dovezile disponibile și evaluarea continuă reprezintă baza acțiunii clinicienilor.

Astăzi, medicii dispun de un arsenal diagnostic și terapeutic care necesită rigoare metodologică și un angajament clar pentru atingerea excelenței în acțiunile noastre.

În acest context, noua ediție a Manualului de Protocoale și Acțiune în Situații de Urgență constituie o linie strategică în diseminarea cunoștințelor, în reflecția adusă de informații, experiență și dovezi asupra atitudinilor de urmat în practica zilnică.

Prin urmare, Conducerea dorește să își exprime încă o dată satisfacția pentru munca depusă, care se încheie astăzi cu această ediție.

Ramón Gálvez Zañola
Directorul general al Complexului Spitalicesc Toledo

INTRODUCERE

Ca în fiecare an, Spitalul va primi cu brațele deschise o nouă generație de rezidenți și, inevitabil, prima tură va sosi fără ca aceștia să fi avut măcar timp să afle unde se află zona de intervenție rapidă. În orice caz, toate turele, chiar și cele mai grele, se termină în cele din urmă, iar după furtună vine calmul. Acest Manual se adresează în mod special medicilor și rezidenților din Departamentul de Urgență (în special celor care încep primul an) și le va fi însoțitor atunci când se vor confrunta cu provocarea fiecărui pacient pe care îl tratează în Departamentul de Urgență, o resursă la care pot apela cu ușurință.

Este o mare bucurie și satisfacție pentru mine să am onoarea de a vă prezenta, încă o dată, această a doua ediție a „Manualului de Protocoale și Acțiune în Situații de Urgență pentru Rezidenți”, care, după cum ați văzut, a fost redenumit „Manual de Protocoale și Acțiune în Situații de Urgență” adresat tuturor celor care lucrează în Urgențe, începători și veterani fără excludere.

Și procedăm așa din mai multe motive:

În primul rând, din cauza interesului, recepției și cererii surprinzătoare pe care le-a avut prima ediție de la prezentare; epuizându-se în câteva săptămâni și necesitând mai multe retipăriri pentru a depăși tirajul de peste 30.000 de exemplare.

Pe de altă parte, știm că a devenit un instrument util, valoros și consultat frecvent de mulți medici în munca lor zilnică; fapte care ne-au reînnoit entuziasmul de a finaliza această a doua ediție, după mai bine de doi ani de muncă asiduă. Această ediție prezintă un cuprins cuprinzător care aproximează îndeaproape conținutul Corpului Doctrinal SEMES, inclusiv câteva capitole extrem de relevante pe care cititorul le va găsi în cuprins.

Acest Manual este rezultatul muncii a peste două sute de persoane, cu scopul de a oferi o descriere clară, concisă și, mai presus de toate, practică a multora dintre problemele medicale care îi determină pe cetățeni să solicite asistență medicală urgentă, atât în spitale, cât și în comunitate. A fost conceput ca o resursă didactică pentru noii rezidenți care sosesc în spitalele noastre, dar servește și ca ghid și ajutor pentru toți medicii care, în practica lor zilnică, se confruntă cu nenumărate îndoieli și momente de neputință și confuzie. De-a lungul celor 160 de capitole și 3 anexe, veți găsi descrieri, concepte, abordări diagnostice, tratamente, criterii de internare și multe altele pentru diverse procese patologice. Dorim să subliniem că scopul tuturor autorilor implicați a fost de a ajunge la un consens asupra ghidurilor și recomandărilor de bază pentru acțiune în departamentele de urgență, cu intenția de a fi practic, clar și actualizat, conform celor mai recente publicații și declarații de consens, rămânând în același timp realist și adaptat la capacitățile noastre actuale. Sperăm că va fi un complement foarte util textelor recomandate în diferitele capitole și experienței pe care o pot aduce rezidenții seniori și medicii cu ani de muncă în îngrijirea pacienților în lumea Medicinii de Urgență.

În fiecare zi ne confruntăm cu aspectele imprevizibile, diverse și diferite ale domeniului nostru și ale viitoarei specialități a Medicinii de Urgență.

Fie ca lectura și consultarea sa să servească la îndrumare, consiliere și orientare în momentele de „neputință și confuzie” pe care le experimentăm cu toții în timpul turelor de gardă.

Dacă se întâmplă acest lucru chiar și o singură dată, ne vom fi atins scopul, iar tot efortul va fi meritat. Acest manual nu este un manual sau un tratat cuprinzător; acestea ar trebui consultate ulterior pentru a consolida cunoștințele dobândite.

Doresc să-mi exprim sincera recunoștință colegilor mei din bucuriile și suferințele din

cadrul Departamentului de Urgențe și al Comisiei Didactice MIR, pentru tot ceea ce învăț de la ei și amintindu-mi cât de norocos sunt în fiecare zi să lucrez alături de ei.

Aș dori să felicit toți autorii, mulți dintre ei fiind rezidenți, pentru efortul, munca și dăruirea lor în fiecare capitol. Deși există întotdeauna loc de îmbunătățiri, acestea nu puteau fi scrise cu mai mult entuziasm și pasiune. De asemenea, aș dori să mulțumesc supervizorilor (medicilor curanți și șefilor de secție sau serviciu) și colaboratorilor speciali care au oferit cu promptitudine îndrumări, corecții și sfaturi bazate pe experiența și cunoștințele lor rezidenților pe parcursul procesului de scriere a capitolului.

Mulțumiri sincere și speciale lui: Javier Sanchez Caro (Director General Adjunct al Biroului de Consultanță Juridică al Institutului Național de Sănătate), María Soledad Rodríguez Albarran și Juan de Dios Casas Sanchez (Departamentul de Medicină Legală și Legală al Facultății de Medicină a UCM) și Elenei Carrascoso Sanchez (Biroul Juridic al Complexului Spitalicesc Toledo).

Aș dori să-mi exprim admirația și imensa satisfacție de a împărtăși vise și de a primi experiența și sfaturile a trei persoane importante care sunt și prietene: Dr. Milla Santos (director clinic, Departamentul de Urgențe, Spitalul Clinic din Barcelona); Dr. Jiménez Murillo (președintele Societății Spaniole de Medicină de Urgență) și Dr. Juarez Gonzalez (președintele SEMES Castilla La Mancha).

Recunoștința mea domnului Ramón Galvez Zañola (Director General al Complexului Spitalicesc Toledo), precum și domnului Eugenio García Díaz (Director al Zonei Medicale) și domnului Fernando Cotón Cabañero (Director al Zonei Chirurgicale) pentru că au crezut în acest proiect și în sprijinul acordat predării din spitalul nostru.

Pentru a doua oară, Bayer a contribuit la publicarea Manualului și va fi în curând responsabilă de diseminarea și distribuirea acestuia, participând astfel la obiectivele stabilite la începutul proiectului. Pentru toate acestea și pentru încrederea acordată acestei lucrări, autorii își exprimă recunoștința față de cei responsabili.

În cele din urmă, este esențial să subliniem interesul și dăruirea demonstrate încă de la început de către Ministerul Regional al Sănătății din Castilla-La Mancha pentru a asigura finalizarea cu succes a acestui proiect prin tipărirea și distribuirea Manualului. Prin urmare, ne exprimăm sincer recunoștința față de Ministrul Regional al Sănătății, domnul Roberto Sabrido Bermúdez. Aprecieri mea se îndreaptă, de asemenea, către toți membrii FISCAM (Fundatia pentru Cercetare în Sănătate din Castilla-La Mancha), reprezentati de dna Blanca Parra și anterior de dna Pilar Polo, pentru munca, dăruirea, profesionalismul, eficiența și sprijinul lor.

Agustín Julián Jiménez

Coordonator al Manualului. Președinte al Comisiei de Profesori MIR

Medic curant în departamentul de urgență

Octombrie 2004

Soției mele, Raquel, pentru sprijinul,
respectul, colaborarea și dragostea ei în tot
ceea ce fac.

Micuței mele Patriciei, pentru că mă
așteaptă în fiecare zi să cobor de la birou cu
zâmbetul ei imens și frumos.

Le datorez tot ce sunt părinților mei.

Vă mulțumesc tuturor pentru că m-ați ajutat, m-ați suportat și m-
ați iubit.

Cuprinsul Manualului de protocoale și acțiuni în situații de urgență:

- ▲ PREZENTARE (Dr. Roberto Sabrido Bermúdez: Ministrul Sănătății din Castilla -La Mancha).
- ▲ PROLOG (D. Ricardo Juárez González: Președintele SEMES Castilla-La Mancha).
- ▲ PREFAȚĂ (Dr. Ramón Gálvez Zañola: Director general al Complexului spitalicesc Toledo)

INTRODUCERE (A. Julián Jiménez: Coordonator al Manualului). INDEXUL
AUTORILOR, SUPERVIZORILOR ȘI CONTRIBUITORILOR. INDEXUL
CAPITOLELOR.

AUTORI ȘI SUPERVIZORI

- ▲ Aguilar Blanco, EM (Rezident de medicină de familie) Alcalá López, J. (Medic curant în
- ▲ cardiologie) Alcántara Torres, M. (Medic curant în gastroenterologie) Alfaro Acha, A.
- ▲ (Rezident de geriatrie) Alonso García, AA (Rezident Unitatea de Terapie Intensivă)
- ▲ Álvarez Fernández, E. (Rezident în medicină de geriatrie) Álvarez Fernández, E.
- ▲ (Rezident de geriatrie Martín Atten) Álvarez Amengual Occhi, MA (medic curant în
- ▲ gastroenterologie) Andrés Ares, J. (medic curant în anestezie) Aranzana Gómez, A.
- ▲ (medic curant în chirurgie) Arribas Blanco, S. (medic curant în medicina de familie)
- ▲ Artaza Varasa, T. (medic curant de gastroenterologie, doctorat în medicină de familie)
- ▲ Medic curant) Barbado Cano, A. (Rezident de medicina de familie) Barca Fernández, I.
- ▲ (Rezident de medicina de familie.) Bellini García, R. (Rezident de reabilitare.)
- ▲ Berciano Martínez, F. (Rezident de medicină de familie) Bernardo de Quirós, R.
- ▲ (Rezident de medicină de familie) Berrocoso Martínez, A. (Rezident de medicină de
- ▲ familie) Blanco Bravo, A. (Medic curant, Chirurgie-Departament de urgență) Blanco
- ▲ Jarava, A. (Rezident de medicină internă) Blanco Orenes, Departamentul de medicină
- ▲ de urgență Carsi, A. JL (Rezident de geriatrie) Bonilla Madiedo, L. (Medic curant,
- ▲ Traumatologie) Boyano Sánchez, I. (Medic curant, Geriatrie) Buendía González, E.
- ▲ (Medic curant, Urologie) Buitrago Sivianes, S. (Medic curant, Urologie) (Medic curant,
- ▲ Urologie) Higuero, N. (medic curant, alergologie) Cabeza Álvarez, CI (medic curant
- ▲ neurologie.) Cabezas León, M. (rezident oftalmologie.) Cabrera Pajarón, M. (Rezident
- ▲ Geriatrie.)
- ▲ Calleja Hernández, M. (Șeful Serviciului de Chirurgie Cardiacă.) Callejas Pérez, S.
- ▲ (Rezident de Medicină de Familie.)
- ▲
- ▲ ▲ Campos Campos, N. (Rezident Medicină de Familie.)
- ▲ ▲ Canabal Berlanga, R. (Medic de urgență)
- ▲ ▲ Cano Martín LM (Rezident Medicină de Familie)
- ▲ ▲ Cano Vargas Machuca, E. (Medic curant, Neurologie.)
- ▲ ▲ Cantalapiedra Santiago, JA (Coordonator Cercetare, Predare și Formare la
- ▲ SESCAM. Specialist în ATI)
- ▲ ▲ Cantón Rubio, T. (Medic curant, Cardiologie.)
- ▲ ▲ Cañete Palomo, ML (medic curant în ginecologie.)
- ▲ ▲ Carmona Lambooy, S. (Medic de Urgență)
- ▲ ▲ Carrero García, C. (Rezident în anestezie.)
- ▲ ▲ Carro García, T. (Rezident de geriatrie.)
- ▲ ▲ Carrobes Jiménez, JM (medic curant, boli digestive.)
- ▲ Casas Zarzuelo, R. (Rezident anestezie.)

- ▲ Castellanos Martínez, E. (Medic curant în cardiologie.)
- ▲ Castillo Portales, S. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Carrascoso Sánchez, E. (Departamentul Juridic al CHT)
- ▲ Cazorla Calleja, MR (Medic curant în pediatrie.)
- ▲ Cea Soria, JL (Rezident Medicină de Familie)
- ▲ Cervigón González, I. (Rezident Dermatologie.)
- ▲ Cid Prados, A. (Rezident în medicina de familie.)
- ▲ Cobas Pazos, J. (Medic curant în pediatrie.)
- ▲ Cordón Sánchez, C. (medic curant în reabilitare.)
- ▲ Crespo Alonso, A. (Rezident Pediatric)
- ▲ Crespo Moreno, R. (Medic de Urgență)
- ▲ Crespo Rupérez, E. (Medic curant în pediatrie.)
- ▲ Cruz Mora, MA (Șeful Serviciului de Oncologie)
- ▲ Cuadra García-Tenorio, F. (medic curant, medicină internă.)
- ▲ Cuevas del Pino, D. (Rezident Chirurgie Generală.)
- ▲ Delgado Alcalá, V. (Rezident Traumatologie.)
- ▲ Díaz Sastre, MA (rezident ORL)
- ▲ Drozdowskyj Palacios, O. (Rezident de reabilitare.)
- ▲ Escribano Santos, P. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Estebarán Martín, MJ (Medic curant, Chirurgie-Compartiment de Urgențe.)
- ▲ Expósito Manzano, R. (Rezident în Reabilitare.)
- ▲ Fábrega Alarcón, C. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Fadel Boumahi-Mokhta, M. (Rezident Chirurgie Generală.)
- ▲ Fajardo de Campos, A. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Falero Gallego, P. (Medic curant în pediatrie.)
- ▲ Fernández Alarcón, F. (Rezident în medicina de familie.)
- ▲ Fernández Blanco, JM (rezident UTI)
- ▲ Fernández Martínez, B. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Fernández Maseda, MA (medic pediatru curant)
- ▲ Fernández Rodríguez, E. (Șeful Serviciului de Biochimie)
- ▲ Fortuny Tacias, A. (Rezident Medicină de Familie.)
- ▲ Galán Sánchez, C. (rezident de psihiatrie.)
- ▲ García Almagro, D. (Șeful Serviciului de Dermatologie.)
- ▲ García Manríquez, A. (rezident ORL)
- ▲ García-Morato Abengoza, R. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ García Vila, B. (Medic curant la ATI)
 - ▲ García Villamuza, Y. (medic curant în camera de urgență)
 - ▲ Gargallo Quintero, AB (Rezident Dermatologie)
 - ▲ Garrido Robres, JA (medic curant, neurologie)
 - ▲ Gil Ibáñez, MP (Rezident în Medicina de Familie.)
 - ▲ Gil Moreno, J. (Rezident Geriatric)
 - ▲ Gómez Mendieta, R. (Rezident Traumatologie.)
 - ▲ Gómez Rodríguez, R. (Medic curant, Sistem digestiv.)
 - ▲ Gontán García Salamanca, MJ (medic asociat în medicina de familie.)
 - ▲ González Alonso, N. (Rezident Medicină de Familie.)
 - ▲ González Barboteo, J. (Rezident de geriatrie.)
 - ▲ González de Frutos, C. (medic asociat digestiv.)
 - ▲ González González, J. (rezident în medicina de familie.)
 - ▲ González Hernández, J. (Rezident în medicină de familie.)
 - ▲ González Pérez, P. (Rezident Cardiologie.)
 - ▲ González Rubio, M. (Medic curant, Departamentul de Urgențe.)
 - ▲ Grande Saurina, J. (MIR de Medicină de Familie.)

- ▲ Grau Jiménez, C. (Medic de Urgență)
- ▲ Graupner Abad, C. (Medic curant în cardiologie.)
- ▲ Guindal Pérez, Y. (Rezident Traumatologie.)
- ▲ Gutiérrez Martín, PL (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Herguido Bóveda, MJ (medic curant, neurochirurgie.)
- ▲ Hernández Quiles, M. (Rezident în alergii.)
- ▲ Herrador Iradier, P. (Rezident Anesteziologie.)
- ▲ Herrera Molpeceres, JA (Rezident Traumatologie)
- ▲ Honorato Guerra, S. (Rezident Dermatologie.)
- ▲ Jiménez Caballero, RE. (Medic curant în neurologie.)
- ▲ Jiménez Lara, M. (Rezidenți alergologi.)
- ▲ Juárez González, R. (Medic curant, Departamentul de Urgențe.)
- ▲ Julián Jiménez, A. (Medic curant Urgențe.)
- ▲ Lafuente González, P. (medic curant în ginecologie.)
- ▲ Laín Terés, N. (Coordonator al Departamentului de Urgență.)
- ▲ Lázaro Fernández, E. (Rezident de cardiologie.)
- ▲ Lázaro Rodríguez, S. (medic curant, departamentul de urgență.)
- ▲ Leal Sanz, P. (Medic curant, Departamentul de Urgențe.)
- ▲ Led Dominguez, MJ (medic de urgență)
- ▲ León Martín, MT (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ López Beret, P. (Medic curant, Chirurgie vasculară.)
- ▲ López de Toro Martín-Consuegra, I. (medic curant în UTI)
- ▲ López Díaz, J. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ López Gabaldón, E. (medic curant în pneumologie.)
- ▲ López López, J. (Șef de secție, Medic curant, Endocrinologie.)
- ▲ López Pardo, R. (Medic curant, Chirurgie - Departamentul de Urgențe.)
- ▲ López-Barrantes, O. (Medic curant în dermatologie.)
- ▲ López-Reina Torrijos, P. (medic curant în UTI)
- ▲ Madruga Sanz, JM (medic curant în traumatologie.)
- ▲ Madruga Galán, F. (medic curant, geriatrie.)
- ▲ Maicas Bellido, C. (medic curant în cardiologie.)
- ▲ Málaga Shaw, O. (medic curant în traumatologie.)
- ▲ Marcos Martínez, MA (medic curant în endocrinologie)
- ▲ Mareque Ortega, M. (Medic curant în Geriatrie - Îngrijiri la domiciliu.)
- ▲ Marín Ruiz, MA (rezident UCI)
- ▲ Dr. Márquez Moreno (Rezident Pediatric)
- ▲ Marsal Alonso, C. (Medic curant, Neurologie.)
- ▲ Martín Pérez, I. (Medic curant, Medicină internă)
- ▲ Martínez Potenciano, JL (Șeful Serviciului Digestiv.)
- ▲ Martínez Salinero, E. (medic curant în medicina de familie)
- ▲ Martínez Velázquez, C. (Medic curant în traumatologie.)
- ▲ Martínón Torres, G. (Rezident de geriatrie.)
- ▲ Medina Chozas, ME (Rezident Medicină de Familie)
- ▲ Mejía Fernández de Velasco, A. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Méndez Muñoz, P. (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Miguel Martín, SB (medic curant, oftalmologie.)
- ▲ Mira Vázquez, A. (medic curant, chirurgie.)
- ▲ Mora Muñoz, P. (Rezident Medicină de Familie.)
- ▲ Moral de Gregorio, A. (Medic curant în alergologie.)
- ▲ Moreno Díaz, C. (Rezident Anesteziologie.)
- ▲ Moreno Pérez, J. (Medic curant în traumatologie.)
- ▲ Moreno Rodríguez, A. (Rezident Medicină Internă.)
- ▲ Mondejar Marín, B. (Rezident de neurologie.)
- ▲ Moya Saiz, MJ (medic curant, Departamentul de Urgențe.)

- ▲ Muñiz Nicolás, G. (medic curant de medicină internă.)
- ▲ Muñoz Platón, E. (medic curant, medicină preventivă)
- ▲ Murillo Gayo, C. (Rezident de geriatrie.)
- ▲ Navarro Carmona, MJ (Rezident Pediatric)
- ▲ Nieto Rodríguez, A. (Rezident Cardiologie)
- ▲ Núñez Aceves, AB (medic de urgență)
- ▲ Otero Uribe, JL (Rezident Medicină de Familie)
- ▲ Padilla Parrado, M. (Medic curant în ORL.)
- ▲ Palomares Rabadán, D. (medic curant, chirurgie.)
- ▲ Parejo Miguez, R. (Rezident în medicina de familie.)
- ▲ Parras García de León, N. (medic curant, departamentul de urgență.)
- ▲ Parrón Cambera, R. (MIR de Traumatologie.)
- ▲ Pérez Almenares, G. (Rezident Traumatologie.)
- ▲ Pérez Hortet, C. (Rezident Dermatologie.)
- ▲ Pérez Pedrero, MJ (medic curant în UTI)
- ▲ Pérez Villaverde, N. (Rezident în medicina de familie.)
- ▲ Pérez-Grueso Macías, MJ (rezident în medicină digestivă.)
- ▲ Porro Hernández, J. (medic curant, anestezie.)
- ▲ Poveda Santos, E. (Rezident Traumatologie.)
- ▲ Puerto Caballero, L. (Rezident Anesteziologie.)
- ▲ Raigal Caño, A. (Rezident UTI)
- ▲ Rebollo Gonzalez, F. (MIR de Biochimie)
- ▲ Redondo de Pedro, S. (MIR de Medicină de Familie.)
- ▲ Refoyo Salicio, E. (MIR de Cardiologie.)
- ▲ Regidor Rodriguez, D. (MIR de Nefrologie.)
- ▲ Repiso Ortega, A. (Medic Asociat Digestiv)
- ▲ Rico Borrego, MJ (MIR de Geriatrie)
- ▲ Rivilla Marugán, L. (MIR de Medicină de Familie.)
 - ▲ Roca Muñoz, A. (Medic asociat Nefrologie.)
 - ▲ Rodríguez Alonso, M. (medic adjunct UVI)
 - ▲ Rodríguez Padial, L. (Seful Serviciului de Cardiologie)
 - ▲ Rodríguez Rodríguez O. (MIR de Medicină de Familie.)
 - ▲ Rodríguez Sanchez, R. (MIR de Medicină de Familie.)
 - ▲ Rubio Hidalgo, E. (MIR de Medicină de Familie.)
 - ▲ Ruiz Yagüe, MC (medic curant, radiologie.)
 - ▲ Salaverría Garzón, I. (medic curant în UTI)
 - ▲ Salcedo Martínez, R. (Medic de urgență)
 - ▲ Sampietro Crespo, A. (Medic curant, Urologie.)
 - ▲ Sánchez Carretero, MJ (medic curant, UTI)
 - ▲ Sánchez Castaño, A. (medic curant, medicină internă.)
 - ▲ Sánchez García, R. (rezident în medicina de familie.)
 - ▲ Sánchez Matas, I. (Rezident în alergii.)
 - ▲ Sánchez Miranda, MP (Rezident pediatrie).
 - ▲ Sánchez Ríos, C. (medic curant în traumatologie.)
 - ▲ Sánchez Rodríguez, P. (Rezident UTI)
 - ▲ Sánchez Ruano, JJ (medic curant, boli digestive.)
 - ▲ Sánchez Santos, R. (medic curant UVI)
 - ▲ Sanjuán de Moreta, G. (medic curant în ORL.)
 - ▲ Sfânta Eufimia Mateo Sidrón (Rezident Geriatrie).
 - ▲ Santiago Lozano, MJ (Rezident Pediatric)
 - ▲ Santos González, B. (Rezident Cardiologie.)
 - ▲ Sanz Tellechea, E. (medic specialist pediatru.)
 - ▲ Sastre Marcos, J. (Medic curant în endocrinologie.)
 - ▲ Sentchordi Montaré, L. (Rezident pediatrie.)

- ▲ Sentenac Merchán, JG (medic curant, Departamentul de Urgențe.)
- ▲ Sepúlveda Berrocal, MA (medic curant, medicină internă.)
- ▲ Sevilla García, CM (Rezident Oftalmologie)
- ▲ Sirvent Domínguez, MJ (Rezident în medicină de familie.)
- ▲ Soto Fernández, S. (Medic curant în gastroenterologie.)
- ▲ Soto García, M. (Rezident Medicină de Familie.)
- ▲ Tarazona Santabalbina, FJ. (Rezident de geriatrie.)
- ▲ Toral Guinea, P. (Rezident Chirurgie Generală.)
- ▲ Torres Pardo, V. (Medic curant în neurologie.)
- ▲ Trapiella Pereiro, N. (MIR de biochimie.)
- ▲ Troya García, J. (rezident în medicină internă.)
- ▲ Tutor Martínez, A. (Șeful Secției de Medicină Internă.)
- ▲ Valdeavero Pastor, M. (Rezident Medicină de Familie.)
- ▲ Valle Muñoz, J. (Medic curant în gastroenterologie.)
- ▲ Vargas Baquero, E. (Rezident în Reabilitare.)
- ▲ Velasco Bernardo, R. (Medic curant în pediatrie.)
- ▲ Vélez Pérez, C. (medic curant, medicină internă.)
- ▲ Vicente Delgado, A. (Medic curant în Endocrinologie.)
- ▲ Vidal Díaz, B. (Medic curant în neurologie.)
- ▲ Villarín Castro, A. (Rezident Medicină de Familie.)
- ▲ Yera Bergua, C. (medic intern asociat.)
- ▲ Zafra Ocaña, E. (medic curant, departamentul de urgență.)
- ▲ Zafra Villena, A. (Rezident Psihiatrie.)

Zambrano Pérez, E. (Medic curant în pediatrie.)
Zamora Gómez, M. (Medic curant în pediatrie.)
Zubieta Tabernero, J. (Medic curant, Reumatologie.)

CONTRIBUITORI

- ▲ Alonso Martín, ML (Bibliotecar la CHT)
- ▲ Artaza Varasa, T. (Coordonator bloc digestiv)
- ▲ Blanco Bravo, A. (Coordonator Bloc Digestiv)
- ▲ Buendía González, E. (Coordonator bloc Nefro-Urologie)
- ▲ Cabeza Álvarez, CI (coordonator bloc neurologie)
- ▲ Carrascoso Sánchez, E. (Biroul Juridic al CHT)
- ▲ Crespo Rupérez, E. (Coordonator al blocului de Pediatrie)
- ▲ Cuadra García-Tenorio, F. (Coordonator al blocului de Boli Infecțioase)
- ▲ De Dios Casas Sánchez, J. (Departamentul de Medicină Legală și Legală al Facultății de
- ▲ Medicină a UCM)
- ▲ De Frutos Salazar, C. (Secretariatul Didactic MIR)
- ▲ Estebarán Martín, MJ (Coordonator al blocului de Traumatologie-Chirurgie)
- ▲ Fernández Maseda, MA (coordonator bloc pediatrie)
- ▲ García Almagro, D. (coordonator bloc dermatologie)
- ▲ Gil Ibáñez, deputat (Ilustrații și desene originale.)
- ▲ Jiménez Navarro, C. (Suport computer)
- ▲ Juárez González, R. (Președintele SEMES Castilla La Mancha.)
- ▲ Julián Ortuño, S. (Suport tehnic și material)
- ▲ Julián Parejo, P. (Corectare și machetare)
- ▲ Laín Terés, N. (Coordonator al blocului de Toxicologie)
- ▲ Lanciego Pérez, C. (Medic curant, Radiologie intervențională.)
- ▲ Leal Sanz, P. (Coordonator Terapie Intensivă și Blocuri Cardiovasculare)
- ▲ Millá Santos, J. (Director clinic al Departamentului de Urgențe al Spitalului Clinic din
- ▲ Barcelona .)
- ▲ Navarro Sánchez, C. (Documentare.)
- ▲ Padilla Parrado, M. (Coordonator al blocului ORL-Oftalmologie)
- ▲ Parejo Miguez, R. (Corectare și machetare.)
- ▲ Rivas Escamilla, J. (Fotograf pentru CHT.)
- ▲ Roca Muñoz, A. (Coordonator, blocul Black-urology)
- ▲ Rodríguez Albarrán, M⁹ S. (Departamentul de Medicină Legală și Legală al Facultății de
- ▲ Medicină a UCM)
- ▲ Rodríguez Padial, L. (Coordonator Bloc Cardiovascular).
- ▲ Rubio Hidalgo, E. (Ilustrații și desene originale.)
- ▲ Sánchez Caro, J. (Director general adjunct al Biroului de consultanță juridică al Institutului
- ▲ Național de Sănătate.)
- ▲ Sánchez Castaño, A. (Coordonator al blocurilor de Pneumologie și Hemato-Oncologie)
- ▲ Sentenac Merchán, JG (Coordonator al blocului Endocrin-Metabolic)
- ▲ Zafra Ocaña, E. (Coordonator al blocului de Traumatologie-Chirurgie)
- ▲

CUPRINS

1. - INTRODUCERE (Coordonator A. Julián Jiménez)	
1. - Fișa medicală din cadrul Departamentului de Urgență	1
A. Julián Jiménez; A. Tutor Martínez.	
2. - Departamentul de Urgență. Concepte, Organizare, Triaaj	7
JL Otero Uribe; R. Bernardo de Quirós; A. Julián Jiménez; R. Juárez González .	
3. - Centrul de Coordonare a Situațiilor de Urgență	11
F. Berciano Martínez; R. Canabal Berlanga; R. Juárez González.	
4. - Medicul Rezident (MIR) în Medicină de Urgență	15
R. Parejo Miguel; I. Barca Fernández; A. Julián Jiménez	
5. - Aspecte medico-legale în departamentele de urgență.....	19
R. Parejo Miguel; I. Barca Fernández; A. Julián Jiménez ; E. Carrascoso Sánchez	
6. - Răspuns la situații de dezastru și victime multiple	45
MJ Pérez-Gruoso Macías; A. Julián Jiménez	
7. - Tehnici invazive în departamentele de urgență	59
F. J. Tarazona Santabalbina; deputatul Gil Ibáñez; A. Barbado Cano; A. Julian Jimenez	
8. - Interpretarea electrocardiogramei în departamentul de urgență	87
E. Refoyo Salicio; A. Julián Jiménez; L. Rodríguez Padial	
9. - Interpretarea radiografiilor toracice și abdominale în Unitatea de Primiri Urgențe ..	97
S. Callejas Pérez; MC Ruiz Yagüe; A. Julián Jiménez	
10. - Interpretare analitică în Unitatea de Primiri Urgențe	115
I. Barca Fernandez; MJ Gontán G ^s Salamanca; C. Vélez Pérez; A. Julian Jimenez	
11. - Comportament și atitudine în situații de bioterorism (Agenți chimici și biologici)	123
J. Troya García, A. Julián Jiménez	
2. - PACIENȚI CRITICI. SUPORT VITAL (Coordonator P. Leal Sanz)	
12. - Suport vital de bază. Suport vital avansat: Procedura Camerei de Urgență	131
A. Raigal Caño; P Leal Sanz; JA Cantalapiedra Santiago	
13. - Suport vital în situații speciale	143
P. Sánchez Rodríguez; MJ Pérez Pedrero; părintele Leal Sanz	
14. - Managementul inițial al pacientului politraumatizat în Unitatea de Primiri Urgențe	153
A. Raigal Caño; A. Blanco Bravo; P. Leal Sanz	
15. - Șoc	159
P Sánchez Rodríguez; I. López de Toro Martín-Consuegra; P Leal Sanz	
16. - Managementul pacientului comatos	169
AA Alonso García; PE Jiménez Caballero; părintele Leal Sanz	
17. - Managementul potențialilor donatori de organe.....	177
AA Alonso García; I. Salaverría Garzón; M. Cruz Acquaroni; P. Leal Sanz	

3.- CARDIOVASCULAR (Coordinatores: P. Leal Sanz - L. Rodríguez Padial) **18..... -**
Durere în

piept 181

	<i>E. Lázaro Fernández; L. Rodríguez Padial</i>	
19.	- Sindroame coronariene acute	189
	<i>MA Marin Ruiz; P. López-Reina Torrijos; M. Rodríguez Alonso; Părintele Leal Sanz</i>	
20.	- Insuficiență cardiacă. Edem pulmonar acut	205
	<i>P González Pérez; J. Alcalá López; L. Rodríguez Padial</i>	
21.	- Managementul aritmiilor în Unitatea de Primiri Urgențe	215
	<i>MA Marin Ruiz; E. Castellanos Martínez; părintele Leal Sanz</i>	
22.	- Fibrilație atrială. Toxicitate digitalică	233
	<i>E. Lázaro Fernández; T. Cantón Rubio; L. Rodríguez Padial</i>	
23.	- Sincopă	243
	<i>P. González Pérez; C. Maicas Bellido; L. Rodríguez Padial</i>	
24.	- Boli ale pericardului	251
	<i>B. Santos González; B. García Vila; MJ Sánchez Carretero; P. Leal Sanz</i>	
25.	- Boală valvulară cardiacă acută	257
	<i>A. Nieto Rodríguez; C. Graupner Abad; L. Rodríguez Padial</i>	
26.	- Criză hipertensivă în Unitatea de Primiri Urgențe	265
	<i>P. Herrador Iradier; A. Roca Muñoz; L. Rodríguez Padial</i>	
27.	- Sindromul aortic acut	273
	<i>A. Nieto Rodríguez; M. Calleja Hernández; L. Rodríguez Padial</i>	
28.	- Patologie vasculară periferică acută	279
	<i>D. Peșterile cu Pini; P. López Beret; Părintele Leal Sanz</i>	

4.	- PULMONOLOGIE (Coordonator A. Sánchez Castaño)	
29.	- Dispnee în Unitatea de Primiri Urgențe. Insuficiență respiratorie acută 287	
	<i>C. Yera Bergua; R. Parejo Miguel; A. Julián Jiménez</i>	
30.	- Pacient cu tuse în Unitatea de Primiri Urgențe	305
	<i>C. Fábrega Alarcón; N. Pérez Villaverde; A. Julián Jiménez; A. Sánchez Castaño</i>	
31.	- Sughit	309
	<i>AB Núñez Aceves; JG Sentenac Merchán; A. Sánchez Castaño</i>	
32.	- Hemoptizie	311
	<i>A. Alfaro Acha; C. Vélez Pérez; A. Sánchez Castaño</i>	
33.	- Recidivă acută a BPOC	319
	<i>JL. Blázquez Carrasco; A. Blanco Orenes; A. Julián Jiménez; A. Sánchez Castaño</i>	
34.	- Criza de astm	327
	<i>AB Núñez Aceves; N. Cabañes Higuero; Y. García Villamuza; A. Sánchez Castaño</i>	
35.	- Tromboembolism pulmonar	337
	<i>R. Sánchez Santos; MJ Moya Sáiz; A. Julián Jiménez; A. Sánchez Castaño</i>	
36.	- Sindromul de embolie grasă	343
	<i>E. Refoyo Salicio; MJ Moya Sáiz; A. Sánchez Castaño</i>	
37.	- Pneumotorax și pneumomediastin	347

38.	- Revărsat pleural	351
	<i>P. Méndez Muñoz; E. López Gabaldón; A. Sánchez Castaño</i>	
5.	- DIGESTIV (Coordonatori: T. Artaza Varasa - A. Blanco Bravo)	
39.	- Greață și vărsături	355
	<i>A. Fortuny Tásias; N. Gonzalez Alonso; A. Julian Jimenez; T. Artaza Varasa.</i>	
40.	- Durere abdominală aguda	361
	<i>M. Fadel Boumahi-Mokhtar; D. Peșterile lui Pino; A. Aranzana Gómez; A. Blanco Bravo .</i>	
41.	- Diaree acută	367
	<i>J. Gonzalez Barboteo; F. Madruga Galán; T. Artaza Varasa.</i>	
42.	- Hemorrhagia alta digestiva	373
	<i>A. Villarín Castro; S. Soto Fernández; T. Artaza Varasa.</i>	
43.	- Hemoragie digestiva de jos	383
	<i>A. Fortuny Tásias; M. Amengual Occhi; T. Artaza Varasa; JL Martínez Potenciano</i>	
44.	- Pancreatită acută	387
	<i>J. Gil Moreno; A. Repiso Ortega; M. Alcántara Torres; T. Artaza Varasa.</i>	
45.	- Icter	393
	<i>M. Cabrera Pajarón; M. Amengual Occhi; J. Valle; T. Artaza Varasa.</i>	
46.	- Patologie urgentă a tractului biliar	399
	<i>J. González González; R. López Pardo; J. Álvarez Martín; A. Blanco Bravo.</i>	
47.	- Ascita	403
	<i>A. Repiso Ortega; JJ Sánchez Ruano; T. Artaza Varasa.</i>	
48.	- Encefalopatie hepatică. Insuficiență hepatică acută severă	409
	<i>A. Repiso Ortega; S. Soto Fernández; R. Gómez Rodríguez; T. Artaza Varasa.</i>	
49.	- Abordarea bolilor inflamatorii intestinale în departamentul de urgență	417
	<i>E. Santa-Eufemia Mateo-Sidrón; C. González de Frutos; T. Artaza Varasa</i>	
50.	- Managementul corpurilor străine în tractul digestiv	423
	<i>A. Repiso Ortega; JM. Carrobes Jiménez; T. Artaza Varasa.</i>	
51.	- Obstrucție intestinală	427
	<i>A. Fortuna Tásias; A. Mira Vázquez; A. Blanco Bravo.</i>	
52.	- Urgențe Proctologice	431
	<i>EM Aguilar Blanco; D. Palomares Rabadán; E. Rubio Hidalgo; A. Blanco Bravo</i>	
53.	- Ischemie mezenterică acută	437
	<i>ME Medina Chozas; R. López Pardo; M. J Estebarán Martín; A. Blanco Bravo</i>	
54.	- Perforația viscerei goale	441
	<i>A. Berrocóso Martínez; MJ Estebarán Martín; A. Blanco Bravo</i>	
55.	- Hernii abdominale în Unitatea de Primiri Urgențe	445
	<i>A. Berrocóso Martínez; MJ Estebarán Martín; A. Blanco Bravo</i>	
6.	- NEUROLOGIE (Coordonator CI Cabeza Álvarez)	
		56. -
Sindrom de	<i>R. García-Morato Abengoza; P. E. Jiménez Caballero; C. Marsal Alonso</i>	de
confuzie		acută
Delir	447	.
57.	- Accident vascular cerebral acut în departamentul de urgență	455
	<i>R. García-Morato Abengoza; P E. Jiménez Caballero; C. Marsal Alonso</i>	

58.	- Durere de cap	467
	<i>C. Fábrega Alarcón; JA Garrido Robres; CI Cabeza Álvarez</i>	
59.	- Crize electorale	477
	<i>B. Mondejar Marin; CI Cabeza Álvarez.</i>	
60.	- Ameteli și vertij în Unitatea de Primiri Urgențe	487
	<i>M. J. Rico Borrego; A. García Manríquez; G. Sanjuán de Moreta;</i> <i>E. Cano Vargas Machuca; CI Cabeza Álvarez.</i>	
61.	- Distonii acute induse de medicamente	495
	<i>B. Mondejar Marin; B. Vidal Díaz; CI Cabeza Álvarez</i>	
62.	- Paralizie facială periferică	499
	<i>T. Carro García; B. Vidal Díaz; M. Padilla Parrado; CI Cabeza Álvarez</i>	
63.	- Nevralgie de trigemen	505
	<i>T. Carro García; V. Torres Pardo; C. I Cabeza Álvarez</i>	
64.	- Slăbiciune acută simetrică	509
	<i>B. Mondejar Marin; B. Vidal Díaz; CI Cabeza Álvarez</i>	
65.	- Diplopie, nistagmus și pierderea vederii	523
	<i>C. Grau Jiménez; CI Cabeza Álvarez.</i>	

7.	- INFECTIOS (Coordonator F Cuadra García-Tenorio)	
66.	- Sindrom Febril în Unitatea de Primiri Urgențe	529
	<i>A. Barbado Cano; A. Julián Jiménez.</i>	
67.	- Febră și erupție cutanată	539
	<i>C. Pérez Hortet; C. Vélez Pérez; F. Cuadra García-Tenorio.</i>	
68.	- Febră și limfadenopatie	545
	<i>J. Troya García; C. Vélez Pérez; F. Cuadra García-Tenorio.</i>	
69.	- Sepsis și șoc septic. Tratament empiric	551
	<i>JL Otero Uribe; I. Martín Pérez; F. Cuadra García-Tenorio</i>	
70.	- Infecție a tractului respirator superior	559
	<i>P de Mora Muñoz; A. García Manríquez; M. Padilla Parrado;</i> <i>A. Julián Jiménez</i>	
71.	- Infecții ale tractului respirator inferior	567
	<i>G. Martínón Torres; C. Vélez Pérez; F. Cuadra García-Tenorio.</i>	
72.	- Endocardită infecțioasă	579
	<i>C. Yera Bergua; A. Sánchez Castaño</i>	
73.	- Infecții ale sistemului nervos central	587
	<i>MJ Sirvent Domínguez; A. Julián Jiménez.</i>	
74.	- Infecții ale tractului urinar	607
	<i>L. M. Cano Martín; M. A Sepúlveda Berrocal;</i> <i>F. Cuadra García-Tenorio.</i>	
75.	- Infecții intraabdominale	611
	<i>JM Fernández Blanco; A. Julián Jiménez</i>	
76.	- Infecții ale pielii și țesuturilor moi	617
	<i>O. López-Barrantes González; F. Cuadra García-Tenorio</i>	
77.	- Evaluarea pacientului infectat cu HIV în cadrul Departamentului de Urgență 623	
	Vr <i>A. Moreno Rodríguez; R. Crespo Moreno; A. Sánchez Castaño</i>	
78.	- Evaluarea pacientului care utilizează medicamente pe cale parenterală (CDVP) cu febră în Camera de Urgență	633
	<i>A. Blanco Jarava; R. Crespo Moreno; F Cuadra García -Tenorio</i>	
79.	- Infecții la pacienții transplantați: Management în Departamentul de Urgență 639	
	<i>J. Troya García; G. Muñiz Nicolás; F Cuadra García-Tenorio.</i>	
80.	- Botulism, tetanos și rabie	645
	<i>J. L. Cea Soria; M. A Sepúlveda Berrocal; F Cuadra García-Tenorio.</i>	

81.	- Boli cu transmitere sexuală (BTS)	649
	<i>E. Vargas Baquero; E. Zafra Ocaña; F. Cuadra García-Tenorio.</i>	
82.	- Infecții importate și patologie a populației imigrante în Camera de Urgență	655
	<i>B. Fernández Martínez; A. Julián Jiménez</i>	
8.	- HEMATO-ONCOLOGIE (Coordonator A. Sánchez Castaño)	
83.	- Urgențe Oncologice	669
	<i>A. Alfaro Acha; MJ Moya Saiz; M. A Cruz Mora; A. Sánchez Castaño.</i>	
84.	- Sindromul anemic în Unitatea de Primiri Urgențe	677
	<i>A. Fajardo de Campos; E. Martínez Salinero; R. Salcedo Martínez; A. Sánchez Castaño.</i>	
85.	- Leucopenie. Trombopenie. Pancitopenie	685
	<i>I. Sánchez Matas; G. Muñiz Nicolás; S. Carmona Lambooy; A. Julián Jiménez</i>	
86.	- Neutropenie febrilă	693
	<i>A. Alfaro Acha; MJ Moya Saiz; MA Cruz Mora; A. Sánchez Castaño</i>	
87.	- Diateză hemoragică	699
	<i>A. Moreno Rodríguez; A. Sánchez Castaño</i>	
88.	- Leucoză acută	705
	<i>C. Yera Bergua; M. González Rubio; A. Sánchez Castaño.</i>	
89.	- Terapie antiplachetară și anticoagulantă în departamentele de urgență 711	
	<i>J. Grande Saurina; R. Salcedo Martínez; A. Sánchez Castaño</i>	
90.	- Transfuzii de produse sanguine în Unitatea de Primiri Urgențe	719
	<i>J. González Barboteo; R. Salcedo Martínez; A. Sánchez Castaño</i>	
9.	- NEFROLOGIE-UROLOGIE (Coordonatori: E. Buendía González - A. Roca Muñoz)	
91.	- Insuficiență renală acută	725
	<i>D. Regidor Rodríguez; A. Roca Muñoz.</i>	
92.	- Insuficiență renală cronică în Unitatea de Primiri Urgențe	739
	<i>M.J. Led Domínguez; A. Roca Muñoz.</i>	
93.	- Criză renoureterală	743
	<i>JL Cea Soria; S. Buitrago Sivianes; E. Buendía González.</i>	
94.	- Hematurie	747
	<i>E. Rubio Hidalgo; E. Buendía González</i>	
95.	- Uropatie obstructivă	753
	<i>E. Rubio Hidalgo; A. Sampietro Crespo; E. Buendía González</i>	
96.	- Scrot acut	757
	<i>S. Callejas Pérez; S. Buitrago Sivianes; E. Buendía González</i>	
10.	- ENDOCRIN-METABOLIC (Coordonator JG Sentenac Merchán)	
97.	- Tulburări ale echilibrului acido-bazic	763
	<i>MT León Martín; R. Salcedo Martínez; JG Sentenac Merchán</i>	
98.	- Tulburări ale echilibrului sodic	771
	<i>MT León Martín; JG Sentenac Merchán.</i>	
99.	- Tulburări ale echilibrului potasiului	779
	<i>E. Álvarez Fernández; MA Marcos Martínez; JG Sentenac Merchán.</i>	
100.	- Tulburări ale echilibrului calciului	785
	<i>E. Santa-Eufemia Mateo-Sidrón; I. Balaguer Guallart; S. Lázaro Rodríguez; JG Sentenac Merchán</i>	

101.	- Urgențe la diabetici. Hiperglicemie. Cetoacidoză diabetică. Stare hiperosmolară. Hipoglicemie	791
	<i>A. Blanco Jarava; G. Muñiz Nicolás; J. López López; JG Sentenac Merchán.</i>	
102.	- Urgențe tiroidiene	801
	<i>O. Rodríguez Rodríguez; J. Sastre Marcos; JG Sentenac Merchán.</i>	
103.	-Urgențe ale glandelor suprarenale	809
	<i>O. Rodríguez Rodríguez; A. Vicente Delgado; JG Sentenac Merchán.</i>	
11.	- TOXICOLOGIE (Coordonator N. Laín Terés)	
104.	-Atitudine generală în intoxicațiile acute	813
	<i>J. González Hernández; N. Laín Terés.</i>	
105.	- Intoxicații: Măsuri specifice	821
	<i>EM Aguilar Blanco; N. Laín Terés.</i>	
106.	- Intoxicație alcoolică	857
	<i>C. Yera Bergua; A. Sánchez Castaño.</i>	
107.	- Intoxicație cu fum. Toxinele inhalate	861
	<i>R. Parejo Miguel; S. Arribas Blanco; A. Julián Jiménez.</i>	
12.	- TRAUMATOLOGIE-CHIRURGIE (Coordonatori: E. Zafra Ocaña - MJ Estebarán Martín)	
108.	- Fracturi, luxații și entorse	879
	<i>R. Gómez Mendieta; V. Delgado Alcalá; C. Martínez Velázquez; E. Zafra Ocaña</i>	
109.	- Sindromul compartimental	887
	<i>Y. Guindal Perez; C. Martinez Velazquez; E. Harvest Ocaña</i>	
110.	-Monoartrită	acută
	<i>Sfinții E. Poveda; S. Rotunda lui Petru; Taverna J. Zubieta; E. Harvest Ocaña</i>	
111.	-Poliartrita acută.....	
	<i>Expoziția R. Apple; J. Lopez Diaz; Taverna J. Zubieta; E. Harvest Ocaña</i>	
112.	- Umăr dureros	903
	<i>JA Fierarul Molpecers; C. Sanchez Rios; E. Harvest Ocaña</i>	
113.	-Cervicalgie	
	<i>V. Alcalină subțire; JM Morning Sanz; E. Harvest Ocaña</i>	
114.	-Lumbalgie	
	<i>O. Malaga Shaw; L. Bonilla Madiedo; E. Harvest Ocaña</i>	
115.	- Traumatisme cranio-cerebrale	919
	<i>G. Pérez Almenares; MJ Herguido Bóveda; A. Blanco Bravo</i>	
116.	- Traumatisme toracice	925
	<i>P. Toral Guineea; M. J. Estebarán Martín</i>	
117.	-Traumatisme abdominale	931
	<i>D. Cuevas del Pino; MJ Estebaran Martín</i>	
118.	- Sindromul de strivire. Rabdomioliză	937
	<i>R. Bellini García; C. Cordón Sánchez ; I. Salaverria Garzón; MJ Estebarán Martín</i>	

119.	- Leziune acută a măduvei spinării	941
	<i>O. Drozdowskyj Palacios; R. Parrón Cambero; J. Moreno Pérez; MJ Estebarán Martín</i>	
120.	- Tratamentul urgent al rănilor (înjunghieri și răni) (despre foc)	945
	<i>V. Delgado Alcalá; D. Cuevas del Pino; MJ Estebarán Martín.</i>	
121.	- Drenajul abcesului	953
	<i>S. Callejas Pérez; A. Cid Prados; MJ Estebarán Martín .</i>	
13.	- ORL-OFTALMOLOGIE (Coordonator M. Padilla Parrado)	
122.	- Epistaxis	959
	<i>MA Díaz Sastre; M. Padilla Parrado</i>	
123.	- Otalgie	963
	<i>A. García Manríquez; M. Padilla Parrado</i>	
124.	- Dispnee de origine laringiană	967
	<i>A. García Manríquez; M. Padilla Parrado</i>	
125.	- Corpuri străine în otorinolaringologie	971
	<i>MA Díaz Sastre; M. Padilla Parrado</i>	
126.	- Urgențe oftalmologice	975
	<i>M. Cabezas León; CM Sevilla García; SB de Miguel Martín; M. Padilla Parrado</i>	
127.	- Îndepărtarea corpurilor străine în oftalmologie	983
	<i>M. Cabezas León; M. Padilla Parrado</i>	
14.	- DERMATOLOGIE (Coordonator D. García Almagro)	
128.	- Probleme dermatologice în departamentul de urgență	987
	<i>I. Cervigón González; AB Gargallo Quintero; D. García Almagro</i>	
129.	- Arsuri	1001
	<i>C. Pérez Hortet; S. Honorato Guerra; domnul García Almagro.</i>	
130.	- Herpes Zoster	1007
	<i>I. Cervigón González; I. Martín Pérez; D. García Almagro.</i>	
131.	- Urticarie, Angioedem și Anafilaxie	1011
	<i>M. Jiménez Lara; M. Hernández Quiles; A. Moral de Gregorio; D. García Almagro</i>	

15.- PEDIATRÍA (Coordinadores: E. Crespo Rupérez - M. A. Fernández Maseda)

132.	- Stop cardiorespirator. Resuscitare cardiorespiratorie în Pediatrie	1017
	MD Márquez Moreno; E. Zambrano Pérez; E. Crespo Rupérez	
133.	- Febră la copil	1031
	MJ Santiago Lozano; PL Gutiérrez Martín; M. Zamora Gómez; E. Crespo Rupérez	
134.	- Durere abdominală	1039
	F. Fernández Alarcón; E. Sanz Tellechea; E. Crespo Rupérez	
135.	- Stenoză pilorică hipertrofică. Invaginație intestinală. Hernie inghinală	1043
	P. Escribano Santos; P. Falero Gallego; MA Fernández Maseda	
136.	- Vărsături	1051
	M. Valdeavero Pastor; P. Escribano Santos; M. Zamora Gómez; MA Fernández Maseda	
137.	- Diaree acută. Deshidratare	1055
	deputatul Sánchez Miranda; P. Falero Gallego; MA Fernández Maseda	
138.	- Erupții cutanate și purpură în copilărie	1063
	L. Sentchordi Montané; J. Cobas Pazos; E. Crespo Ruperez	
139.	- Infecția tractului urinar la pediatrie	1073
	LM Cano Martín; deputatul Gil Ibáñez; MA Fernández Maseda	
140.	- Dificultăți de respirație la copii	1079
	L. Sentchordi Montané; R. Velasco Bernardo; E. Crespo Ruperez	
141.	- Sincopă la copil	1089
	A. Crespo Alonso; DOMNUL Cazorla Calleja; MA Fernández Maseda	
142.	- Crizele epileptice în copilărie	1095
	A. Crespo Alonso; DOMNUL Cazorla Calleja; MA Fernández Maseda	
143.	- Șoc. Sepsis	1103
	M. D. Márquez Moreno; J. Cobas Pazos; E. Crespo Rupérez	
144.	- Icter în departamentul de urgență pediatrică	1113
	MJ Navarro Carmona; deputatul Gil Ibáñez; E. Crespo Rupérez	
145.	- Analgezie și sedare în pediatrie	1119
	deputatul Sánchez Miranda; E. Zambrano Pérez; MA Fernandez Maseda	

16.- DIVERSE (Coordonator A. Julián Jiménez)

146.	- Asistență la naștere de urgență	1129
	R. Parejo Miguel; A. Mejía Fernández de Velasco; ML Cañete Palomo	
147.	- Medicamente utilizate în departamentele de urgență la femeile însărcinate și sugar	1143
	J. Grande Saurina; P. Lafuente González; A. Julián Jiménez	
148.	- Dureri abdominale și sarcină. Sarcină ectopică	1155
	ME Medina Chozas; A. Mejía Fernández de Velasco; R. Parejo Miguel; ML Cañete Palomo	
149.	- Urgențe psihiatrice	1159
	A. Zafra Villena; C. Galán Sánchez; A. Julián Jiménez	
150.	- Leziuni prin înec și scufundare	1167
	J. González Hernández, S. Castillo Portales; A. Julián Jiménez	
151.	- Sindromul de sevraj alcoolic, Delirium Tremens	1171
	C. Yera Bergua; A. Sánchez Castaño	
152.	- Înțepături și mușcături	1175
	MJ Sirvent Domínguez; M. Soto García; A. Julián Jiménez	
153.	- Leziuni electrice. Electrocutare	1187
	R. Rodríguez Sánchez; N. Campos Campos; A. Julián Jiménez	

154.	- Hipotermie și degerături.....	1191
	<i>R. Rodríguez Sánchez; R. Sánchez García; A. Julián Jiménez</i>	
155.	- Urgențe de căldură	1197
	<i>R. Rodríguez Sánchez; L. Rivilla Marugán; A. Julián Jiménez</i>	
156.	- O abordare practică a durerii în Unitatea de Primiri Urgențe	1203
	<i>L. Puerto Caballero; C. Carrero García; J. De Andrés Ares</i>	
157.	- Sedare în Unitatea de Primiri Urgențe.....	1215
	<i>C. Moreno Díaz; R. Casas Zarzuelo; F. Bustos Molina; J. Porro Hernández</i>	
158.	- Pacientul geriatric din Unitatea de Primiri Urgențe	1223
	<i>C. Murillo Gayo; N. Parras García de León</i>	
159.	- Pacientul paliativ din Departamentul de Urgență	1231
	<i>M. Cabrerá Pajarón; I. Boyado Sánchez; M. Mareque Ortega</i>	
160.	- Atitudinea față de un accident care implică materiale biologice.....	1241
	<i>J. Troya García; E. Muñoz Platón; A. Sánchez Castaño</i>	

17.- ANEXE (Coordonator A. Julián Jiménez)

161.	- Anexa 1: Valori de referință	1251
	<i>N. Trapiella Pereiro; F. Rebollo González; E. Fernández Rodríguez</i>	
162.	- Anexa 2: Index de termeni.....	1261
	<i>A. Alfaro Acha; FJ Tarazona Santabalbina; A. Julián Jiménez</i>	
163.	- Anexa 3: Vademecum	1287
	<i>J. Troya García; T. Carro García; J. L. Otero Uribe; A. Julián Jiménez</i>	

Capitolul 1

ISTORICUL MEDICAL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

A. Julián Jiménez - A. Tutor Martínez

INTRODUCERE

Fișa medicală este cel mai important document, și uneori singurul, care reflectă și certifică relația, acțiunile, examinările și deciziile legate de pacientul din departamentul de urgență. Este un document personal, medical și juridic. Prin urmare, este esențial ca aceasta să fie creată sistematic și cât mai uniform posibil (deși ar trebui adaptată circumstanțelor, mediului și pacientului). Este evident că au fost propuse numeroase modele, deși toate sunt destul de similare. Ori de câte ori creăm o fișă medicală, trebuie să includem următoarele:

Tabelul 1.1: Formatul dosarului medical

1. Informații despre centrul medical, locație și dată.
2. Identitatea și datele personale ale pacientului.
3. Motivul consultării.
4. Context personal.
5. Boală actuală sau istoric.
6. Examinarea fizică.
7. Teste suplimentare.
8. Comentarii și evoluție în Unitatea de Primiri Urgențe.
9. Judecata clinică sau diagnosticul
10. Planul și tratamentul de urmat.
11. Datele și semnătura medicului.
12. Destinația, data și ora plecării din Unitatea de Primiri Urgențe.

1. - DETALII DESPRE CENTRUL MEDICAL, LOCUL ȘI DATA

SESCAM. Numele spitalului. Telefon și adresă. Departamentul de Urgență. Data și ora internării. *Exemplu:*

SESCAM

„Hospital Virgen de la Salud” Tel. 925-269200. Barber Avenue, nr. 30.
CP 45004 TOLEDO. Departamentul de Urgențe. Data: 05/08/2003. Ora: 05:30

2. - IDENTITATEA PACIENTULUI ȘI DATELE FAMILIALE

Număr de înregistrare. Număr de dosar medical. Cod Numeric Personal. Prenume și nume. Sex. Vârstă. Data nașterii. Adresă completă. Număr de telefon. Numele unei persoane de contact din familie.

Nr. de înregistrare: 99876548. Nr. dosar medical: 16082004. Cod Numeric Personal: 45/23021968.

Nume: Elena García Jiménez. Sex: Feminin. Vârstă: 66 de ani.

Locul și data nașterii: Caracas (Venezuela) 12/12/1933.

Adresa: C/ Peñascales 38. (Los Yébenes). TOLEDO.

Telefon: 925-9876543. Membru de familie: Carmen Mata López.

Origine: Solicitare proprie

3. - MOTIVUL CONSULTĂRII

Acesta ar fi primul pas în istoricul medical; motivul imediat pentru care pacientul solicită asistență medicală. Ne ajută să identificăm o problemă clinică specifică. Vom nota **un simptom cheie** (*durere de cap, amețeli, melenă, dispnee ...*), **uneori mai multe** (*„febră și dureri abdominale”, „oboseală și edem”...*) sau **o constatare obiectivă** (*„pierdere în greutate”, „erupție cutanată”...*). De obicei, este primul răspuns al pacientului: *„mă doare pieptul”, „vărs sânge”, „am frisoane și tremurături”, „devin foarte obosit”...*

4. - EXPERIENȚĂ PERSONALĂ

- ▲ **Internări și intervenții chirurgicale anterioare.** (În ordine cronologică). Solicitați orice rapoarte pe care le put furniza, în special cel pentru „ultima internare”.
- ▲ **Boli sau probleme medicale relevante.** (Ordine cronologică).
- ▲ **Leziuni sau accidente.**
- ▲ **Hipertensiune arterială, diabet, dislipidemie.**
- ▲ **Obiceiuri toxice: Consumul de alcool și tutun** (specificați cantitatea), **droguri** (tipul și calea de administrare).
- ▲ **Alergii, transfuzii și vaccinări.**
- ▲ **Context epidemiologic:** Muncă trecută și prezentă. Expunerea la toxine. Activitate sexuală. Călătorii. Religie. Contact cu animale. Relația cu persoane purtătoare de boli potențial contagioase. Situație socială, instituționalizată ?
- ▲ **Istoric ginecologic:** Sarcini, avorturi și cezariene. Data menarhei și a menopauzei. Ultima menstruație (DUM). Metode contraceptive.
- ▲ **Istoric familial relevant.**
- ▲ **Tratamente uzuale.** (Nume, doză, specificați dacă este completat)
- ▲ **Situația inițială** (esențială la pacienții cu boli cronice și vârstnici): Situația socioculturală. Funcții cognitive. Cu cine și unde locuiesc ? Sunt dependenți sau independenți pentru activitățile vieții de zi cu zi ? Situația cardiovasculară (*clasa NYHA, oxigen la domiciliu, ortopnee etc.*).

5.- BOALĂ ACTUALĂ SAU ISTORIC

Trebuie să ne străduim să obținem o relatare simplă și cronologică a motivului consultației și a tuturor simptomelor și disconforturilor însoțitoare. Deși formatul este similar pentru toate dosarele medicale, fiecare capitol al Manualului va pune accent pe interviul adresat pacientului în funcție de motivul consultației.

1. În primul rând, pacientului ar trebui să i se permită să se exprime liber după ce este întrebat: De ce sunteți la urgențe astăzi? Ce s-a întâmplat? De cât timp se întâmplă asta? Ce credeți că cauzează acest lucru? În mod ideal , pacientul ar trebui să își descrie simptomele și disconfortul . Este esențial să ascultați pacientul . În multe cazuri, este necesar să ajutați pacientul , dar evitați întotdeauna să sugerați răspunsuri pe care medicul le-ar putea obține prin propriile întrebări.

2. - În continuare, pacientul trebuie îndrumat, iar întrebările trebuie direcționate (*obiectivul nostru este de a realiza o „Examinare Iterativă a Ipotezelor”, ajungând la concluzii, la o judecată clinică și la un diagnostic diferențial bazat pe întrebări prioritare*). Solicitați următoarele de la pacient:

- ▲ Debutul și cronologia simptomelor : când ?, cum ?, unde ?
- ▲ Localizare, radiații, caracteristici, intensitate, factori agravanți și atenuanți, factori declanșatori și factori însoțitori.
- ▲ Evoluția aceluiași lucru.

▲ Starea de disconfort la momentul interviului.

Trebuie să luăm în considerare alternative: Vomită sau nu când are „impulsul de a vomita”? Obosește sau nu când urcă scările?

3. - Pe baza concluziilor la care am ajuns cu primele două puncte, vom completa interogatoriul cu anamneza **pe sisteme**, notând datele „pozitive” și „negative” care ar putea fi implicate în starea pacientului: 1.- Respiratorii (tuse, expectorație, hemoptizie...).

2. - Cardiovasculare (dureri în piept, edeme, leșin, palpații...).

3. - Digestive (greață, vărsături, tranzit intestinal, melenă...). 4. General-constitucionale (modificări de greutate, astenie, anorexie, febră, tulburări de somn...). 5. Endocrino-metabolice (poliurie, polifagie, polidipsie...). 6. Genito-urinare (disurie, -hematurie, tenesmus...). 7. Musculo-scheletice. 8. Neurologice (cefalee, convulsii, parestezii). 9. Piele și anexe. 10. Hematologice (anemie, hematoame...). 11. Ginecologice (caracteristici menstruale, avorturi spontane, menopauză...).

4. - La sfârșitul interviului, ar trebui să „*ii oferiți pacientului o altă oportunitate de a se exprima*”: *Mai este ceva ce doriți să-mi spuneți sau pe care v-ați amintit și care vă îngrijorează sau despre care credeți că ar trebui să știu ?*

6. - EXAMEN FIZIC

Întotdeauna sistematic „din cap până în picioare”.

1. - Constante - Stare hemodinamică : (esențiale în fiecare anamneză)

TA: *Tensiune arterială*. **FC:** *Ritm cardiac*. **FR:** *Frecvență respiratorie*. **T^a:** *Temperatură*.

2. - Aspect general:

Atitudine și stare senzorială (*conștient? orientat? atent? cooperant?*). Stare *nutrițională, de hidratare și de perfuzie*. Tip constituțional (*astenic, athletic etc.*). Situație, impresie, date obiective (*agit; tahipneic; pare grav bolnav etc.*).

3. - Piele și anexe:

Culoare, hidratare, pigmentare, leziuni dermatologice, unghii, păr, scalp...

4. - Cap și gât:

Puncte dureroase, umflături, limfadenopatie, prezența gușei, examinarea gurii și a faringelui, pulsații și sufluri carotidiene, presiune venoasă jugulară, artere temporale, examinarea ochilor și a pupilelor. Examinarea fundului de ochi. Mobilitatea gâtului...

5. - Piept:

Formă, simetrie. Sâni: secreții, noduli, asimetrii... Limfadenopatie: axilară, supraclaviculară... Coloana vertebrală: deformări, puncte dureroase...

5.1- **AC** (auscultație cardiacă): ritmică sau aritmică, frecvență, tonuri, sufluri (vezi tabelul 1.2), frecție...

5.2- **PA** (auscultație pulmonară): sunete respiratorii veziculare păstrate?, sunete - adăugate, percuție, vibrații...

6. - Abdomen:

Formă, cicatrici, moale/dur, depresibil, globular, balonat, matitate, ascită, mase, hepatosplenomegalie, auscultația sunetelor și suflurilor abdominale, apărare, semne peritoneale, Blumberg, Rovsing, Murphy, hernii, limfadenopatie, percuție renală cu punch, coloană sacroiliacă.

7. - Anorectală:

Atingere, aspect, fisuri, fistule, hemoroizi...

8. - Examenul organelor genitale externe și examenul ginecologic la femei.

9. - Membre :

Edem, insuficiență venoasă, ulcere, puls, mobilitate și asimetrii, semne de tromboză venoasă.

Tabelul 1.2: Cuantificarea suflurilor

Gradul I:	Slab. Poate fi auzit doar cu un efort deosebit.
Gradul II:	Slab sau scăzut, dar este ușor de detectat.
Gradul III:	Audibil, dar nu foarte tare.
Gradul IV:	Înălțat, de obicei însoțit de un fior.
Clasa a V-a:	Foarte ridicat.
Clasa a VI-a:	Atât de tare încât putea fi auzit cu un stetoscop chiar și fără a atinge pieptul.

EXAMEN NEUROLOGIC:1. - Evaluarea nivelului de conștientă și a stării mentale :

Nivel de conștientă: alertă, confuzie, tulburare a vederii, stupoare, comă.

Pentru a o evalua, se vor administra stimuli verbali, tactili și dureroși, iar răspunsurile pacientului vor fi analizate, observându-se dacă ochii se deschid și evaluându-se limbajul și mișcările. *FF.CC. (Funcții corticale):*

- Orientare temporală, personală și spațială.
- Evaluarea atenției și memoriei: amplasarea degetelor, vigilență. Memorie imediată: reținerea a 3 cuvinte după 3 minute. Memorie pe termen scurt: Ce au mâncat ?, Când au fost internați ?. Memorie îndepărtată: fapte istorice, informații personale.
- Capacitate constructivă și perceptivă: *Praxie* (acțiuni): mers, îmbrăcare, idee... *gnoză* (recunoaștere): vizuală, tactilă, auditivă, schemă corporală, conștiință de sine. Evaluări apraxia și agnozia.

j *L • ' i h ■ r ■ i - . ■

- Tulburări de limbaj: afazie și dizartrie.

2. - Nervi cranieni (PPCC) :

- ▲ I.- Olfactor: fiecare fereastră separat (rareori explorată în situații de urgență).
- ▲ II.- Optometrie: acuitate vizuală, campimetrie, FUNDUSUL OCULAR.
- ▲ III, IV, VI.- Nervi oculomotori. Pupile: simetrie, dimensiune, formă, reactivitate . Motilitate oculară extrinsecă: pleoape, privire conjugată, pareză, reflexe oculocefalice, nistagmus
- ▲ V.- Nerv trigemen: senzația feței (diviziunile superioară, medie și inferioară). Reflex cornean.
- ▲ VII.- Facial: mobilitatea feței. Este necesar să se facă diferența între deficitale centrale (deficitul menajează porțiunea superioară contralaterală) și deficitale periferice (slăbiciune facială globală).
- ▲ VIII.- Statoacustică: explorează porțiunile cohleo-auziv și vestibular-echilibru. Manevre oculo-cefalice, indici Barany, mers în stea, teste calorice .
- ▲ IX, X.- Glosofaringian și Vag.- (Examineate împreună): reflex de vomă. Sensibilitate și motilitate velopalatină.
- ▲ XI. Coloana vertebrală: examinarea mușchilor sternocleidomastoidian și trapez. (Întoarceți capul și ridicați umărul împotriva rezistenței).
- ▲ XII.- Hipoglos: motilitatea limbii. (Devie spre partea lezată).



3. - Masa musculară, tonusul muscular, forța și mișcările anormale:

Tonus: existența hipo- și hipertonicității, arat și tip (spastic, paratonic, „în formă de roată dințată”).

Forță: echilibru pe grupe musculare în funcție de acțiunea lor. (vezi tabelul 1.3).

4. - Sensibilitate:

Căutați asimetrii sau absențe:

1. - Tactil. 2. Dureros. 3. Profund, proprioceptiv (mici deplasări articulare pe care pacientul nu le poate vedea și trebuie să le localizeze) și vibratoriu. 4. Termic.

5. - Reflexe:

▲ Reflexe miotatice (MR) sau numite și reflexe osteotendinoase profunde (RDT).
Evaluati absențele sau asimetriile. Examinați mușchii maseter, biceps, triceps, rotulian și achilian (vezi tabelul 1.4).

▲ Reflexe cutanate superficiale. Cel mai util este reflexul plantar (RP), care se produce prin atingerea marginii exterioare a tălpii piciorului de la călcâi spre degetele de la picioare. Un răspuns extensor (semnul Babinski) indică afectarea tractului piramidal.

6. - Coordonare și cerebel:

Manevre „deget la nas” și „călcâi la genunchi”, pentru evaluarea dismetriei și a mișcărilor alternative (adiadocokinezie).

7. - Mersul pe jos și poziția statică:

Normal, pe vârfuri, pe tocuri, în tandem.

Testul Romberg (ținând ochii închiși și picioarele lipite) pentru explorarea căilor vestibulocerebeloase.

8. Prezența rigidității nucale și a semnelor meningeale.

Rigiditatea gâtului: rezistența la flexia pasivă a gâtului.

Semnul Brudzinski: după flexia gâtului are loc o flexie involuntară a picioarelor.

Semnul Kernig: rezistență dureroasă la extensia piciorului cu coapsa flectată în prealabil.

Tabelul 1.3: Cuantificarea forței

0. Nu există activitate musculară.
1. Se observă activitate, dar nu se realizează nicio mișcare.
2. Mișcare orizontală. Gravitația nu este depășită.
3. dar nu și rezistența.
4. Rezistența este depășită.
5. Normal.

Tabelul 1.4: Cuantificarea ROT-urilor

- | | |
|-------------|---------------------------|
| 0. Abolido. | +++ Exaltado. |
| + | Hipoactivo. |
| ++ | Normal. |
| | ++++ Exaltado con clonus. |

7. - TESTE SUPLIMENTARE

În funcție de spitalul în care lucrăm, bateria de teste pe care o putem solicita va varia. Este responsabilitatea noastră să cunoaștem posibilitățile, precum și costul, riscurile, contraindicațiile și disconfortul pentru pacient în fiecare caz.

Trebuie să evităm analizele seriale și testele „complete” pe care le solicităm uneori fără a fi ascultat și examinat pacientul.

Ca întotdeauna, este bine să colectăm datele într-un mod organizat:

1. Analize de laborator: hemoleucogramă completă, VSH, coagulare, biochimie, - analiză a gazelor sanguine, analiză de urină...
 2. ECG.
 3. Radiologie: radiografie toracică și abdominală, ecografie, tomografie computerizată, arteriografie, RMN...
 4. Date microbiologice și proceduri efectuate în Unitatea de Primiri Urgențe: colorație Gram, colorație Ziehl, culturi, puncție lombară, paracenteză, toracenteză...
 5. Altele: endoscopie orală, ecocardiografie...
- 8. - COMENTARII ȘI PROGRESE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ**
Uneori, pacienții petrec multe ore în Departamentul de Urgență sau este internat în- 1
Pacientul este sub observație, iar orice modificare a simptomelor, a constatărilor examinării sau a stării trebuie documentată. Aceasta include teste paraclinice noi, opinii de la consultanți sau specialiști, tratamentele administrate și consecințele acestora.
- 9. - JUDEȚ DIAGNOSTIC SAU LISTA DE DIAGNOSTIC**
Întotdeauna „lizibil” și fără inițiale sau acronime care ar putea duce la confuzie. Trebuie să „facem efortul” de a scrie cuvinte și expresii complete.
- 10. -PLAN ȘI TRATAMENT DE URMAT**
1. Internare (în secție, ATI...). Externare. Trimitere (consultații, alt spital...).
- 2. Ordine și reguli de tratament.

11. -DATELE ȘI SEMNĂTURA DOCTORULUI.
Nume și prenume. Număr de membru. Data și locul. Semnătură.

12. -DATA ȘI ORA EXTERNĂRII DIN CAMERA DE URGENȚĂ ȘI DESTINAȚIA.

Nu uita:

1. Fișa medicală este un document medico-legal (doar ceea ce scrieți și modul în care îl scrieți va fi folosit ca referință, niciodată ceea ce nu este reflectat).
2. Evitați folosirea abrevierilor și a inițialelor (Le înțelegeți, dar ce se întâmplă cu ceilalți ?).
3. Ori de câte ori este posibil, colectați datele în ordine cronologică.
4. Înregistrează povestea imediat ce o primești... Ore mai târziu, s-ar putea să apară „lăpsuri de memorie”.
5. Încercați, pe cât posibil, să păstrați intimitatea și confidențialitatea pacientului și a familiei sale atunci când îi informați. O relație bună de la început și actualizări regulate pot preveni dezacordurile și problemele viitoare.

LITERATURĂ:

- ▲ Sapira JD Istor. În: Arta și știința diagnosticului la patul pacientului. Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1990. p. 33-47.
- ▲ Laín Entralgo P. Istoria clinică. a 3-a^{ed}. Madrid: Editorial Triacastela; 1998.
- ▲ Casas Sánchez JD, Rodríguez Albarrán MS Manual de Actuación Médica Legal en Urgencias . Madrid: Smithkline Beecham; 2000.



Capitolul 2

DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ: CONCEPTE, ORGANIZARE ȘI TRIAJ

JL Otero Uribe, R. Bernaldo de Quirós, A. Julián Jiménez, R. Juárez González.

INTRODUCERE

În prezent, ne confruntăm cu o suprasaturație a Serviciilor de Urgență, adesea din cauza unor patologii banale, deoarece este necesară o atenție urgentă și imediată pentru situații care ar fi putut fi rezolvate la nivelurile anterioare de îngrijire, ceea ce face necesară selectarea pacienților în funcție de patologia și gravitatea acestora, determinând timpul de așteptare pentru a fi tratați.

Departamentul de Urgență este dotat atât cu personal medical, cât și nemedical. O mare parte din personalul medical este format din medici rezidenți din diverse specialități, supravegheați de medicii curanți. Prin urmare, este esențial să se standardizeze procesele de diagnostic și terapeutic pentru a aborda afecțiunile pacientului, luând decizii rapide și decisive prin coordonarea resurselor disponibile și necesare. Uneori, singura opțiune este menținerea pacientului în viață și stabilirea unui diagnostic sindromic.

CONCEPTE

În Medicina de Urgență, există un criteriu fundamental definitoriu: „factorul timp”. Conform acestui criteriu, îl putem defini după cum urmează:

- ▲ **Urgență:** O situație cu debut sau apariție bruscă care prezintă un risc care pune viața în pericol sau o invaliditate critică, necesitând asistență imediată (în câteva minute) și care este verificabilă obiectiv. Această situație necesită desfășurarea de resurse și mijloace speciale pentru a preveni un rezultat fatal. Exemple de astfel de situații includ: stop cardiac, pneumotorax sub tensiune...
- ▲ **Urgență:** o situație cu debut rapid, dar nu brusc, care necesită asistență promptă (în câteva ore) și poate avea o componentă subiectivă. Exemple ale acestor situații sunt:
 - * Situații fără un risc imediat care să pună viața în pericol, dar care pot prezenta unul într-o perioadă scurtă de timp dacă nu sunt diagnosticate și tratate din timp (de exemplu, o obstrucție intestinală, pneumonie etc.).
 - * Situații fără risc care să pună viața în pericol, în care diagnosticul precoce este important din punct de vedere epidemiologic (de exemplu, tuberculoza).
 - * Alte situații devin „o urgență socială” care nu depinde neapărat de o problemă medicală sau „o urgență de rezolvat” din punctul de vedere al pacientului și/sau medicului atunci când sistemul de sănătate nu răspunde așteptărilor pacientului și/sau familiei acestuia.

ORGANIZAREA SERVICIULUI DE URGENȚĂ: CUM AJUNG PACIENȚII LA DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ?

Există trei modalități prin care utilizatorii pot accesa Departamentul de Urgență:

- * Prima, de departe cea mai frecventă, este prin „autoinițiatie” (autocerere), atunci când pacientul percepe o pierdere aparentă sau reală a sănătății și alege să meargă la nivelul de îngrijire unde se așteaptă să primească un răspuns mai rapid, mai definitiv și mai eficient la problema sa.

- * Al doilea, la „ordonanță medicală”, trimis de medicul de familie sau de alte niveluri de îngrijire.
- * În cele din urmă, prin intermediul Serviciilor de Urgență, cum ar fi 112, care este responsabil pentru furnizarea pacientului de resurse cu putere de asistență ridicată, îndrumându-l către diferite niveluri sau indicând cea mai potrivită modalitate de a-i rezolva nevoia de sănătate.

CINE PRIMESTE BOLNAVII?

Intrearea în Departamentul de Urgențe trebuie să fie largă, acoperită și compartimentată pentru a deservi vehiculele și pacienții pietonali, ușor accesibilă și cu securitatea necesară pentru ambele.

Odată ce au intrat în Serviciu, sunt primiți de personal nemedical (îngrijitori , portari) care este responsabil să se asigure că este o cerere de îngrijiri medicale, îndrumând pacientul către zona de triaj și membrii familiei către zona de internare, pentru a facilita înregistrarea lor.

În zona de Triaj sau Clasificare, după un scurt interogatoriu al pacientului sau al însoțitorilor acestuia, destinația și ordinea asistenței se stabilesc pe baza informațiilor primite. natura și gravitatea problemei.

DE CINE DEPIND PACIENTII ÎN SITUAȚIE DE URGENTĂ?

Ulterior, pacientul devine dependent de un medic, care va fi responsabil pentru el pe durata șederii sale în serviciu, precum și pentru îngrijirea sa și va fi responsabil de evaluarea, diagnosticarea și tratamentul său conform următorilor pași (atunci când situația pacientului o permite):

1. - Evaluare generală inițială a pacientului și a istoricului medical : Întrebați pacientul despre motivul consultului sau, dacă este necesar, însoțitorii acestuia, solicitând orice rapoarte anterioare care ne informează despre patologii anterioare și starea sa inițială. Evaluarea și înregistrarea semnelor vitale (TA, FC, FR, T9 - Sat O2 , Glucoză).
2. - Examen fizic : cât mai complet posibil, la un pacient stabil sau după stabilizare , notând situația la sosire.
3. - Tratament : dacă este necesar imediat, de obicei este inițial simptomatic până când, dacă este necesar, poate fi prescris un tratament specific și cauzal.
4. - Teste suplimentare : După efectuarea unei evaluări inițiale complete, inclusiv un diagnostic sindromic, se vor solicita testele suplimentare esențiale minime pentru a confirma sau a infirma diagnosticul prezumtiv și pentru a ajuta la stabilirea tratamentului corect. Este esențial să se asigure că testele suplimentare au fost solicitate în mod corespunzător și că toate probele au fost identificate corect. Pentru unele dintre aceste teste, este necesar consimțământul pacientului sau, dacă pacientul nu este în măsură să își dea consimțământul, consimțământul membrilor familiei sau al tutorilor săi, după ce aceștia au fost informați despre necesitatea testelor și despre posibilele complicații ale acestora. Este important să se monitorizeze îndeaproape rezultatele pentru a accelera cât mai mult posibil procesul decizional.
5. - Informații pentru pacient și însoțitori : o etapă fundamentală în acțiunea de Medic de urgență, deoarece apar frecvent plângeri cu privire la neinformarea sau neinformarea [1] I * 1 II * 1 * II * * 1 I * 1 I 1
Acest lucru trebuie făcut cu o întârziere în ceea ce privește posibilul diagnostic, testele solicitate, cursul de acțiune care trebuie întreprins cu pacientul și dispoziția finală a acestuia. Este important să se menționeze în raport ora de externare din Departamentul de Urgență.
6. - Calea de acțiune : După evaluarea testelor solicitate, a tratamentului și a progresului pacientului în Unitatea de Urgență, este necesar să se decidă asupra căii de acțiune de urmat.



pacient (internare la observație, internare într-unul dintre diferitele servicii spitalicești, externare sau transfer într-un alt centru medical).

REȚINEȚI:

Scopul principal al intervenției în Departamentul de Urgență ar trebui să fie abordarea problemei prezentate de pacient cât mai repede posibil. Dacă în timpul evaluării se identifică o patologie asociată, nu este necesară atenție imediată, cu excepția cazului în care aceasta prezintă un risc care pune viața în pericol pentru pacient.

ZONELE DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ

Zona de triaj: Situată vizavi de intrare, aceasta este zona în care personalul medical, fie medici, fie asistente medicale, ia primul contact cu pacientul. Aceștia vor stabili destinația pacientului în cadrul Departamentului de Urgență și ordinea priorităților pentru îngrijire pe baza unei serii de criterii simple și rapide (motivul consultării, nivelul de conștiență, dificultăți de respirație în repaus etc.) și a nivelurilor de risc. Consultați secțiunea Triaj de mai jos.

Profesioniștii din domeniul sănătății care primesc pacienți trebuie să fie instruiți, calificați și supravegheați în cadrul acestui sistem de triaj. Societatea Spaniolă de Medicină de Urgență (SEMES) propune utilizarea Sistemului Spaniol de Triaj (SET), prin care pacienții sunt clasificați în funcție de gradul de urgență pentru care necesită tratament, pentru a proteja persoanele cele mai grave, a optimiza resursele, a reduce supraaglomerarea din departamentele de urgență și a îmbunătăți îngrijirea pacienților în aceste servicii.

Zona de terapie intensivă/resuscitare: Această zonă este dedicată urgențelor, atât reale, cât și suspectate (pacienți critici), și este situată aproximativ în centrul Departamentului de Urgență, cu acces facil și direct de la intrarea pacienților. Va avea cel puțin două posturi de îngrijire, fiecare echipată cu o targă reglabilă, mobilă, articulată și radiotransparentă, echipamente de monitorizare, ventilator, defibrilator și toate materialele necesare pentru tratamentul și îngrijirea acestor pacienți.

Zona de consultații rapide sau camera de evaluare rapidă: Acesta este spațiul în care sunt consultați pacienții stabili care nu necesită spitalizare. Aceștia se prezintă de obicei cu probleme care trebuie rezolvate imediat și eficient. Personalul este format din medici rezidenți seniori, împreună cu medici curanți disponibili pentru consultații. Majoritatea pacienților vor fi îndrumați către medicii lor de familie. Scopul acestei zone este de a consulta mai mulți pacienți, mai rapid și cu cel mai scurt timp de așteptare posibil.

Zona Slow Box: cameră în care sunt primiți pacienții care trebuie imobilizați la pat în timp ce sunt tratați și stabiliizați și așteaptă transferul lor, dacă este necesar, în zona de observație.

Zona de observație: După stabilizarea în camera de terapie lentă, pacienții sunt internați în camera de observație până la ameliorarea sau rezolvarea problemei acute. Aceștia sunt îngrijiți de personalul specific al Departamentului de Urgență. Pacientul poate

rămâne până la 24 DE ORE.

48 de ore, moment în care se ia o decizie privind externarea sau internarea permanentă. În unele servicii, acestea sunt numite „Unități de scurtă durată”.

Alte spații: săli de așteptare separate pentru pacienți și familii, birou de informații și externare, cameră de izolare, birou pentru procese-verbale, luare de declarații și zonă de așteptare pentru deținuți, cameră pentru îngrijiri minime (fotolii), cameră pentru gips-cartiere, cabinet medical curat, cabinet medical murdar, cabinet medical-bibliotecă, salon asistente medicale

Servicii medicale și medicale, farmacie, depozite, servicii de bucătărie, servicii pentru pacienți și personal.

Prin urmare, secvența logică pe care un pacient ar trebui să o urmeze în Unitatea de Primiri Urgențe pentru a-și întârzia cât mai puțin tratamentul și destinația este aceasta: Pacient internat - primit - clasificat - localizat - asistat - observat - rezolvat sau orientat.

SISTEMUL DE TRIAJ SPANIAL

În 2004, SEMES a publicat „Sistemul spaniol de triaj” (SET), care a devenit referința definitivă pentru departamentele de urgență în ceea ce privește conceptul, justificarea și organizarea sa în cadrul unui sistem medical modern. Vă trimitem la textul integral, deoarece este imposibil să oferim o transcriere completă; vom sublinia doar principiile sale generale.

Serviciile de Urgență și Îngrijire Medicală Urgentă trebuie structurate pentru a îmbunătăți calitatea îngrijirii și a asigura o gestionare eficientă a riscului și a stării fiecărui pacient. Prin urmare, acestea trebuie să dispună de un instrument care să faciliteze recepția și triajul pacienților pentru a aplica prioritatea corespunzătoare. Din acest motiv, Sistemul de Triaj (SET) al Departamentului de Urgență clasifică pacienții în funcție de urgența simptomelor și semnelor lor și prioritizează îngrijirea acestora, asigurându-se că cei evaluați ca fiind cei mai urgenți sunt consultați primii atunci când capacitatea departamentului duce la o așteptare prelungită pentru programări și tratament.

SET recunoaște cinci niveluri de priorizare:

- ▲ Nivelul I: RESUCITAȚIE, pentru pacienții care necesită resuscitare și prezintă risc imediat de deces. Aceștia vor necesita intervenție imediată.
- ▲ Nivelul II: URGENTĂ, pentru situații cu risc imediat de a pune viața în pericol, unde intervenția este extrem de urgentă. Acestea sunt situații cu risc ridicat, cu instabilitate fiziologică și/sau durere severă. Intervenția va fi necesară în câteva minute.
- ▲ Nivelul III: URGENTĂ, constă în situații urgente cu riscuri potențial vitale, care necesită, în general, multiple proceduri diagnostice și/sau terapeutice la pacienții cu stabilitate fiziologică (semne vitale și funcții vitale normale). Intervenția va fi necesară în mai puțin de o jumătate de oră.
- ▲ Nivelul IV: MAI PUȚIN URGENT, acestea sunt situații potențial grave și oarecum complexe. Intervenția va fi necesară în decurs de o oră.
- ▲ Nivelul V: NON-URGENT. Acestea sunt situații cu complexitate redusă care necesită - resurse diagnostice și terapeutice minime și nu prezintă niciun risc pentru pacient. Asistența poate fi amânată cu până la 2 până la 4 ore.

LITERATURĂ:

- ▲ Gómez Jiménez J, Torres Trillo M, López Pérez J, Jiménez Murillo L. Sistemul de triaj spaniol (SET). Madrid: SEMES; 2004
- ▲ Moya Mir MS. Conceptul de urgență medicală. În: Moya Mir MS, editor. Standarde de acțiune în situații de urgență. Clínica Puerta de Hierro. Ed 2000. Madrid: Smithline-Beechan; 2000. p. 23-26.
- ▲ Vicente Rañada M. Organizarea urgenței medicale. În: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgențe Medicale. Spitalul 12 de Octubre. a 2-a^{ed}. Madrid: Díaz de Santos; 1998. p. 29-30

Capitolul 3

CENTRU DE COORDONARE A URGENȚEI

F Berciano Martínez - R. Canabal Berlanga - R. Juárez González

INTRODUCERE

Centrele de Coordonare a Situațiilor de Urgență au apărut din necesitatea unui răspuns adecvat la cererea de asistență urgentă. În ultimii ani, s-a înregistrat o creștere a resurselor la nivel înalt; unele dintre obiectivele lor sunt de a garanta lanțul de supraviețuire în zonele greu accesibile și de a îmbunătăți următoarea propoziție pare să nu aibă legătură și, eventual, să fie un fragment separat de document: „Zo I I I 1

E I ie"]

zonele urbane și rurale din apropiere și care sunt **conectate** cu resurse calificate la Serviciile de Asistență Medicală Primară și Specializată de Urgență.

CONCEPTE

- ▲ Centrul de Coordonare a Urgențelor (UCU) este o resursă de Sănătate Publică care își propune, printr-un sistem ușor accesibil (telefonice, universal și gratuit cu un singur număr, cu apelare prescurtată și ușor de memorat), să constituie o poartă de acces către Serviciile Publice de Asistență Urgență care să ofere un răspuns adecvat și eficient, bazat pe cererea în sine și pe situația resurselor disponibile.
- ▲ Există mai multe modele de Centre de Apel de Urgență (UCU), deoarece reglementările europene care impun înființarea unui număr unic de urgență nu dictează structura acestora. Acestea variază de la modelul „*Centrul de Apel sau Dispecerat*” (unde apelurile sunt clasificate și direcționate către centrul corespunzător fără nicio luare a deciziilor la centru) până la „*Centrele Integrate*” (unde toate sectoarele implicate de obicei în răspunsul la situații de urgență sunt prezente într-un mod structurat și organizat). Există mai multe modele intermediare (centre cu un singur sector, cum ar fi UCU-urile pentru 061 (asistență medicală), 091 (Poliția Națională), 085 (Pompieri) etc.).

112 funcționează de câțiva ani , oferind acoperire și răspuns la toate problemele urgente de orice fel pe care cetățenii le-ar putea solicita.

STRUCTURA CENTRULUI DE COORDONARE

Vom analiza structura a ceea ce ar putea fi un CCU integrat.

1. - **STRUCTURA FIZICĂ:** CCU este alcătuită din spații administrative, un spațiu tehnic care găzduiește platforma tehnologică și o Sală de Coordonare. Aceasta din urmă este împărțită în continuare în:

- A) **Zona de cerere** - Această zonă găzduiește Operatorii de cerere care primesc, localizează și clasifică apelurile. Aceștia pot furniza informații care nu necesită cunoștințe tehnice specializate.
- B) **Zona Multisectorială.** - Aici se află Șeful Camerei, care coordonează global camera, fiind responsabil pentru aplicarea reglementărilor acesteia; rezolvă atât conflictele interne, cât și cele externe și este direct responsabil pentru Operatorii de Cerere; și Operatorul de Răspuns Multisectorial, atașat Șefului Camerei și responsabil pentru funcționarea deplină a Camerei de Coordonare.

C) Zona de intervenție. - Această zonă conține cele trei sectoare care sunt de obicei integrate în CCU:

- C.1. *Sectorul de Stingere, Salvare și Operațiuni de Salvare.* - Acest sector include Pompierii Coordonatori, Tehnicienii Silvici și Operatorii de Intervenție Sectorială, responsabili de gestionarea incidentelor specifice sectorului lor și care colaborează în cadrul celor numite „multisectoriale”.
- C.2. *Sectorul Sănătate.* —Acest sector include Medicii Coordonatori, responsabili de luarea deciziilor privind pacienții și resursele medicale din departamentele de urgență; aceștia elaborează, de asemenea, proceduri și protocoale și participă la controlul calității activităților Sectorului Sănătate. Operatorii de Intervenție Medicală sunt responsabili de activarea și monitorizarea resurselor medicale urgente.
- C.3. *Sectorul de Securitate.* - Compus din reprezentanți ai Poliției Naționale, Poliției Locale și Gărzii Civile. Fiecare dintre aceștia este responsabil pentru intervenții, atât cu, cât și fără mobilizarea resurselor, în zona corespunzătoare forței sale respective.

2. STRUCTURA FUNCȚIONALĂ. Toate Centrele de Primiri Urgențe mențin o schemă generală de activitate. La primirea unui apel, se desfășoară un proces care generează un răspuns:

INTRARE PROCES IEȘIRE

- A) primite** primesc aceeași importanță, indiferent de departamentul către care sunt direcționate, iar centrul de apeluri decide răspunsul. Odată localizate și clasificate, acestea sunt transmise către etapa următoare a procesului.
- B) Proces.** În funcție de clasificarea cererii, aceasta poate corespunde unui singur sector (monosectorial) sau mai multor (multisectorial). În ambele cazuri, se generează un proces care, la rândul său, în funcție de respectarea unui protocol prestabilit (proces automat) sau nu (proces neautomat), va duce la răspunsuri automate (protocolizate) sau neprotocolizate.

C) Producție. Reprezintă răspunsul la cerere.

- C.1. Răspuns automat (PROTOCOLIZAT). Gestionat direct de Operatorul de răspuns care activează resursa atribuită de protocolul respectiv și monitorizează progresul acesteia. În funcție de informațiile obținute, protocolul poate fi respins și activată o resursă de nivel superior sau inferior, după caz.
- C.1. Răspuns neautomat (NEPROTOCOLIZAT). Trebuie evaluat de către tehnicianul corespunzător, care va atribui un răspuns cu sau fără mobilizare de resurse, în funcție de informațiile obținute în interviul cu persoana care raportează incidentul.

Sectorul de sănătate al ATI are, de obicei, resurse de nivel înalt aflate sub administrare exclusivă și directă (ATI mobile, elicoptere medicale, vehicule de intervenție rapidă, ambulanțe pentru asistență medicală de urgență), precum și contact preferențial cu resurse externe (echipele de urgență ale Punctelor de Terapie Continuă Primară etc.).

3.- PORTOFOLIU DE SERVICII.- CCU își oferă serviciile atât cetățenilor, cât și profesioniștilor din domeniul sănătății.

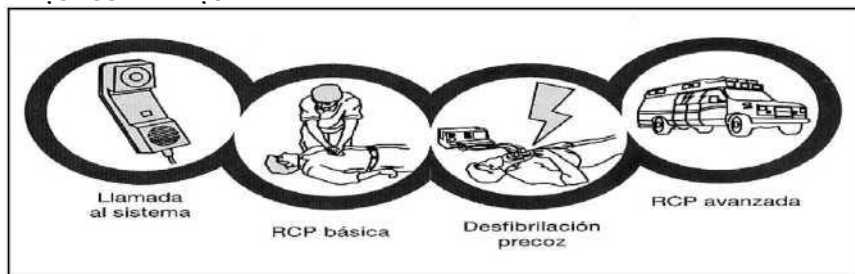
Aceste servicii includ:

- 3.1. - Atenție permanentă și imediată la urgențele medicale și îngrijirea urgentă
Sesizări formulate de cetățeni sau sectoare non-sanitare ale Camerei de Coordonare , indiferent dacă necesită sau nu mobilizarea de resurse pentru rezolvarea lor, precum și trimiterea sau nu a pacientului către un centru de sănătate (include sfaturi medicale sau consultații telefonice).
- 3.2. - Informații medicale: adrese, numere de telefon, centre medicale de referință CIA-uri, spitale etc.
- 3.3. - Preluarea apelurilor de la profesioniștii din domeniul sănătății din departamentele de urgență

Centre de îngrijire urgentă și departamente de urgență spitalicești care solicită consiliere și sprijin în situații complexe:

- ▲ Informații medicale: abordare diagnostică complexă sau necesitatea unor informații suplimentare despre un tratament specific, consultație toxicologică, asistență în transferurile interspitalicești...
- ▲ Întrebări privind caracterul adecvat al resurselor medicale și al centrelor utile.
- ▲ Consultație medico-legală.
- ▲ Consultație cu un medic specialist.
- ▲ Suport în interpretarea ECG-urilor și a altor teste diagnostice.

LANȚUL SUPRAVIEȚUIRII



Inimile a mii de oameni se opresc în fiecare zi; mulți dintre ei erau încă în stare foarte bună de a muri. Eforturile de a resuscita aceste inimi și de a le readuce la activitate spontană, fără a afecta creierul, nu vor fi eficiente decât dacă sunt foarte bine coordonate și efectuate foarte devreme.

Astfel, supraviețuirea cu succes după un stop cardiac depinde de o **serie de intervenții critice interconectate**.

Asociația Americană a Inimii (AHA) a folosit termenul „**Lanțul Supraviețuirii**” pentru a descrie secvența acțiunilor critice într-un mod metaforic și ușor de reținut. Ca în cazul oricărui lanț, puterea sa constă în puterea celei mai slabe verigi, iar designul specific al fiecărei verigi va depinde de fiecare comunitate. Este compus din patru verigi independente: *Acces Precoce*, *Resuscitare Cardiopulmonară (RCP) de Bază Precoce*, *Defibrilare Precoce* și *Support Vital Cardiopulmonar Avansat (LCS) Precoce*.

1. - PRIMA LEGĂTURĂ: ACCES TIMPURIU.

Aceasta cuprinde perioada de la debutul simptomelor până la sosirea Serviciului Medical de Urgență (SMU) pregătit să ofere îngrijiri. Recunoașterea semnelor de avertizare timpurie, cum ar fi durerea în piept sau dificultățile de respirație, sunt componente cheie ale acestei legături. Punctul forte al acestui prim pas constă în principal în solicitarea de asistență de la Centrul de Coordonare a Urgențelor (UCU), care în Castilia-La Mancha, ca și în restul Spaniei și Europei, se realizează prin apelarea la 112, deși pot exista și alte numere care, atunci când sunt formate, se conectează automat la 112 (de exemplu, 061).

2. - A DOUA VERIGĂ: RCP PRECOCE.

RCP-ul de bază este cu atât mai eficient cu cât este început mai devreme. Studiile clinice demonstrează că RCP-ul efectuat de un martor are un efect pozitiv semnificativ asupra supraviețuirii. Prin urmare, este ușor de dedus că această legătură ar trebui predată și practică de toți cetățenii, o recomandare a Conferinței Naționale privind RCP și ACU din 1992.

3. - A TREIA VERIGĂ: DEFIBRILAREA PRECOCE.

Este veriga din lanțul supraviețuirii care are cea mai mare probabilitate de a îmbunătăți rezultatul. Eficacitatea sa este invers proporțională cu timpul scurs de la debutul fibrilației până la administrarea șocului electric. AHA susține că distribuirea defibrilatoarelor externe automate (DEA) către numeroase persoane instruite în utilizarea lor poate fi intervenția cheie pentru creșterea supraviețuirii.

4. - A PATRA VERIGĂ: AVCA PRECOCE.

EFectuată de profesioniști, este veriga critică finală în îngrijirea stopului cardiac. Echipele SMURD trebuie să aibă suficient personal, astfel încât cel puțin doi membri ai echipei să fie capabili să efectueze AVCA (aparat de intervenție chirurgicală avansată).

Sistemele care au atins cea mai mare rată de supraviețuire la pacienții cu fibrilație ventriculară au avut echipe formate din cel puțin 2 furnizori de servicii AVCA plus 2 membri experți în AVB (suport vital de bază) la locul accidentului.

Restaurarea rapidă a unei inimi care bate spontan oferă o șansă mai bună de a atinge obiectivul final: o ființă umană sănătoasă, care gândește și simte.

LITERATURĂ:

- ▲ Reglementare medicală în sistemele de urgență; Manual de Reglementare Medicală pentru SAMU. Miguel Martínez de Almoyna și colab.
- ▲ Coordonarea medicală a cererii urgente în Centrele de Coordonare a Sănătății. Fundația Publică - Urgențe de Sănătate din Galicia - 061. Aprilie 2002.
- ▲ Curs de coordonare a asistenței medicale de urgență. Hipatia SL. Raimón Quintana.
- ▲ Ghiduri de coordonare a sănătății SOS Navarra. Serviciul de Sănătate Navarra.
- ▲ Luarea deciziilor în situații de urgență sanitară: reglementare medicală. JA Sánchez Losada, S. Romero Sánchez, R. Romero Sánchez. Situații de urgență și dezastre. Vol 2, num 4. 2001, 197-201.
- ▲ Curs de Coordonare Medicală în Îngrijiri Urgente și de Urgență. Managementul Urgențelor, Îngrijirilor Urgente și Transportului Medical, Serviciul de Sănătate Castilia-La Mancha. Echipă de Medici Coordonatori. Coordonator: Raúl Canabal Berlanga.
- ▲ Manual pentru incidente și dezastre cu victime în masă. Carlos Álvarez Leiva. Edițiile Arán S.L. 2002.
- ▲ Manualul instructorului Cummins RO. Suport cardiopulmonar avansat. Asociația Americană a Inimii (AHA): 2002

Capitolul 4

MEDICUL REZIDENT (MIR) ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

R. Parejo Miguez - I. Barca Fernández - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Acest capitol va discuta pe scurt rolul și funcțiile medicului rezidențial (MIR) în cadrul Departamentului de Urgență, drepturile și obligațiile acestuia, precum și aspectele legate de responsabilitățile sale. Capitolul 5 va oferi, de asemenea, îndrumări de bază pentru acțiunea în anumite situații cotidiene din Departamentul de Urgență care ar putea ridica întrebări sau probleme juridice. Pentru toate acestea, ne-am consultat cu María Soledad Rodríguez Albarrán și Juan de Dios Casas Sánchez de la Departamentul de Medicină Legală și Legală al Facultății de Medicină a Universității Complutense din Madrid (UCM), precum și cu Javier Sánchez Caro (Unitatea de Bioetică și Orientare în Domeniul Sănătății din cadrul Ministerului Sănătății din Madrid) și Elena Carrascoso Sánchez (Departamentul Juridic al Complexului Spitalicesc din Huelva).

ROLUL COMITETULUI DIDACTIC

Este responsabil pentru asigurarea eficienței maxime a Programului de Formare Specializată din cadrul Spitalului. Este însărcinat cu luarea măsurilor necesare pentru a garanta dezvoltarea și calitatea programelor de formare, în cadrul stabilit de Comisiile Naționale și Consiliul Național de Specialități. De asemenea, asigură respectarea prevederilor contractelor care guvernează relațiile de predare și de muncă dintre rezidenți și Instituție. Rezidenții sunt reprezentați în comitet de reprezentanți aleși liber, la fel ca și tutorii diferitelor programe de formare din cadrul Spitalului și Șeful de Studii. Șeful de Studii este responsabil pentru asigurarea îndeplinirii prompte a funcțiilor încredințate acestui organism, încurajând activitatea acestuia și punând în aplicare deciziile sale.

ROLUL MEDICULUI CURATOR ȘI FUNCȚIILE MEDICULUI REZIDENT

▲ **Medic curant** : Acest rol implică consultarea, consilierea și reglementarea îngrijirii pacienților care sosesc în Departamentul de Urgență și stabilirea priorității pacienților în stare critică. Aceștia se ocupă direct de urgențele. Sunt responsabili de supravegherea medicilor rezidenți și trebuie să fie informați cu privire la deciziile importante ale acestora. Încearcă să rezolve problemele medicale care apar; decid și autorizează internarea unui pacient în observație, transferul într-un alt spital sau externarea.

▲ **MEDIC REZIDENT ȘI COORDONATOR:**

Îndatoririle lor vor fi următoarele:

1. Supravegherea directă sau indirectă a MIR.
2. Organizarea și gestionarea activităților legate de formarea specialiștilor, monitorizarea respectării obiectivelor programelor acestora și supervizarea aplicării practice a formării și programării anuale.
3. Propuneri de planuri individuale pentru fiecare specialist, sub supravegherea acestuia.

▲ **MEDIC REZIDENT:**

Informații generale:

Termenul de Rezident Medical Intern (MIR) reprezintă un grup esențial în lumea medicinei. Este fundamental să se definească funcțiile și nivelul de responsabilitate al acestui grup.

Acest document prezintă responsabilitățile medicului rezident (MIR) în cadrul spitalului, precum și drepturile și obligațiile sale legale. Un medic rezident (MIR) este definit ca o persoană care, pentru a obține diploma de specialist în medicină, petrece o perioadă limitată în Centre și Unități Didactice acreditate, sub practică clinică și didactică supervizată. Acest lucru îi permite să dobândească progresiv cunoștințele și responsabilitatea profesională necesare pentru a-și practica eficient specialitatea. Aceștia își încep rezidențiatul ca rezident în primul an și vor finaliza succesiv programul de formare, cu condiția să fi promovat cu succes evaluarea continuă corespunzătoare. Definiția legală a unui medic rezident evidențiază două caracteristici esențiale: „practica profesională programată și supervizată” și dobândirea progresivă a „cunoștințelor și responsabilității”. Rezidenții în formare vor fi evaluați de Comitetul Didactic al Centrului la sfârșitul fiecărui an sau pe parcursul anului. Evaluarea va lua în considerare finalizarea programului stabilit și rapoartele depuse de tutorii departamentelor în care au efectuat rotații. Perioada de formare a rezidenților este una dintre cele mai solicitante din cariera lor. Drepturile și obligațiile Rezidentului sunt reglementate în principal de Decretul Regal 127/1984 (Monitorul Oficial al Statului [BOE] 28 ianuarie 1984), Ordinul Ministerului Relațiilor cu Cortes și Secretariatul Guvernului din 27 iunie 1989 (BOE 29 iunie 1989), Ordinul Ministerului Președinției din 22 iulie 1995 (BOE 30 iunie 1995), Contractul de Stagiu semnat la preluarea postului în Spital și Ghidul de Formare Medicală Specializată. Din acestea decurg următoarele principii generale:

- Aspectele duble, didactice și profesionale, ale legăturii sale cu Spitalul.
- Dreptul și obligația de a-și dezvolta în mod corespunzător programul de formare, crescând progresiv nivelul de responsabilitate. În acest scop, vor beneficia de îndrumare, sprijin și supraveghere în activitatea lor clinică și didactică, în măsura adecvată fiecărei situații.
- Posibilitatea de a participa la congrese, cursuri și conferințe care pot contribui la o mai bună pregătire a dumneavoastră.
- Dedicarea exclusivă a activității sale medicale Instituției.
- Dreptul de a primi certificate care atestă instruirea primită.
- Bucură-te de beneficiile asigurărilor sociale.
- Acceptarea mecanismelor de evaluare stabilite de Comisia Didactică și Comisia Națională de Specialitate.
- Obligația de a efectua lucrări de îngrijire încredințate de către Șeful Serviciului de care este atașat și, după caz, de către Comisia Didactică.

Objective:

Obiectivele didactice ale activității din Departamentul de Urgență vor fi dobândirea cunoștințelor necesare

Agilitate și fluență în gestionarea pacienților cu patologie acută; creșterea abilității și fluenței în luarea deciziilor clinice; atingerea securității necesare și creșterea nivelului de responsabilitate în deciziile terapeutice și modalitatea de tratament la pacienți.

În timpul pregătirii lor, rezidenții trebuie să dobândească o serie de cunoștințe și abilități care le vor permite să ofere îngrijire adecvată pacienților, să îndeplinească funcții de promovare a sănătății și prevenire a bolilor și să își asigure dezvoltarea profesională continuă. Diversitatea și volumul de pacienți și situații întâlnite în Departamentul de Urgență îl fac o piatră de temelie a predării și formării din MIR. Cu toate acestea, este o greșeală să încercăm să transformăm ținuturile Departamentului de Urgență în unicul loc pentru învățarea și discutarea cunoștințelor teoretice și a ghidurilor utilizate pentru formularea diagnosticilor nozologice sau etiologice și, cu atât mai mult, a aspectelor practicii clinice.

Factorii fiziopatologici care pot fi legați de fiecare caz în parte. Tipul de muncă necesar pentru atribuțiile clinice ale Departamentului de Urgență face dificilă abordarea corectă a acestor probleme. Munca clinică zilnică, sesiunile, seminariile, turele de gardă de specialitate și studiul individual trebuie să acopere aceste alte fațete ale instruirii. În timpul turelor de gardă sau rotațiilor în Departamentul de Urgență, medicul rezident ar trebui să se implice progresiv în proceduri și în luarea deciziilor. Medicii curanți din Departamentul de Urgență și cei responsabili de serviciu sunt, de asemenea, responsabili de supravegherea și îndrumarea medicului rezident și a tuturor externărilor acestuia.

Funcții :

Funcțiile unui rezident medical (MIR) vor varia pe măsură ce acesta dobândește cunoștințe, experiență și responsabilități:

a) Rezident în primul an:

1. El va efectua un istoric medical adecvat și o examinare completă a pacientului, făcând o evaluare inițială a stării acestuia.
2. Va emite o judecată clinică prezumtivă.
3. În timpul primelor ture de gardă, de regulă, aceștia nu ar trebui să solicite teste suplimentare sau să prescrie tratament fără a consulta un medic rezident senior sau un medic curant. Până la sfârșitul primului an de rezidențiat, ar trebui să fie capabili să îndeplinească aceste sarcini independent și să poată evalua beneficiile și riscurile înainte de a efectua orice procedură diagnostică sau terapeutică.

Informarea pacientului și a familiei acestuia la sosire este esențială, transmițându-i o primă impresie și explicându-i pe scurt ce se va face și un timp aproximativ de ședere a pacientului în Unitatea de Primiri Urgențe, precum și când se va proceda la externare sau internare (care se va decide întotdeauna sub supravegherea medicului curant).

5. Vei completa protocoalele existente în cadrul Departamentului de Urgențe, documentele de consimțământ informat pentru testele care necesită acest lucru, vei completa rapoartele și documentația necesară (toate cu sfatul Asistentului până când vei ști cum să o faci corect).
6. Informați colegii care vin în următoarea tură despre situația clinică a pacienților care rămân sub observație („Preluare tură”).

b) Rezident în anul 2 și 3:

1. Aceștia vor fi responsabili de supravegherea rezidenților juniori, asumându-și totodată toate funcțiile acestora.
2. Aceștia vor fi instruiți să evalueze și să clasifice pacienții care sosesc la Departamentul de Urgență (clasificare sau „Triage”).

3

Aceștia au capacitatea de a decide asupra soartei pacientului și asupra necesității ca acesta să fie evaluat de un alt specialist, precum și de a ajunge la un consens asupra deciziilor cu medicul curant al Secției de Urgență.

c) Rezident în anii 4 și 5:

1. Aceștia vor fi responsabili și vor controla Departamentul de Urgență sub supraveghere. al medicului asistent pe care îl vor asista în funcțiile de resuscitare și în situațiile care implică pacienți în stare critică.
2. Supravegheați rezidenții din primul an.
3. Colaborează cu rezidenții din anul 2 și 3 în toate atribuțiile lor. Vei fi responsabil pentru rezolvarea „tuturor” problemelor medicale ridicate de ceilalți rezidenți, având astfel un rol de „consultant”.

4. În situații speciale, cu pacienți dificili și când există vreo problemă.

Problemele cu implicații juridice sau părțile implicate în fața Judecătorului vor fi aduse în atenția Adjunctului, Coordonatorului sau Șefului Gărzii.

În plus, rezidenții trebuie să participe la activități de cercetare, inclusiv conferințe, sesiuni clinice și publicarea de articole în reviste științifice.

De asemenea, trebuie să fie conștienți de faptul că lucrează în echipă și că respectul reciproc și discuția fac parte din munca lor zilnică. Rezidentul trebuie să participe la toate activitățile medicale ale departamentului în care se pregătește, inclusiv la turele de gardă, dedicând întreaga sa activitate profesională acestei pregătiri practice și teoretice pe tot parcursul săptămânii și anului de lucru. Programul său de lucru va fi același cu cel al serviciului în care este repartizat la un moment dat, indiferent de orice activități considerate necesare pentru pregătirea sa de către tutorele său sau de Comitetul Didactic, în afara programului normal de lucru.

Titlul de Medic Specialist poate fi obținut numai după dobândirea unei serii de cunoștințe și abilități care vor fi determinate în cadrul programelor de pregătire de specialitate.

Un medic rezident (MIR) nu ar trebui niciodată considerat student, deoarece este medic. Deși are dreptul să primească instruire și supraveghere, datoria sa este de a oferi îngrijire clinică. Cu toate acestea, ori de câte ori are îndoieli cu privire la gestionarea unui pacient, trebuie să ceară ajutor, indiferent de ora din zi.

Responsabilități:

Răspunderea legală pentru actele medicale din cadrul Departamentului de Urgență revine medicului rezident de gardă, întrucât calificarea necesară pentru a aparține Departamentului de Urgență este cea de licență în medicină, astfel încât în cadrul Departamentului de Urgență se acționează ca medic generalist, nu ca medic specialist în pregătire, deși gradul de responsabilitate va fi evaluat și luat în considerare în funcție de anul rezidențiatului.

Contract MIR

Contractul MIR se caracterizează prin:

1. Fiind un contract tipic, configurat prin lege și cu reglementări aferente, de exemplu în domeniul formării profesionale, directivele europene...
2. Este un contract de formare, așadar judecătorul nu poate trata un medic rezident la fel ca un medic cu pregătire completă.
3. Este temporar, reînnoirea sa fiind condiționată de o evaluare pozitivă din partea Comisiei Didactice.
4. Fiind o chestiune legată de muncă, prin pronunțarea reglementărilor muncii, îndeplinind toate cerințele: o relație furnizată în mod voluntar, remunerată, în dependență și în numele altei persoane.
5. Rezidentul medical MIR (MIR) nu poate fi acoperit de Statutul personalului medical, deoarece relația lor nu este funcțională sau statutară, ci bazată pur și simplu pe angajare.
6. Medicii rezidenți (MIR) sunt supuși serviciilor minime ca orice alt lucrător, deci nu pot fi obligați să sprijine asistența medicală atunci când este declarată o grevă.

LITERATURĂ

- ▲ Casas Sánchez JD, Rodríguez Albarrán MS Manual de procedură medicală juridică în Urgență. Madrid: Smithkline Beecham; 2000.
- ▲ Millá J, Figueras Sabater R, Sánchez Caro J. Aspecte juridice în medicina de urgență. Madrid: Drug Farma SL; 2002.

Capitolul 5

ASPECTE MEDICO-LEGALE ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

R. Parejo Miguez - 1. Barca Fernández - A. Julián Jiménez - E. Carrascoso Sánchez

INTRODUCERE

Acest capitol va oferi îndrumări de bază pentru acțiune în anumite situații cotidiene din camerele de gardă care ar putea ridica întrebări sau probleme juridice. Pentru aceasta, ne-am consultat cu María Soledad Rodríguez Albarrán și Juan de Dios Casas Sánchez de la Departamentul de Medicină Legală și Legală al Facultății de Medicină UCM, precum și cu Javier Sánchez Caro de la Guvernul Regional Madrid și **Elena Carrascoso Sánchez** de la Departamentul Juridic al Complexului Spitalului Universitar Toledo.

1. LEGISLAȚIA APLICABILĂ

În prezent, relațiile de asistență medicală se bazează fundamental pe drepturile pacienților, care includ dreptul la informare, consimțământul informat, dreptul la viață privată și confidențialitatea informațiilor medicale, precum și obligația de a proteja și menține secretul cu privire la aceste date. Reglementările de bază care guvernează aceste drepturi sunt cuprinse în Legea 41/2002 din 14 noiembrie, care stabilește reglementările de bază pentru autonomia pacientului și drepturile și obligațiile privind informarea și documentația clinică. Această lege poate fi dezvoltată în continuare de către organele legislative ale Comunităților Autonome. În Castilia-La Mancha nu există reglementări de punere în aplicare; prin urmare, legea aplicabilă este Legea 41/2002 menționată anterior.

Această lege a abrogat articolul 10 din Legea generală privind sănătatea, care reglementa aspectele legate de informare și consimțământul informat.

Vom face referire, de asemenea, la Legea organică privind protecția datelor, Codul penal, Legea de procedură penală, printre alte reglementări.

2. DREPTUL LA INFORMAȚIE

Trebuie să fim conștienți de importanța recunoașterii dreptului pacientului la informare. Pacienții au dreptul să cunoască toate informațiile disponibile despre starea lor de sănătate, cu excepția cazurilor exceptate de lege. Prin urmare, titularul dreptului la informare este pacientul, deși și cei legați de acesta prin legături familiale sau de alt tip pot fi informați, în măsura în care pacientul permite în mod expres sau implicit acest lucru.

Legea 41/2002 prevede în plus că, chiar și în cazurile de incapacitate, pacienții vor fi informați, întotdeauna într-un mod adecvat nivelului lor de înțelegere, deși reprezentantul lor legal trebuie să fie întotdeauna informat. Cu toate acestea, atunci când, în opinia profesionistului medical, pacientul nu are capacitatea de a înțelege informațiile din cauza stării sale fizice sau mentale, informațiile vor fi furnizate acelor persoane legate de acesta prin relații de familie sau alte relații de facto.

PE CINE SE VA INFORMA:

1. CĂTRE PACIENT, în calitate de persoană la care se referă datele cu caracter personal și cele privind sănătatea, chiar și în cazul minorilor sau persoanelor aflate în incapacitate de muncă, caz în care informațiile vor fi furnizate într-un mod adecvat capacității lor de înțelegere.
2. CĂTRE PERSOANA AUTORIZATĂ DE PACIENT, cu condiția ca această autorizație să fie credibilă (de preferință în scris)
3. CĂTRE PACIENT ȘI REPREZENTANTUL ACESTORA în cazul persoanelor incapabile (legal sau de fapt) și al minorilor cu vârsta de până la 16 ani care nu au suficientă capacitate intelectuală sau emoțională pentru a înțelege amplasarea intervenției.

CINE AR TREBUI SĂ RAPORTEZE:

1. MEDICUL RESPONSABIL AL PACIENTULUI, care va garanta informațiile care trebuie să îi fie furnizate.
2. TOȚI PROFESIONIȘTII CARE ASISTENȚĂ LA PACIENT ÎN TIMPUL PROCESULUI DE ÎNGRIJIRE SAU APLICĂ O TEHNICĂ SAU O PROCEDURĂ SPECIFICĂ.

Medicul trebuie să se asigure în orice moment că pacientul a înțeles informațiile furnizate, astfel încât acesta să își poată da ulterior consimțământul liber și valabil.

2.1. Forma și conținutul informațiilor

Legea 41/2002 abordează aceste aspecte în sensul următor:

▲ FORMĂ

- **Regula generală:** Informațiile vor fi VERBALE, dar trebuie întotdeauna consemnate în istoricul medical.
- **Excepții:** Pe lângă informațiile verbale, informațiile vor fi furnizate în SCRIS în cazurile în care Legea 42/2002 prevede necesitatea consimțământului scris (Intervenție chirurgicală, proceduri diagnostice și terapeutice invazive și, în general, aplicarea unor proceduri care implică riscuri sau inconveniente cu impact negativ notoriu și previzibil asupra sănătății pacientului).

- ▲ **CONȚINUT:** Informațiile furnizate vor include cel puțin scopul și natura fiecărei intervenții, riscurile și consecințele acesteia. În plus, acestea trebuie să fie veridice și comunicate pacientului într-un mod ușor de înțeles și adecvat nevoilor acestuia, ajutându-l să ia decizii în conformitate cu propria voință. Informațiile furnizate vor depinde de fiecare caz și de fiecare pacient, asigurându-se că acesta dispune de toate informațiile necesare pentru a lua o decizie în cunoștință de cauză. Așa se construiește informația adecvată menționată în Convenția privind Drepturile Omului și Biomedicina.

Aceste informații trebuie furnizate într-un limbaj accesibil și inteligibil pentru utilizator.

În cazurile în care este necesar consimțământul scris al pacientului, medicul va furniza, de asemenea, următoarele *informații de bază*, în scris :

1. Consecințele relevante sau importante pe care intervenția le provoacă cu siguranță
2. Riscuri legate de circumstanțele personale sau profesionale ale pacientului.
3. Riscurile probabile în condiții normale, conform experienței și stării științei sau direct legate de tipul de intervenție
4. Contraindicații.

2.2. Excepții de la obligația de raportare

- A) **a necesității terapeutice sau a privilegiului terapeutic** este dreptul medicului de a acționa profesional fără a informa în prealabil pacientul atunci când, din motive obiective, cunoașterea propriei situații i-ar putea pune în pericol grav sănătatea. Aceasta nu exclude obligația medicului de a documenta circumstanțele în dosarul medical și de a comunica decizia sa celor legați de pacient prin legături familiale sau de altă natură.
- B) **Urgență care pune viața în pericol.** Dacă nu este posibilă informarea pacientului astfel încât acesta să își poată da consimțământul informat, familia sau rudele apropiate ale acestuia vor fi informate și se va obține consimțământul acestuia. Dacă nici acest lucru nu este posibil, se va efectua intervenția medicală adecvată.
- C) **Renunțarea pacientului la dreptul de a primi informații.** Medicul trebuie să documenteze renunțarea pacientului, fără a aduce atingere cerinței de a obține consimțământul pacientului pentru procedură în toate cazurile.
- Acest refuz al pacientului de a primi informații este limitat de interesul propriei sănătăți a pacientului, de cea a terților, a comunității și de cerințele terapeutice ale cazului.

3. CONSIMȚĂMÂNT INFORMAT

- ▲ **NECESITATEA CONSIMȚĂMÂNTULUI:** Toate acțiunile în domeniul sănătății necesită - consimțământul liber și voluntar al părții afectate, care va fi dat de către pacient după ce medicul i-a furnizat informațiile la care acesta are dreptul.
- ▲ **VALIDITATE:** Pentru ca consimțământul dat în mod liber de către pacient să fie valid, medicul trebuie să se asigure în orice moment că pacientul a înțeles informațiile care i-au fost furnizate anterior.
- ▲ **FORMĂ:**
- **Regula generală:** Consimțământul va fi VERBAL, dar trebuie consemnat în Fișa Medicală.
 - **Excepții:** Consimțământul trebuie dat în SCRIS în

EU
EU

 cazurile de:
 - a. *Intervenție chirurgicală*
 - b. *Proceduri diagnostice și terapeutice invazive*
 - c. *În general, aplicarea unor proceduri care implică riscuri sau inconveniente cu impact negativ notoriu și previzibil asupra sănătății pacientului.*
 Și în cazul în care consimțământul este dat prin împuternicire, Legea prevede că acesta trebuie să fie adecvat circumstanțelor și proporțional cu nevoile care trebuie satisfăcute, întotdeauna în interesul superior al pacientului și cu respectarea demnității sale personale. Pacientul va participa, în măsura posibilului, la luarea deciziilor pe tot parcursul procesului de asistență medicală.
- ▲ **REVOCARE:** Fără a aduce atingere celor de mai sus, consimțământul poate fi revocat în orice moment, în scris, iar tratamentul nu poate continua. Acest lucru va fi consemnat în istoricul medical al pacientului și în documentul corespunzător.
- ▲ **EXCEPȚII DE LA NECESITATEA OBȚINERII CONSIMȚĂMÂNTULUI INFORMAT (Ci):** Conform Legii 41/2002, din 14 noiembrie, privind regulamentul de bază privind autonomia pacientului și drepturile și obligațiile privind informarea și documentația clinică, medicii pot efectua intervențiile clinice indispensabile sănătății pacientului, fără a fi nevoie de consimțământul acestuia, în următoarele cazuri:

- a) Când există **un risc pentru sănătatea publică** din motive de sănătate stabilite de lege. În orice caz, odată ce măsurile relevante au fost adoptate, în conformitate cu prevederile Legii Organice 3/1986, acestea vor fi comunicate autorității judiciare în termen de maximum 24 de ore, ori de câte ori aceasta dispune izolarea obligatorie a persoanelor.
- b) Situații de urgență: Atunci când există **un risc imediat și grav pentru integritatea fizică sau mentală a pacientului și nu este posibilă obținerea autorizației acestuia**, consultarea, atunci când circumstanțele permit, a membrilor familiei sale sau a persoanelor care au legături efective cu acesta.

În aceste cazuri, în Istoricul Medical trebuie consemnate suficiente dovezi ale circumstanțelor și motivelor care au condus la luarea deciziei, comunicându-le membrilor familiei ori de câte ori este posibil.

CINE TREBUIE SĂ-ȘI DEA CONSIMȚĂMÂNTUL:

1. **Pacientul:** Legea stabilește, ca regulă generală, că acordul dat de un minor matur are valabilitate juridică, iar acordul va fi dat numai de către reprezentantul legal al minorului dacă, după ce a ascultat opinia acestuia (dacă are peste 12 ani), medicul consideră că pacientul nu este capabil intelectual sau emoțional să înțeleagă amploarea intervenției, consecințele și riscurile implicate de refuzul tratamentului. Cu toate acestea, în rândul minorilor, există o prezumție de maturitate pentru minorii emancipați sau cei cu vârsta de 16 ani sau mai mult, cu excepția următoarelor cazuri:

- Întreruperea voluntară a sarcinii.
- Practica studiilor clinice, reglementată prin Decretul Regal 561/1993 din 16 aprilie.
- Practicarea tehnicilor de reproducere umană asistată.

Aceste cazuri sunt guvernate de regulile generale privind vârsta majoratului și de dispozițiile speciale de aplicare a acestora.

În caz de îndoială cu privire la capacitatea sau maturitatea pacientului, nimic nu împiedică solicitarea unei evaluări a acestuia de către un psihiatru.

Dacă un medic are îndoieli cu privire la capacitatea unui pacient de a lua decizii, chiar dacă pacientul are peste 16 ani sau este emancipat și competent din punct de vedere legal și și-a dat consimțământul la intervenție, pare recomandabil să întrebe membrii familiei dacă susțin sau nu decizia pacientului. În caz de dezacord, problema trebuie raportată autorităților judiciare. Prin urmare, abordarea care trebuie adoptată în ceea ce privește solicitările formulate de un minor în legătură cu îngrijirea sa trebuie determinată, în primul rând, de nevoile de asistență medicală. De la vârsta de 12 ani, minorii trebuie să fie întotdeauna informați și ascultați despre tot ceea ce ține de boala lor și de tratamentul propus. Dacă nu sunt capabili intelectual sau emoțional să înțeleagă amploarea intervenției, consimțământul lor va fi dat prin împuternicire, așa cum se explică mai jos. Cu toate acestea, dacă minorul este capabil intelectual și emoțional, la discreția medicului, acesta își va da consimțământul și va exercita toate celelalte drepturi care îi sunt acordate de legislația privind asistența medicală.

În orice caz, de la vârsta de 16 ani și cu condiția ca maturitatea minorului să fie considerată suficientă, consimțământul său este esențial pentru acordarea asistenței, neputând fi dat prin reprezentant. Cu toate acestea, părinții trebuie să fie informați, iar opinia lor va fi luată în considerare în procesul decizional în cazurile de risc grav. În caz de dubiu, problema poate fi adusă la cunoștința Autorității Judiciare. Orice circumstanță neregulamentară care ar putea dăuna minorului sau ar putea reprezenta un risc pentru sănătatea sa trebuie raportată Parchetului pentru Minori pentru luarea măsurilor corespunzătoare.



2. Consimțământ prin reprezentare: Legea 41/2002 reglementează acest aspect, stipulând că acordul va fi dat prin reprezentare în următoarele cazuri:

- a) Atunci când pacientul este incapabil să ia decizii, în opinia medicului curant, sau starea sa fizică sau mentală îl împiedică să își gestioneze situația. Dacă pacientul nu are un reprezentant legal, consimțământul va fi dat de persoanele legate de acesta prin legături de familie sau alte legături de facto.
- b) Când pacientul este incapabil legal.
- c) Atunci când un pacient minor nu este capabil intelectual sau emoțional să înțeleagă amploarea intervenției, consimțământul va fi dat de către reprezentantul legal al minorului după ascultarea opiniei acestuia, cu condiția ca minorul să aibă vârsta de doisprezece ani sau mai mult. În cazul minorilor care nu sunt incapabili legal, dar sunt emancipați sau au vârsta de șaisprezece ani sau mai mult, consimțământul nu poate fi dat prin procură. Cu toate acestea, în cazurile de proceduri cu risc ridicat, așa cum este stabilit de medic, părinții vor fi informați, iar opinia lor va fi luată în considerare în procesul decizional.

Dacă este necesar consimțământul reprezentantului legal al minorului și cu condiția ca acest reprezentant să nu fie un tutore, ci părinții minorului, consimțământul unuia dintre părinți va fi suficient dacă ambii sunt de acord. Cu toate acestea, în cazul unui dezacord între aceștia, problema trebuie adusă în atenția instanțelor judecătorești și a Parchetului pentru Minori, care va soluționa problema ținând întotdeauna cont de interesul superior al minorului.

▲ **DOCUMENT DE CONSIMȚĂMÂNT INFORMAT:**

Dacă consimțământul trebuie dat în scris, **documentul de consimțământ informat corespunzător** trebuie să fie specific fiecărui post și trebuie să conțină cel puțin informațiile prevăzute de Legea 41/2002:

1. Consecințele relevante sau importante pe care intervenția le va provoca cu siguranță

2

Riscuri legate de circumstanțele personale sau profesionale ale pacientului.

Riscurile probabile în condiții normale, conform experienței și stării științei sau direct legate de tipul de intervenție

4. Contraindicații.

Dacă nu există un document formal prin care pacientul să își dea consimțământul, acesta trebuie consemnat în dosarul medical, pe care pacientul îl va ratifica apoi în scris. Este important de înțeles că dosarul medical cuprinde toate documentele legate de îngrijirea fiecărui pacient, inclusiv identificarea medicilor și a altor profesioniști implicați, precum și documentația clinică pentru fiecare pacient, cel puțin în cadrul fiecărei unități sanitare. De asemenea, conține informații considerate esențiale pentru o înțelegere corectă și actualizată a stării de sănătate a pacientului, iar legea stabilește, ca o cerință minimă, consimțământul informat al pacientului.

În orice caz, solicitarea consimțământului informat, după furnizarea informațiilor necesare, este un act clinic și nu doar unul juridic, așadar medicul trebuie să completeze toate datele necesare precum data, semnătura, numărul de înregistrare profesională etc..., întrucât instanțele judecătorești consideră consimțământele necompletate corect ca fiind nevalide.

De asemenea, este important să se înregistreze în dosarul medical al pacientului nu doar datele clinice, ci și informațiile furnizate, dacă pacientul și-a dat consimțământul și dacă a fost sau nu semnat formularul de consimțământ informat corespunzător (dacă este necesar). Completarea corectă a dosarului medical al pacientului nu este doar un semn de calitate, ci și o dovadă fundamentală în scopuri legale, deoarece este principalul mijloc de a demonstra că îngrijirile medicale acordate au respectat practica medicală acceptată.

▲ CONSIMȚĂMÂNT ACORDAT CU LIMITĂRI

Uneori, pacientul își limitează consimțământul doar la o anumită parte sau la o anumită procedură diagnostică și/sau terapeutică, care trebuie respectată, cu excepția cazului în care pacientul este minor sau incapabil. Câteva exemple ar fi următoarele cazuri:

1. Martorii lui Iehova pot refuza transfuziile de sânge; totuși, acest lucru nu implică refuzul restului tratamentului sau al oricărui tratament alternativ pe care l-ar putea accepta. Medicul ar trebui să evalueze posibila existență a unor alternative terapeutice care nu necesită transfuzie de sânge. În orice caz, în prezent, nu există nicio problemă în refuzul unui pacient adult, sănătos la minte, de a i se respecta dorințele dacă procedura necesită o transfuzie.

În schimb, dacă avem de-a face cu pacienți minori, iar nici aceștia, nici părinții sau tutorii lor nu acceptă tratamentul sau transfuzia, trebuie solicitată autorizația judiciară. În cazul în care avem de-a face cu pacienți cu vârsta peste 16 ani, care sunt suficient de maturi și acceptă tratamentul și transfuzia, chiar dacă părinții refuză, aceasta ar trebui efectuată.

2. Un pacient care suferă de orice boală, oricât de gravă ar fi aceasta, poate consimți doar la tratamente paliative, dar nu și la cele care au ca scop prelungirea vieții.

4. RESPONSABILITATEA MIR ÎN ÎNGRIJIREA DE URGENȚĂ.

EXTERNĂRI MEDICALE, INTERCONSULTAȚII ȘI EXTERNĂRI VOLUNTARE.

În ceea ce privește unele dintre situațiile care trebuie luate în considerare atunci când MIR (Medical Intern) este implicat în acordarea de asistență, acestea sunt:

Un medic rezident (MIR) trebuie să se identifice clar și corect ca medic care oferă îngrijire pacientului, lăsând o înregistrare în istoricul medical.

Dacă medicul curant nu se consultă cu medicul curant și nu emite un raport de externare, medicul curant dobândește responsabilitatea indirectă, „in vigilando”, deoarece ar trebui să fie conștient de acțiunile medicului rezident; cu toate acestea, medicul rezident dobândește responsabilitatea directă pentru luarea deciziilor unilaterale, fără a solicita supravegherea unui medic rezident cu experiență (anul 4 sau 5) sau a medicului curant responsabil de Departamentul de Urgență.

Este posibil să existe responsabilitate comună între MIR și Adjunct dacă au fost *11 *i IA
 Pacientul este supravegheat de medicul curant; există vreo problemă cu pacientul? i * * z J k
 J l z k l i / L * i *

Emiterea unui rezumat de externări medicale este doar una dintre numeroasele sarcini (preluarea istoricului medical, examinarea, stabilirea unui diagnostic etc.) pe care un medic trebuie să le îndeplinească. În prezent, obligația de a emite acest raport, precum și conținutul său, sunt reglementate de Legea 41/2002 (articolul 20 coroborat cu articolul 3). Fiecare pacient, membru al familiei sau persoană legată de acesta, după caz, are dreptul la acest raport, care va fi emis de medicul responsabil de pacient. Conținutul său de bază va include informații despre pacient, un rezumat al istoricului său medical, îngrijirile acordate, diagnosticul și recomandările de tratament. Indiferent de acest conținut—



Cuibul minim, caracteristicile, cerințele și condițiile rapoartelor de externare vor fi stabilite prin regulament de către autoritățile sanitare regionale.

Cerința ca externarea să fie efectuată de către medicul curant nu exclude medicii rezidenți (MIR), în măsura în care aceștia sunt responsabili de îngrijirea pacientului. Prin urmare, medicii rezidenți pot și ar trebui să externeze pacienții pe baza cunoștințelor și responsabilităților lor profesionale (care vor fi evaluate de către tutorele lor), ținând întotdeauna cont de faptul că trebuie să aibă aprobarea medicului curant de la destinația finală a pacientului. Dacă solicităm o evaluare de specialitate a pacientului nostru în Unitatea de Primiri Urgențe, ar trebui specialistul să semneze și să includă numărul licenței sale medicale pe raportul pe care îl lasă în dosarul medical al pacientului? În practica zilnică, se transcrie adesea ceea ce spune specialistul: „După discutarea cazului cu cardiologul de gardă, s-a decis...”. Acest lucru pare rezonabil, cu condiția ca specialistul să indice în mod expres că raportul său verbal trebuie reproduș în scris, iar acest lucru este consemnat în dosarul medical. În mod ideal, specialistul ar trebui să își redacteze propriul raport și să semneze deciziile, judecățile și recomandările privind tratamentul, gestionarea și dispoziția pacientului (specialistul trebuie să își identifice rolul). Trebuie menționat că Legea 41/2002 din 14 noiembrie, legea de bază care reglementează autonomia pacientului și drepturile și obligațiile privind informarea și documentația clinică, stabilește în articolul său 15 ca documentație minimă Istoricul Clinic, foaia de interconsultație, rapoartele examinărilor complementare, prevăzând expres că istoricul clinic va încorpora informațiile care sunt considerate esențiale pentru cunoașterea veridică și actualizată a stării de sănătate a pacientului.

În ceea ce privește externarea voluntară, aceasta este reglementată în articolul 21 din Legea 41/2004. Există situații în care un pacient solicită părăsirea Unității de Primiri Urgențe fără a fi finalizat analizele, studiile sau deciziile terapeutice, în ciuda recomandărilor personalului medical, sau când medicul prescrie internarea, dar pacientul refuză. În aceste cazuri, dacă pacientul este pe deplin capabil să înțeleagă implicațiile refuzului său, acesta trebuie să semneze formularele de cerere „Externare voluntară” disponibile în acest scop în Unitatea de Primiri Urgențe. În caz contrar, reprezentanții legali ai acestuia trebuie informați și rugați să semneze documentul. Cu toate acestea, ori de câte ori opinia părinților ar pune în pericol viața sau integritatea fizică a pacientului, cazul trebuie raportat Șefului Unității de Primiri Urgențe și Autorității Judiciare competente pentru luarea unei decizii.

5. DREPTUL LA INTIMITATE ȘI CONFIDENȚIALITATE (TRANSFERAREA INFORMAȚIILOR CĂTRE OFIȚARUL DE POLITIE)

În conformitate cu *articolul 7 din Legea 41/2002*, „Orice persoană are dreptul la respectarea confidențialității datelor referitoare la sănătatea sa, întrucât nimeni nu poate accesa acestea fără o autorizație prealabilă protejată de lege.”

Această lege nu a abrogat prevederile în acest sens din **Legea generală a sănătății**, care stabilește ca drept al pacientului „confidențialitatea tuturor informațiilor legate de procesul și șederea sa în instituțiile sanitare publice și private care colaborează cu sistemul public”.

Codul **penal** pedepsește ca infracțiune anumite comportamente referitoare la descoperirea și divulgarea secretelor (articolele 197-201), precum și abuzul de încredere în păstrarea documentelor și încălcarea secretelor (articolele 413-418).

La rândul său, articolul 197.1 și 2 califică drept infracțiune descoperirea **sau încălcarea vieții private a altei persoane** (confiscarea documentelor sau a efectelor personale ale acesteia, interceptarea comunicațiilor acesteia,...) și **confiscarea, utilizarea sau modificarea datelor cu caracter personal înregistrate în fișiere**.

- Articolul 197.3 pedepsește pe oricine, după ce a accesat date, **le dezvăluie sau le transferă unor terți**, precum și pe oricine, cunoscând originea lor ilicită, chiar dacă nu a participat la descoperirea lor, săvârșește conduita descrisă.
- În plus, articolul 195.5 prevede că pedepsele vor fi stabilite la jumătatea lor superioară și se vor pedepsi cu descalificare absolută **dacă cel care săvârșește aceste fapte este o autoritate sau un funcționar public.**
- Articolul 199.1 pedepsește dezvăluirea **secretelor altora de care cineva are cunoștință în temeiul funcției sau al raporturilor de muncă**, iar articolul 199.2 **încălcarea - secretului profesional atunci când dezvăluirea secretelor este făcută de un profesionist supus obligației de confidențialitate sau de păstrare a secretului.**
- În *articolul 415, Codul Penal* pedepsește fapta de **accesare sau permitere a accesului de către autoritatea sau funcționarul public căruia nu i-a fost încredințată custodia documentelor, având în vedere poziția sa în raport cu...**

que

cu bună știință și fără autorizația corespunzătoare **accesul la documentele secrete a căror custodie îi este încredințată în** temeiul funcției sale, cu amendă de la șase la doisprezece luni și descalificare specială din exercitarea funcției.

Eu 'kl* i* Ji -rr

angajare sau funcție publică pentru o perioadă de la unu la trei ani.

- La rândul său, articolul 417 califică drept infracțiune cazurile în care autoritatea sau funcționarul public care **dezvăluie secrete sau informații de care are cunoștință prin virtutea funcției sau a funcției sale și care nu trebuie divulgate.**

6. EXCEPȚII DE LA INTERDICȚIA DE A TRANSFERA DATELOR LEGATE DE SĂNĂTATE ȘI DE LA OBLIGAȚIA DE A COOPERA CU ADMINISTRAREA JUSTIȚIEI

Dreptul pacientului la intimitate implică faptul că profesionistul din domeniul sănătății are **obligația de a păstra confidențialitatea datelor furnizate de pacient (obligația de „secret”)** cu privire la orice informație furnizată de pacientul său în contextul relației medic-pacient și nu o poate dezvălui unei terțe părți fără consimțământul expres al acestuia sau fără a fi protejat de o cauză legală expresă care îl exonerează de obligația de secret.

Un medic care furnizează informații sau documente oricui altcuiva decât pacientul sau o persoană autorizată de pacient poate comite infracțiunea de divulgare a secretelor, încălcând obligația de secret profesional și dreptul fundamental al individului la intimitate. În plus, profesionistul se poate confrunta cu sancțiuni administrative, disciplinare și etice.

Fără a aduce atingere celor de mai sus, **Legea organică privind protecția datelor (LOPD)** protejează confidențialitatea datelor medicale computerizate, dar, în același timp, stabilește o serie de excepții de la interdicția menționată anterior, printre care trebuie luate în considerare următoarele în cazul de față:

- Datele cu caracter personal referitoare la sănătate pot fi colectate, prelucrate și transferate numai atunci când, din motive de interes general, o lege prevede acest lucru sau partea afectată își dă consimțământul în mod expres.
- În cazul transferului de date referitoare la sănătate, consimțământul părții interesate nu este necesar în următoarele cazuri:
 - Transferul este autorizat de lege
 - Orice comunicare care trebuie făcută să fie adresată Ombudsmanului, Parchetului, instanțelor judecătorești sau Curții de Conturi, în exercitarea funcțiilor care le sunt atribuite. De asemenea, consimțământul pacientului nu este necesar atunci când comunicarea este adresată instituțiilor regionale cu funcții similare cu cele ale Ombudsmanului sau ale Curții de Conturi.
 - Etc.



În acest context, trebuie să luăm în considerare modificările parțiale aduse **Codului de procedură penală**, aduse prin:

- Legea 38/2002, din 24 octombrie, privind reforma parțială a Codului de procedură penală, procedura de urmărire rapidă și imediată a anumitor infracțiuni și contravenții și modificarea procedurii abreviate
- Legea organică 8/2002, din 24 octombrie, suplimentară la Legea de reformă parțială a Legii de procedură penală, privind procedura de judecare rapidă și imediată a anumitor infracțiuni și contravenții și de modificare a procedurii abreviate

Această modificare a Codului de procedură penală a introdus o varietate de proceduri numite „procese rapide”, a căror soluționare necesită o acțiune sporită a Forțelor și Corpurilor de Securitate, în detrimentul funcțiilor încredințate inițial organelor judiciare.

Această procedură ar fi utilizată pentru inițierea tuturor faptelor pedepsibile a căror investigare este simplă și, în special, pentru infracțiunile flagrante clasificate drept:

- Amenințări
- Furt
- Constrângere
- Furt
- Leziuni
- Furt și jaf de vehicule
- Violență fizică sau psihologică
- Încălcări ale siguranței rutiere

Reforma afectează datele medicale și, prin urmare, dreptul pacientului la intimitate și obligația medicului de confidențialitate, pe care le-am menționat la punctul anterior. Folosind una dintre excepțiile stabilite de Legea organică privind protecția datelor, **Legea de procedură penală autorizează organele de drept să obțină imediat rapoartele medicale existente de la unitățile sanitare privind persoanele implicate în aceste infracțiuni și să le includă în raportul de poliție pe care îl inițiază.**

Întrucât transmiterea acestor rapoarte este justificată doar dacă scopul lor este desfășurarea unei proceduri judiciare prin intermediul procedurii rapide, se recomandă ca Forțelor de Securitate să li se solicite justificarea documentară a solicitării lor și motivul acesteia, iar rapoartele să nu fie transmise dacă scopul solicitării nu este cel indicat.

Pentru transmiterea acestor rapoarte către Forțele de Securitate, personalul care se ocupă de solicitare trebuie să se asigure de identitatea persoanei care o primește, lăsând la Centrul Spitalicesc dovada transmiterii acestora (datele de identitate și semnătura persoanei care o primește și data primirii).

Dacă medicul sau alt membru al personalului Centrului de Sănătate nu respectă solicitarea formulată de aceste Forțe de Securitate, ar putea comite o infracțiune în temeiul articolului 412 din Codul Penal, care prevede: „Orice funcționar public care, la solicitarea unei autorități competente, nu oferă asistența necesară Administrației Justiției sau unui alt serviciu public, va fi pasibil de o amendă de la trei la doisprezece luni și de suspendare din funcție sau din funcție publică pentru o perioadă de la șase luni la doi ani.” La rândul său, **Agenția pentru Protecția Datelor din Comunitatea Madrid**, al cărei domeniu de acțiune este limitat la respectiva Comunitate Autonomă, oferă totuși îndrumări, răspunzând la următoarea întrebare: **Este posibil să se transfere datele unui număr de persoane tratate la un Centru de Sănătate către Unitatea Centrală de Informații Externe a Direcției Generale de Poliție?**

Răspunsul Agenției a fost că, în conformitate cu articolul 22 din LOPD, secțiunile 2, 3 și 4, precum și articolele 22.2 și 3 din același corp juridic, în raport cu articolul 11.1 și 2 din Legea organică 2/1986 privind forțele și organele de

Securitatea cetățenească, „transferul datelor solicitate de către Direcția Generală a Poliției ar putea avea protecție juridică și ar fi în conformitate cu LOPD, cu condiția să se indice în mod corespunzător că obținerea datelor este necesară pentru prevenirea unui pericol real și grav pentru siguranța publică pentru reprimarea infracțiunilor, iar în cazul datelor special protejate”

I j i c e L i *

■ c - J ■ r

„Nici cele legate de sănătate, care sunt absolut necesare în scopul unei anchete specifice, dar niciodată în cazul în care cererea este complet generică.”

Cu excepția cazurilor menționate anterior, toate datele pacienților sunt confidențiale și nici măcar nu este posibilă confirmarea sau infirmarea vizitei acestora la cabinetul de consultații sau la camera de gardă a centrului medical sau a Spitalului.

7. ASISTENȚĂ ÎN CAZ DE VĂTĂMARE, MALTRATAMENT ȘI ABUZ SEXUAL

7.1. ACCIDENTĂRI

Definiție. Putem defini drept leziune orice modificare care provoacă pierderea integrității corporale sau a sănătății fizice sau mentale, prin utilizarea oricărui mijloc sau procedură, fie prin agenți mecanici (cuțit, armă de foc, automobil...), agenți fizici (căldură, frig...), agenți chimici (gaze, hidrocarburi...), agenți biologici (intoxicații alimentare...), agenți psihologici (amenințări, agresiune...) etc.

Sfera de aplicare juridică a leziunilor. Infracțiunea de vătămare corporală este definită la articolul 147 din Codul Penal spaniol, în cadrul Titlului III, „Despre vătămări”, care recunoaște ca fiind vinovată de infracțiunea de vătămare corporală pe oricine, „prin orice mijloace sau procedeu, provoacă altei persoane o vătămare care îi afectează integritatea corporală sau sănătatea fizică sau mentală...; cu condiția ca vătămarea să necesite în mod obiectiv, pe lângă asistența medicală inițială, un tratament medical sau chirurgical pentru vindecarea acesteia. Simpla monitorizare sau urmărire de către un profesionist medical cu privire la evoluția vătămării nu va fi considerată tratament medical.” Astfel, pentru ca o vătămare să fie considerată infracțiune (și nu delict), este necesară o a doua consultație medicală pentru vindecarea acesteia; o a doua vizită medicală pentru monitorizarea evoluției vătămării este insuficientă.

În plus, această lege clasifică anumite comportamente violente drept infracțiuni, cum ar fi omuciderea, crima, incitarea la suicid, avortul, vătămrile corporale aduse fătului, vătămrile corporale și mutilările, detenția ilegală, amenințările și constrângerea, tortura, agresiunile sexuale etc.

7.2. MALTRATAMENT ÎN MEDIUL FAMILIAL

Definiție. Atunci când vătămrile menționate anterior au loc în cadrul domestic sau familial, ne confruntăm cu ceea ce se numește violență domestică.

Violența domestică este înțeleasă ca atacuri intenționate asupra integrității fizice sau psihologice care au loc în contextul relațiilor familiale și de cuplu, indiferent de vârsta sau sexul victimei. Aceste atacuri încalcă nu numai demnitatea și libertatea unei persoane, ci și integritatea sa fizică și psihologică, deoarece pot duce la vătămări corporale, precum și la abuzuri fizice sau psihologice.

Consiliul Europei definește violența în familie ca fiind „orice act sau omisiune survenită în cadrul familiei de către unul dintre membrii acesteia care amenință viața, integritatea fizică sau mentală sau libertatea unui alt membru al acesteia sau care amenință grav dezvoltarea personalității acestuia”.

Practic, comportamentele care se încadrează în sfera violenței domestice sunt:

- Abuz prin acțiune:

- **Abuz fizic:** Toate tipurile de violență fizică (lovituri de intensitate variabilă, smulgerea părului, apucarea, împingerea, lovirea cu piciorul, arderea, tentativa de strangulare).



- **Abuz psihologic:** insulte, amenințări cu agresiunea, umilinte...
- **Abuz sexual:** Constrângerea de a avea relații sexuale
- **Sindromul Munchausen prin proxy:** Acesta apare atunci când o persoană, de obicei părintii, își determină soțul/soția sau copiii să aibă anumite comportamente.

Simptomele și patologia de care suferă pacientul pot fi mai sofisticate și chiar crude. Manifestările clinice pot fi atât de complexe încât nu corespund niciunei patologii recunoscutibile, obligând pacientul să se supună la numeroase teste complementare care, de obicei, nu clarifică nimic și necesită spitalizare prelungită. Membrul familiei instigator obține beneficiul sau satisfacția de a solicita atenție, iar ajungerea la diagnosticul corect este adesea o adevărată întreprindere investigativă. Uneori, chiar și acest efort este inefficient și culminează cu moartea pacientului.

- **Abuz prin omisiune (neglijență fizică sau psihologică):** Acesta apare în principal în cazul copiilor și al vârstnicilor și constă în privarea acestora de ceea ce este necesar pentru dezvoltarea lor, neglijarea îngrijirii psihologice a copilului, cum ar fi lipsa afecțiunii, lipsa stimulării pentru joacă etc., și poate duce chiar la abandon.

Domeniul de aplicare juridic al maltratării. În ceea ce privește maltratarea și violența domestică, au fost adoptate multiple reglementări, dar, întrucât Dreptul Penal își propune să interese publico y la sociedad, de las personas que el

Código Penal el texto legal que recoge todas che de las conductas anteriormente citadas se establece por la regulación del Cól son aplicables a los mayores de 18 años.

Hay que tener en cuenta que la prevención y represión de estos ataques (tipificados como delitos en los artículos 153 y 173 del Código Penal) exigen la colaboración de toda la sociedad y en especial de quienes más directamente han de atender a la víctima.

protejeze interesul public și societatea de cei care comit fapte penale, este

Conduită infracțională cu pedeapsa penală corespunzătoare. Prin urmare, condamnarea - conduitei menționate anterior este stabilită prin reglementările Codului penal, ținând cont de faptul că pedepsele conținute în Codul penal sunt aplicabile celor care au peste 18 ani.

Trebuie avut în vedere faptul că prevenirea și reprimarea acestor atacuri (clasificate drept infracțiuni în articolele 153 și 173 din Codul Penal) necesită colaborarea întregii societăți și în special a celor care trebuie să se ocupe cel mai direct de victimă.

Articolul 153 din Codul Penal, inclus și în Titlul III „Despre vătămări”, astfel cum a fost modificat prin Legea Organică 11/03 privind Securitatea Cetățenească, intrată în vigoare la 1 octombrie 2003, prevede că „**Oricine, prin orice mijloace sau procedeu, cauzează altei persoane o vătămare psihologică sau o vătămare care nu constituie infracțiune în prezentul Cod, sau lovește sau abuzează fizic pe o altă persoană fără a o vătăma, sau amenință o altă persoană în mod minor cu arme și alte instrumente periculoase, atunci când în toate aceste cazuri partea vătămată este una dintre persoanele prevăzute la articolul 173.2, se pedepsește cu închisoare de la trei luni la un an sau muncă în folosul comunității de la 31 la 80 de zile și, în orice caz, privarea de dreptul de a deține și purta arme pe o perioadă de la unu la trei ani, precum și, atunci când judecătorul sau instanța consideră că este potrivit intereselor minorului sau persoanei incapabile, decăderea specială din exercitarea autorității părintești, tutelei, custodiei sau plasamentului familial pe o perioadă de la șase luni la trei ani.**”

Pedepsele se vor aplica în jumătatea lor superioară atunci când infracțiunea este săvârșită

CAPÍTULO 61

în prezența minorilor sau cu ajutorul armelor, ori are loc în locuința comună sau în reședința victimei, ~~ori este executată cu încălcarea unei pedepse prevăzute~~ la articolul 48 din prezentul Cod sau a unei măsuri de precauție sau de siguranță de aceeași natură. Articolul 23 din Codul penal reglementează circumstanța mixtă a rudeniei, stipulând că „Este o circumstanță care poate atenua sau agrava răspunderea-

„după natura sa, motivele și efectele infracțiunii, partea vătămată fiind soțul/soția sau - persoana de care este legată în mod stabil printr-o relație analogă de afecțiune, ascendent, descendent sau frate prin natură, prin adopție sau afinitate în același grad ca și făptuitorul.”

Și pentru orice acțiune încadrată în sfera penală, este necesar să se țină cont de articolul 25 din același corp de lege, care, în sensul Codului penal, consideră incapabilă orice persoană, indiferent dacă i-a fost sau nu declarată incapacitatea, care suferă de o boală persistentă ce o împiedică să își administreze singură persoana sau bunurile.

La rândul său, **articolul 173**, încadrat în titlul VII „Despre tortură și alte delictes- I 11*11 III* I I II*II II

„tuse împotriva integrității morale”, tot în formularea dată de Legea organică 11/2003 privind securitatea cetățenilor, prevede:

1. Oricine aplică unui tratament degradant unei alte persoane, subminându-i grav - integritatea morală, va fi pedepsit cu închisoare de la șase luni la doi ani.
2. **Persoana care exercită în mod obișnuit violență fizică sau psihologică** asupra soțului/ soției actual(e) sau fostului/fosteii soții, ori asupra unei persoane cu care are sau a avut o relație de afecțiune similară, chiar și fără concubinaj, ori asupra descendenților, ascendenților sau fraților/surorilor prin naștere, adopție sau afinitate proprii sau ai soțului/soției sau partenerului/partenerei, ori asupra minorilor sau persoanelor incapabile care locuiesc cu aceasta sau se află sub autoritatea părintească, tutelă, curatela, plasamentul familial sau custodia de fapt a soțului/soției sau partenerului/partenerei, ori asupra unei persoane protejate de orice altă relație care o integrează în nucleul vieții sale de familie, precum și asupra persoanelor care, datorită vulnerabilității lor speciale, se află sub custodie sau tutelă în centre publice sau private, se pedepsește cu închisoare de la șase luni la trei ani, privarea de dreptul de a deține și purta arme pe o perioadă de la doi la cinci ani și, după caz, atunci când judecătorul sau instanța consideră că este potrivit intereselor minorului sau persoanei incapabile, cu decăderea specială din exercitarea funcțiilor publice. autoritatea părintească, tutela, curatela, custodia sau plasamentul familial pe o perioadă de la unu la cinci ani, fără a aduce atingere pedepselor care pot corespunzătoare infracțiunilor sau delictelor în care au fost săvârșite actele de violență fizică sau psihologică.
Pedepsele se vor aplica în jumătatea lor superioară atunci când unul sau mai multe dintre actele de violență sunt săvârșite în prezența minorilor sau cu utilizarea armelor, sau au loc în locuința comună sau în domiciliul victimei, sau sunt efectuate cu încălcarea unei pedepse prevăzute la articolul 48 din prezentul Cod sau a unei măsuri de precauție sau de siguranță ori a unei interdicții de aceeași natură.
3. Pentru a evalua caracterul obișnuit menționat în secțiunea anterioară, se va lua în considerare numărul de acte de violență dovedite, precum și proximitatea lor temporală, indiferent dacă respectiva violență a fost exercitată împotriva acelorași victime sau a unor victime diferite incluse în prezentul articol și dacă actele de violență au făcut sau nu obiectul urmăririi penale în proceduri anterioare.

Aceste comportamente violente sunt clasificate în Codul Penal în multiple moduri (omucidere, crimă, incitare la suicid, avort, vătămări corporale și mutilări, amenințări și constrângeri etc.).

Infracțiuni de agresiune în cadrul familiei

Articolul 617 din **Codul Penal** prevede:



1. „Oricine, prin orice mijloace sau procedeu, cauzează altei persoane o vătămare care nu constituie infracțiune în prezentul Cod penal, se pedepsește cu arest de la trei la șase săptămâni sau cu amendă de la una la două luni.”
2. „Oricine lovește sau maltratează fizic pe o altă persoană fără a o vătăma, se pedepsește cu arest de la unu la trei săptămâni sau cu amendă de la zece la treizeci de zile. Când persoanele vătămate sunt soțul/soția sau persoana cu care făptuitorul se află într-o relație stabilă de afecțiune similară, sau propriii copii, ori cei ai soțului/soției sau partenerului/partenerei, pupilelor sau ascendenților, cu condiția să locuiască cu făptuitorul, pedeapsa este arestul de la trei la șase săptămâni sau cu amendă de la una la două luni.”

Secțiunea 1 are un caracter rezidual în ceea ce privește infracțiunea de vătămare corporală, iar orice vătămare corporală neclasificată drept infracțiune devine contravenție, în timp ce secțiunea 2 acoperă cazurile de lovire fără vătămări corporale propriu-zise (abuz fizic).

7.3. AGRESIUNE ȘI ABUZ SEXUAL

Definiție. Orice act de natură sexuală în care nu există consimțământul deplin al uneia dintre persoanele implicate este clasificat drept agresiune și abuz sexual. **Context juridic.** Articolul 178 din Codul Penal prevede că „Oricine încalcă libertatea sexuală a altei persoane, prin violență sau intimidare, va fi pedepsit ca vinovat de agresiune sexuală...” Următoarele fapte sunt considerate pedepsibile conform Codului Penal:

- Articolul 179 din același cod legal: pedepsește agresiunea atunci când aceasta „... constă în **acces carnal, introducerea de obiecte sau penetrare orală sau anală...**”
- Articolul 181 stabilește că „1. Oricine, **fără violență sau intimidare și fără consimțământ**, săvârșește acte care încalcă libertatea sexuală a altei persoane, va fi pedepsit ca vinovat de abuz sexual... 2. În toate cazurile, următoarele sunt considerate abuzuri sexuale fără consimțământ:
 1. În ceea ce privește copiii sub doisprezece ani
 2. În ceea ce privește persoanele care sunt inconștiente sau care abuzează de - tulburarea lor mintală...
 3. Când **consimțământul este obținut de către făptuitor profitând de o situație evidentă de superioritate** care restricționează libertatea victimei, se va aplica pedeapsa de...
- Articolul 183: pedepsește pe oricine comite orice tip de **abuz sexual împotriva unei persoane cu vârsta peste doisprezece ani și sub șaisprezece ani, atunci când este vorba de înșelăciune.**
- Articolul 184 pedepsește **hărțuirea sexuală** sau solicitarea de favoruri sexuale pentru sine sau pentru o terță persoană prin profitarea de o situație de superioritate în muncă, învățământ sau în situații similare, cu anunțul expres sau tacit că se provoacă victimei un prejudiciu legat de așteptările legitime pe care aceasta le-ar putea avea în contextul relației respective.
- Articolele 185 și 186 pedepsesc infracțiunile de **exhibiționism obscen în fața minorilor sau a persoanelor incapabile și răspândirea, vânzarea sau expunerea de materiale de către...**

2. ■ 1 1 1
nografic între minori sau persoane incapabile.

- Capitolul V din Codul penal: definește infracțiunile **legate de prostituție.**

7.4. URMĂRIREA PRIN URMĂRIRI INFRACȚIUNILOR ȘI DELICTELOR DE VĂTĂMARE ȘI MALTRATARE

Leziune: Clasificarea acestor infracțiuni sau delictelor împotriva persoanelor în Codul penal este de natură publică; adică urmărirea lor **penală** și inițierea procedurilor judiciare corespunzătoare **nu depind de depunerea unei plângeri**.

Parquetul procedează astfel, compensând această abținere a **victimei** din diverse motive, cum ar fi mediul familial și educațional sau circumstanțe culturale, economice sau sociale.

în conformitate cu articolul 105 din Codul de procedură penală. Problema care apare în această urmărire din oficiu este că, în mod normal, este necesară cooperarea victimei sau a persoanelor care locuiesc cu aceasta, a unui vecin sau prieten care ar fi putut fi martor sau are cunoștință despre comiterea faptei, ceea ce se produc aceste agresiuni.

Agresiune sexuală. Pentru a fi inițiată procedura judiciară corespunzătoare —³ j1 j
(4)]
Pentru a se continua urmărirea infracțiunilor de agresiune, hărțuire sau abuz sexual, este necesară din partea persoanei vătămate , a reprezentantului său legal sau o acuzație formală din partea Parchetului . Parchetul va acționa luând în considerare interesele legitime implicate. În orice caz, atunci când victima este un minor, o persoană incapacită sau o persoană vulnerabilă, este suficientă o plângere din partea Parchetului.

Nici în cazul vătămarilor corporale, nici în cazul maltratărilor, grațierea părții vătămate sau a reprezentantului legal nu stinge acțiunea și răspunderea penală, adică procedura - continuă.

7.5. PROTOCOALE

Ca răspuns la creșterea violenței domestice în țara noastră, pe lângă legislația penală, au fost elaborate **protocoale** pentru a facilita acțiunile profesioniștilor din domeniul sănătății în asigurarea îngrijirii complete care trebuie acordată victimelor acestei violențe. Aceste protocoale stabilesc toți pașii necesari pentru a se asigura că victima primește protecție completă – medicală, juridică, polițienească și socială – cât mai curând posibil, rezolvându-i cazul și, atunci când este necesar, inițiind măsuri de protecție adecvate.

Există mai multe protocoale medicale pentru a răspunde la violența domestică. Printre acestea, două se remarcă prin domeniul lor de aplicare:

- Protocolul creat de Guvernul Regional Castilia-La Mancha
- Protocolul de acțiune sanitară în cazurile de violență domestică, elaborat în cadrul Consiliului Interteritorial al Sistemului Național de Sănătate.

În prezent, în Comunitatea Castilia-La Mancha există un grup de lucru care dezvoltă un program pentru prevenirea, detectarea precoce și monitorizarea abuzurilor în mediul familial.

Acțiunile profesionistului în cazurile de violență domestică, inclusiv în cazurile care implică copii și vârstnici, trebuie să se ghideze după protocoalele existente, cel elaborat în cadrul Consiliului Interteritorial al Sistemului Național de Sănătate fiind destul de cuprinzător. **În toate protocoalele, acțiunile trebuie să includă următoarele:**

PERFORMANȚĂ DE BAZĂ

- Acordați asistență medicală adecvată victimei
- Oferiți consiliere victimei
- Depuneți raportul corespunzător sau documentul de raport privind vătămarea corporală judecătorului de serviciu.

În ceea ce privește sfaturile pentru victimă, aceasta trebuie informată despre oportunitatea de a contacta cele mai apropiate Servicii Sociale, un asistent social din cadrul Spitalului sau echipa de Asistență Medicală Primară, care va fi responsabil în cazuri urgente de asigurarea unui adăpost pentru victimă și copiii minori și îi va informa despre procesul legal inițiat.

De asemenea, puteți furniza victimelor abuzurilor numerele de telefon puse la dispoziție de Stat, Comunitățile Autonome sau alte organizații sau entități, numere care sunt, de asemenea, enumerate în protocoale. Acestea includ:

- Tel. 900.100.114, pus la dispoziția victimelor acestui tip de violență, gratuit, de către Comunitatea Autonomă Castilla-La Mancha, sub protecția Legii privind prevenirea abuzurilor și îngrijirea femeilor, și care este disponibil 24 de ore din 24.
- Tel. 925.24.08.75, al Biroului de Asistență pentru Victimele Infracțiunilor din provincia Toledo, un serviciu public și gratuit implementat de Ministerul Justiției în conformitate cu Legea 35/1995 din 11 decembrie, privind ajutorul și asistența acordată victimelor infracțiunilor violente și infracțiunilor împotriva libertății sexuale, și Tel. 925.257824 pentru a contacta psihologul, situat în Plaza de Montalbanes din Toledo.
- Tel. 900/19.1 0 10, pus la dispoziția femeilor gratuit de către Institutul Femeii.
- Tel. 061, din cadrul Serviciului de Asistență pentru Femei al Poliției Naționale
- Tel. 062, din cadrul Echipei pentru Femei și Minori a Gărzii Civile.

Pe lângă adresele și numerele de telefon pentru ajutor și consiliere enumerate în diferitele protocoale, trebuie menționat că Centrul Național de Informații privind Sănătatea Femeilor a creat o secțiune specializată privind Abuzul și Agresiunea Sexuală pentru a oferi resurse și informații femeilor victime ale abuzului și celor dragi acestora.

Serviciile Sociale vor informa persoana abuzată despre resursele disponibile (birouri de asistență pentru victime în cadrul organelor judiciare și de parchet, adăposturi și apartamente supravegheate, centre pentru femei, centre de urgență, ONG-uri, programe destinate femeilor victime, suport psihologic, informații privind demararea măsurilor judiciare de la plângere etc.).

7.6. RAPORT JURIDIC PENTRU ACCIDENTĂRI

În domeniul infracțiunilor și delictelor de vătămare corporală, inclusiv cele provocate victimelor violenței domestice, rolul medicului în domeniul juridic constă în:

- Raportați leziunile sistemului judiciar, întrucât, în conformitate cu articolele 262 și 355 din Codul de procedură penală, medicul *are obligația de a raporta sistemului judiciar orice vătămare care poate constitui contravenție sau infracțiune de vătămare corporală*.
- Consilierea sistemului judiciar cu privire la aspectele medico-legale ale leziunilor necesare pentru a determina gravitatea infracțiunii.
- Pentru a contribui cu orice ajutor în dezlegarea reconstituirii evenimentelor:
 - Cum s-au produs rănilor
 - Cine le-a produs
 - Evaluarea daunelor corporale cauzate de vătămare corporală, pentru răspunderea civilă decurgând din infracțiunea de vătămare corporală

Când un medic acordă asistență unui pacient cu leziuni, indiferent dacă acestea au fost sau nu cauzate în cadrul familial, dacă există suspiciunea că incidentul ar putea avea caracter penal, medicul va avea obligația de a informa Autoritatea Judiciară prin Raportul Judiciar de Leziuni, al cărui conținut minim îl vom dezvolta ulterior.

Conform prevederilor legii penale, în special *articolelor 262 și 355 din Codul de procedură penală, medicul are obligația de a raporta instanței orice vătămare corporală care poate constitui o contravenție sau o infracțiune de vătămare corporală; adică orice act suspectat a fi infracțiune, indiferent de mijloacele prin care a fost cauzată vătămarea*. Acest raport se întocmește într-un document numit „Raport judiciar”.

Un medic care nu îndeplinește această acțiune ar putea fi condamnat ca autor al *infracțiunii de omisiune a obligației de a urmări penal infracțiunile*, astfel cum este definită la *articolul 408 din Codul penal*, care prevede că „Autoritatea sau funcționarul care, neîndeplinind obligația-

Dacă, la părăsirea funcției, aceștia, în mod intenționat, nu promovează urmărirea penală a infracțiunilor de care au cunoștință sau a celor vinovați, vor fi pedepsiți cu decăderea specială din funcție sau din alte funcții publice pe o perioadă de la șase luni la doi ani sau cu o infracțiune tipificată la articolul 412 din același Cod, cea de refuz de asistență justiției.

Întocmirea și trimiterea raportului judiciar corespunzător este independentă de completarea Fișei Medicale corespunzătoare pentru îngrijirile medicale acordate.

Dacă un profesionist din domeniul medical se confruntă cu leziuni suferite în context familial, acesta trebuie să raporteze acest lucru și Autorității Judiciare. În acest caz, structura de bază a raportului de vătămare corporală este aceeași cu cea specificată anterior. Cu toate acestea, în aceste cazuri, există documente specifice incluse în protocoalele de acțiune în cazurile de violență domestică, care sunt aplicabile acestui tip de vătămare corporală, la care facem referire. Raportul judiciar de vătămare corporală poate fi emis oricând de oricare dintre profesioniștii din domeniul medical care oferă îngrijire, pe baza constatărilor făcute în timpul consultației, chiar dacă consultația inițială nu a fost clasificată ca o chestiune judiciară.

Destinația finală a raportului instanței este Instanța de Serviciu.

STRUCTURA DE BAZĂ A RAPORTULUI INSPECȚIAL PRIVIND VĂTĂMĂRILE

- Afilierea medicului cu toate datele necesare pentru identificarea corectă a acestuia, specialitatea și instituția pentru care își prestează serviciile.
- Locul și ora în care se acordă asistența (ora de intrare și ora de ieșire)
- Identificarea pacientului și a însoțitorilor acestuia, precum și a persoanelor care au participat la evenimente și au fost martore (dacă este posibil, acestea trebuie făcute cu actul de identitate).
- Cum s-au produs rănilile
- Cine le-a produs, locul, data și ora la care au fost produse.
- Descrierea leziunilor: localizare, extindere, posibila afectare a organelor vitale , traumatisme vechi, posibilul mecanism al leziunii.
- Descrierea posibilelor intoxicații.
- Descrierea tratamentului.
- Indicați dacă a fost necesară spitalizarea sau dacă pacientul este trimis la un alt specialist.
- În scopuri medico-legale, trebuie precizat dacă leziunile au necesitat doar prim ajutor pentru vindecare sau, dimpotrivă, dacă au necesitat tratament medical sau chirurgical : În acest scop, este recomandabil să se precizeze în mod expres, printre alte date:
 - Dacă au fost necesare copii și câte
 - Dacă este necesară repaus absolut sau relativ și pentru cât timp este prescris.
 - Dacă aveți nevoie de tratament ortopedic (orteză cervicală etc.)
- Evaluarea vătămarilor corporale cauzate de vătămare corporală, în vederea răspunderii civile care decurge din infracțiunea de vătămare corporală

Raportul instanței și certificatul medical de deces**Pacientul care se prezintă la Urgențe**

PCR la internare cadavru
Nerecuperabil sau în stare terminală și
decedează. Moarte subită și neașteptată în
Unitatea de Primiri Urgențe.

1**Yo**

**Neîndeplinirea
certificat medical de
moarte, ceea ce implică
judicializarea
moarte**

V.**RAPORTUL INSTANȚEI****LA**

**Există vătămări suspectate de a fi de
origine penală sau susceptibile de a
genera răspundere civilă sau penală?**

Agresiune, viol, înec

Agățat

Sufocare

Maltratare

Electrocutare

Intervenția forțelor de securitate

Accident rutier

Accident de avion

Izbucni

Accident cu arma

Autoagresiune

Precipitații de la înălțime

Catastrofă colectivă

Victime ale atacurilor sau acțiunilor

teroriști

Intoxicații voluntare și involuntare

Conform unor criterii medicale individualizate:

Ingerarea voluntară a unui corp străin ?

Accidente școlare ?

Accidente sportive ?

Accidente de muncă ?

Accidente accidentale ?

Totuși, dacă pacientul decedează și motivul internării a fost o leziune traumatică sau violentă, cazul devine o chestiune juridică. Cadavrul unui pacient care decedează în timp ce este tratat pentru o traumă trebuie să rămână sub custodie judiciară; prin urmare, **NU COMPLETAȚI CERTIFICATUL MEDICAL DE DECES.**

În caz de îndoială:

1. - Consultați-vă cu șeful gărzii.
2. - Consultați Direcția Medicală.
3. - Solicitați consiliere de la Departamentul Juridic

8. DECESUL PACIENȚILOR DIN CAUZA UNOR ACCIDENTE CARE POT CONSTITUI O INFRAȚIUNE SAU UN DELICT DE VĂTARE CU ...

În cazul decesului unui pacient ca urmare a unei vătămări corporale care poate constitui o contravenție sau o infracțiune prin vătămare corporală, sau în cazurile în care pacientul a

CAPITULO 5

decedat deja la momentul internării în Unitatea de Primiri Urgențe, ori când survine un deces neașteptat și motivul este necunoscut, pe lângă întocmirea și transmiterea Raportului Judiciar de Vătămări Corespondent către Instanța de Gardă, decesul trebuie raportat și Instanței de Gardă.

În aceste cazuri, **nu ar trebui eliberat certificat de deces**, deoarece medicul legist va efectua o autopsie judiciară.

9. PILULA POSTCOITALĂ.

- În cazul unui minor cu vârsta cuprinsă între 16 și 18 ani, simplul consimțământ al minorului respectiv ar fi suficient pentru prescrierea medicamentului, fără nicio responsabilitate din partea medicului respectiv, cu excepția cazului în care acesta consideră că minorul are capacitate diminuată, caz în care consimțământul trebuie dat prin reprezentare.
- Dacă un pacient sub 16 ani solicită pilula de a doua zi fără știrea părinților sau a tutorilor săi, este responsabilitatea medicului să evalueze capacitatea minorului de a urma tratamentul. Nu există niciun impediment legal pentru ca medicul să solicite asistență din partea altor specialiști (psiholog sau psihiatru) care pot ajuta la determinarea nivelului de maturitate al minorului.
- Pentru ca prescrierea pilulei de a doua zi unui minor să fie acceptată din punct de vedere legal, pe lângă condițiile menționate anterior, trebuie furnizate informații adecvate și obținut consimțământul pacientului. Medicul va înregistra în dosarul medical al pacientului orice comentarii formulate în timpul discuțiilor cu pacienții săi, atât adulți, cât și minori.
- Dacă medicul, din cauza convingerilor sale morale, refuză să administreze medicamentul, trebuie să îndrume pacientul către un alt centru medical unde acesta poate fi furnizat.

10. SPITALIZĂRI PSIHIATRICE ȘI TRANSFERURILE ACESTEIA

Medicul care tratează o persoană cu incapacitate mintală în Unitatea de Primiri Urgențe – definită ca o persoană cu boli sau deficiențe mintale persistente care o împiedică să își gestioneze propriile treburi sau cu o tulburare mintală acută – trebuie să evalueze dacă starea pacientului reprezintă un pericol sau un risc pentru propria viață și integritate fizică sau pentru viața și integritatea fizică a altora. Prin urmare, spitalizarea psihiatrică ar trebui justificată doar în cazuri cu adevărat necesare, atunci când niciun alt tip de terapie ambulatorie nu poate fi aplicat fără riscuri pentru viața și integritatea fizică a pacientului sau a altora. Această evaluare trebuie făcută după examinarea și revizuirea oricăror rapoarte anterioare și după consultarea cu alți specialiști, dacă se consideră necesar. Spitalizarea ar trebui să aibă întotdeauna cea mai scurtă durată posibilă și niciodată nu ar trebui utilizată ca formă de supraveghere.

Tipuri de izolare :

1. **VOLUNTAR:** Dacă pacientul își dă consimțământul expres și în scris, precizând clar dacă este de acord cu toate tratamentele, unele sau niciun tratament sau doar cu spitalizarea. Medicul trebuie să se asigure că pacientul a înțeles informațiile furnizate și înțelege natura internării. Dacă nu este cazul, iar internarea se realizează prin înșelăciune sau presiune familială etc., consimțământul nu ar fi valabil, iar medicul ar putea comite o infracțiune, deoarece pacientul ar fi fost privat de libertate în mod ilegal. Dacă, în timpul spitalizării, starea pacientului se agravează sau acesta solicită externarea, internarea va deveni involuntară.

- 2. INVOLUNTAR:** Se referă la situațiile în care pacientul nu își dă consimțământul, fie pentru că refuză să o facă, în ciuda faptului că a înțeles informațiile, fie pentru că nu este capabil să le înțeleagă. În acest ultim caz, chiar dacă reprezentantul legal corespunzător își poate da consimțământul, va fi necesară o autorizație judiciară prealabilă înainte de internare, cu excepția cazului în care există un risc pentru viața sau integritatea fizică a pacientului sau a terților, caz în care internarea va continua și va fi notificat Judecătorul de Gardă în termen de 24 de ore.

Acest tip de internare se poate realiza în două moduri:

- a) **Urgent:** În cazurile în care pacientul suferă de o afecțiune care justifică internarea imediată într-o unitate medicală din cauza unui risc pentru viața sau integritatea fizică a pacientului sau a unor terțe persoane. În acest caz, medicul trebuie să procedeze la internare, indiferent de faptul că judecătorul trebuie să fie înștiințat în termen de 24 de ore de la dispunerea internării.

În cazul în care pacientul necesită transfer la un alt centru medical decât cel care a prescris internarea și acesta din urmă nu își dă consimțământul, transferul respectiv se poate efectua prin mijloacele obișnuite (imobilizare fizică și/sau farmacologică pe care medicul le consideră adecvate sau cele recomandate de Centrul la care se îndreaptă pacientul, transfer cu o ambulanță adecvată, etc.) sau, dacă este necesar deoarece pacientul se află într-o stare violentă, se poate solicita asistența Forțelor de Securitate din cauza unei tulburări a ordinii publice. Cu toate acestea, vehiculul Forțelor de Securitate nu trebuie utilizat pentru transfer, deoarece nu este echipat în acest scop.

și poate fi chiar realizată, dacă este posibil, de către familia însăși.

- b) **Neurgente:** Acestea sunt cazurile în care, deși nu există niciun risc pentru viața sau integritatea fizică a pacientului sau a unor terțe persoane, există o patologie psihiatrică, iar pacientul necesită asistență într-un centru de sănătate, dar nu permite examinarea sau nu urmează niciun tratament, nefiind de acord să fie internat într-un centru de sănătate mintală.

Cererea va fi înaintată Judecătorului de Gardă, menționând că, în opinia medicală, internarea este necesară și că pacientul a refuzat-o. Împreună cu cererea, Judecătorului i se va trimite un raport clinic, care va include datele pacientului, datele medicului curant, istoricul personal (dacă este disponibil), starea mentală sau patologia pacientului și orice alte considerații pe care medicul le consideră relevante.

Judecătorul va autoriza sau va respinge internarea, în urma avizului medicului legist.

11. INTOXICAȚIE ȘI CONSUM DE ALCOOL ETILIC ȘI ALTE SUBSTANȚE TOXICE

Consumul excesiv de alcool și alte substanțe toxice (opioace, cocaină, amfetamine, LSD, ecstasy etc.) este responsabil pentru un număr mare de vizite la departamentele de urgență, atât în asistența medicală primară, cât și în cea specializată. Prin urmare, atunci când ne confruntăm cu un pacient cu posibilă intoxicație alcoolică, primul pas este de a stabili dacă acesta se află în vreuna dintre situațiile în care o astfel de intoxicație ar putea avea repercusiuni legale.

Situațiile în care intoxicația cu aceste substanțe poate avea repercusiuni legale sunt:

1. - Conducerea sub influența alcoolului sau a altor droguri sau narcotice. În acest caz, este necesar să se facă distincția între cazurile în care șoferul se află în

te afli în prezența unui etilotest de rutină în cazul unui accident rutier.

cazul

intoxicației în sine și testele pentru depistarea alcoolului sau a altor toxine

care urmează să fie efectuate, teste reglementate în Regulamentul de circulație.

a) **Etiloteste efectuate de ofițerii de circulație sau de forțele de poliție:**

Articolul 380 din Codul penal din 1995 prevede că „Conducătorul auto care, la solicitarea unui ofițer de ordine, refuză să se supună probelor legal stabilite pentru verificarea faptelor descrise la articolul precedent, se pedepsește ca autor al unei infracțiuni grave de nesupunere, prevăzută la articolul 556 din prezentul Cod”.

Dacă persoana care se supune testului de detectare a alcoolemiei în aerul expirat obține un rezultat pozitiv, are dreptul să se supună unui test de sânge pentru determinarea alcoolemiei, astfel încât agenții autorității o vor duce la cel mai apropiat Centru de Sănătate pentru extragere.

Legea privind traficul, circulația autovehiculelor și siguranța rutieră și Regulamentul de circulație aprobat prin RD 1428/2003, din 21 noiembrie, stabilesc colaborarea obligatorie a personalului sanitar la prelevarea probelor și trimiterea acestora către Centrul unde trebuie efectuate analizele în cazul în care acestea nu pot fi efectuate în același Centru unde se efectuează prelevarea.

Aceste teste pot fi efectuate atât în centrele de sănătate, cât și în serviciile de urgență spitalicești, deși de obicei sunt efectuate în primele, deoarece nu sunt un serviciu medical de urgență.

Extragerea probei respective și analiza ulterioară a nivelului de alcoolemie sau a altor substanțe toxice sau narcotice vor necesita consimțământul prealabil al părții afectate și nu pot fi efectuate în alt mod, fiind un drept.

b) **În cazul în care șoferul a fost implicat într-un accident rutier, va fi necesar să se distingă dacă este sau nu conștient.**

În cazul în care este conștient și în conformitate cu prevederile de mai sus, agenții Autorității i se pot solicita să efectueze URMĂTOARELE : * * i II
Agenții de circulație vor fi supuși testelor de alcoolemie i* * * i II

Dacă persoana a fost rănită în aerul expirat, fie la locul accidentului, fie într-o unitate medicală, acest caz este guvernat de prevederile prezentate mai sus.

Totuși, dacă persoana victimă a unui accident rutier este dusă la un centru medical și este conștientă, dar starea sa clinică o împiedică să efectueze testul de depistare a alcoolemiei în aerul expirat, aceasta se poate supune voluntar testelor de depistare a alcoolemiei sau a altor substanțe toxice, cu condiția să fie necesar consimțământul său prealabil scris.

Totuși, dacă pacientul este inconștient, extragerea probei, fie de sânge, fie de altă probă necesară pentru determinarea altor toxine, și analiza ulterioară a acestora, nu pot fi efectuate fără autorizația prealabilă a judecătorului de gardă, chiar dacă pacientul a venit însoțit de poliție sau de Garda Civilă.

II * * z I z i - . i . I I I I I I

Întârzierile în efectuarea analizelor pot altera semnificativ rezultatele testelor, cu consecințe juridice grave, pe lângă repercusiunile clinice, deoarece întârzierile pot duce la o agravare a afecțiunii.

Acest lucru poate duce uneori la proceduri legale împotriva medicului pentru malpraxis. În ceea ce privește recoltarea probelor, este important să se ia anumite măsuri minime pentru a garanta atât acuratețea rezultatelor, cât și validitatea analizelor în scopuri legale (lanțul de custodie). În acest scop, trebuie înregistrată ora exactă a recoltării, iar sângele trebuie colectat în tuburi adecvate (tuburi heparinizate sau tuburi cu alt anticoagulant adecvat) complet umplute și sigilate ermetic, agitând-le ușor timp de 1 minut în prezența autorității competente. Locul puncției trebuie dezinfectat doar cu apă cu săpun (nu cu produse pe bază de alcool) și trebuie colectați cel puțin 5 ml, împărțiți în două tuburi, folosind 0,05 g de fluorură de sodiu la 5 ml pentru a preveni metabolismul alcoolului. Proba trebuie păstrată între 1-3 °C dacă analiza nu se efectuează imediat. Dacă nu este disponibil un laborator adecvat, probele vor fi trimise la un centru unde se poate efectua determinarea. În niciun caz probele nu trebuie predate poliției sau Gărzii Civile pentru livrare la un astfel de centru, unde un tub va fi analizat, iar celălalt va fi folosit pentru o contraanaliză. Probele trebuie să fie însoțite de un raport semnat de medicul specialist, care să documenteze metodologia utilizată pentru obținerea și prepararea acestora, ora, data și locul efectuării procedurii, precum și numele persoanei sau autorității căreia i-au fost livrate probele.

PROCES-VERBAL AL ȘEDINȚEI DIN 05-02-2004 DIN ORAȘUL TOLEDO

În ceea ce privește efectuarea titlurilor, la ședința ținută de Magistrații Tribunalului de Primă Instanță și Instrucțiune din Toledo nr. 1, nr. 2, nr. 3 și nr. 4, Medicii Legiști ai Tribunalului menționate, un reprezentant al Complexului Spitalicesc Toledo, un reprezentant al Asistenței Medicale Primare, un reprezentant al 112, al Gărzii Civile și al Poliției Locale a fost întocmit un proces-verbal, al cărui conținut este următorul:

În cazurile în care un pacient solicită în mod voluntar o probă de sânge pentru un test de alcoolemie, acesta va fi dus de către forțele de ordine la Centrele de Primiri Urgențe ale Centrelor de Sănătate și în niciun caz la Departamentul de Urgențe al Spitalului Virgen de la Salud. În aceste cazuri, forțele de ordine nu vor prelua probele; în schimb, probele vor fi trimise direct de către centrul care a efectuat recoltarea de sânge către Centrul Regional de Sănătate Publică Talavera de la Reina, acum Institutul de Științe ale Sănătății, sau către orice altă organizație care efectuează teste de alcoolemie.

Agentul care însoțește persoana care solicită recoltarea de sânge va înmăna cele trei documente: o scrisoare adresată Directorului Centrului Regional de Sănătate Publică (acum Institutul Catalan de Sănătate), o cerere scrisă adresată Directorului și un formular de consimțământ din partea persoanei în care se precizează obligația de plată în cazul în care testul este pozitiv, inclusiv numărul actului de identitate și adresa. Originalul va fi inclus în Raportul Poliției, iar o fotocopie va fi adăugată la Fișa Medicală. Un al patrulea document va servi drept dovadă de primire pentru cele trei documente anterioare. Cu excepția cazurilor de recoltare voluntară de sânge și când pacientul este internat în spital în stare de inconștiență, dacă se consideră necesar, judecătorul de gardă trebuie contactat telefonic pentru a solicita autorizația verbală de recoltare a sângelui în vederea testării alcoolemiei. Odată obținută autorizația judiciară, dacă este cazul, aceasta va fi consemnată într-un document creat în acest scop pentru a informa medicul curant. O copie a acestui document va fi înmănată spitalului pentru a proceda la recoltarea de sânge. Cu excepția cazurilor în care a fost comunicată autorizația judiciară, nu se vor efectua recoltări de sânge pentru testarea alcoolemiei fără consimțământul pacientului.

În toate cazurile de determinare a alcoolului, toxinelor și narcoticelor, trebuie făcută referire nu numai la analiza sângelui (alcool), ci și la analiza urinei sau a altor probe pe care le necesită detectarea (toxine și narcotice).

Toate etapele și documentele cuprinse în „Instrucțiunile pentru extracția de sânge, urină sau analagi, alcoolemie și toxine” care se găsesc în Unitatea de Primiri Urgențe trebuie efectuate și completate, precum și protocoalele interne ale Centrului Spitalicesc corespunzător, dacă există astfel de documente.

2. - **Implicarea unui lucrător într-un accident de muncă în timpul serviciului sub influența alcoolului sau a altor substanțe toxice.**
3. - **Activități criminale de orice fel (amenințări, vătămări corporale, jafuri, violuri, omucideri etc.)**
4. - **Implicarea în orice comportament dăunător în sfera domestică.**

În oricare dintre aceste ultime trei cazuri, pentru a efectua prelevarea probelor și analiza ulterioară, medicul trebuie să solicite acordul prealabil scris al pacientului, informându-l despre scopul examinării și că rezultatele vor fi comunicate Poliției sau Autorității Judiciare. În cazurile în care pacientul poate prezenta o patologie pe lângă intoxicație sau este inconștient și nu este posibil să se obțină consimțământul acestuia, iar viața pacientului este în pericol, medicul trebuie să efectueze examinarea corespunzătoare și să recolteze probele considerate necesare pentru a determina patologia și a stabili tratamentul de care pacientul are nevoie pentru recuperarea sa. Cu toate acestea, în acest caz, rezultatele acestor determinări analitice trebuie transmise autorităților competente numai dacă pacientul și-a dat în prealabil consimțământul sau dacă este solicitat de un judecător.

În orice caz, toate acțiunile medicului, fie că sunt legate de istoricul, starea, simptomele, comportamentul și starea generală (fizică și mentală) a pacientului, rezultate în urma examinării, recoltării probelor, diagnosticului, rezultatului evaluării privind influența alcoolului sau a altor substanțe toxice care îl afectează .

Indiferent dacă solicită sau nu continuarea activității pe care o desfășurau (conducerea, munca etc.) și a tratamentului, precum și cele legate de extracțiile și determinările de alcool și alte toxine, trebuie reflectate minuțios în istoricul medical, ora la care medicul este anunțat pentru acordarea asistenței și ora la care aceasta începe fiind o informație extrem de importantă.

12. RESTRICȚIONAREA FIZICĂ A PACIENȚILOR

Definiție: Imobilizarea fizică (IP) constă în imobilizarea unui pacient în pat cu chingi și centuri de reținere.

Scop: Este ultima resursă terapeutică utilizată în situații extreme, pentru a garanta siguranța pacientului și a mediului său, atunci când alte mijloace de izolare (verbale, distragere a atenției...) au eșuat.

Cine o efectuează: Imobilizarea va fi dispusă de medicul responsabil de caz sau de medicul de gardă. În absența acestora, asistenta medicală este autorizată să o inițieze, dar trebuie să informeze imediat medicul.

Indicație: Este indicat pentru prevenirea accidentărilor pacientului, ale altor persoane, pentru evitarea întreruperilor grave ale programului terapeutic (pulsări în afara tuburilor, liniilor...), pentru evitarea afectării fizice în Serviciu, dacă pacientul solicită acest lucru în mod voluntar și există justificare clinică și/sau terapeutică conform criteriilor medicale.

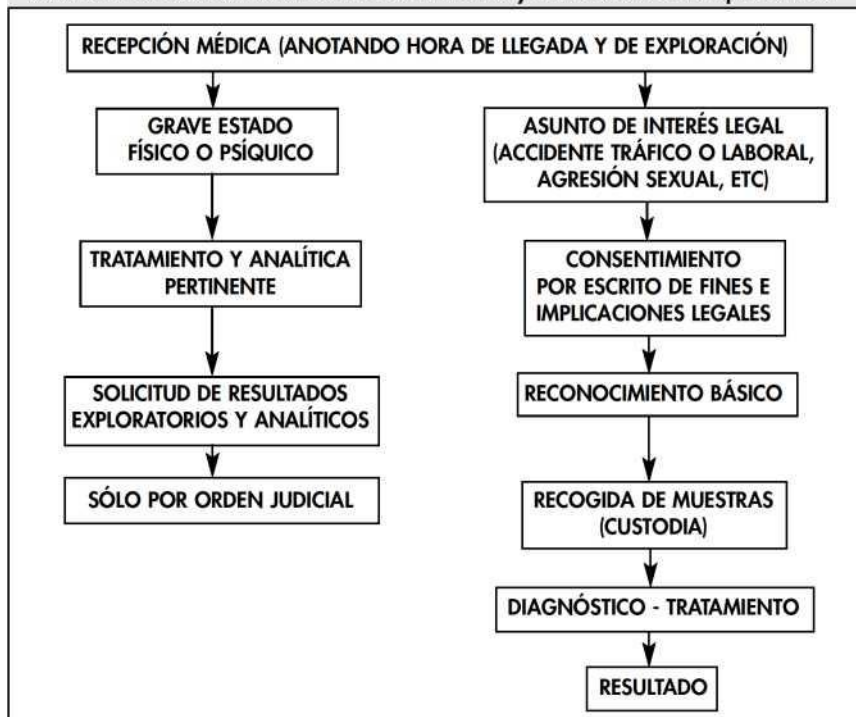
Istoric medical: Fiecare indicație pentru fibroza chistică trebuie reflectată argumentat de către medic în istoricul medical, urmând să fie completat și Formularul de Indicație și Confirmare pentru Restrângerea Mecanică a Mișcărilor.

Informații: Membrii familiei vor fi informați despre starea clinică a pacientului și despre necesitatea întreruperii tratamentului. Dacă întreruperea este voluntară sau este solicitată în mod voluntar de către un pacient competent care este internat în mod voluntar, pacientul va trebui să semneze Formularul de solicitare voluntară sau Formularul de consimțământ al pacientului pentru restricționare, care vor fi adăugate la dosarul său medical.

Dacă regimul de internare al pacientului căruia i se aplică FC împotriva voinței sale a fost voluntar, acesta va deveni automat involuntar, iar acest lucru trebuie comunicat.

Mergeți la judecător. În acest caz, se va folosi Formularul de cerere pentru transformarea internării voluntare în internări involuntare.

Actuación en caso de consumo de alcohol etílico y otros tóxicos o estupefacientes



13. STRĂINII ȘI ÎNGRIJIREA SĂNĂTĂȚII

Legea organică 4/2000, din 11 ianuarie, privind drepturile și libertățile străinilor în Spania și integrarea lor socială, prevede la articolul 12 că aceștia au dreptul la asistență medicală, în aceleași condiții ca și spaniolii:

- ▲ Străinii care se află în Spania și sunt înregistrați în registrul municipal al municipiului în care locuiesc în mod obișnuit.
- ▲ Străinii aflați în Spania au dreptul la asistență medicală publică de urgență în caz de boli grave sau accidente, indiferent de cauză, și la continuarea acestei îngrijiri până la externarea medicală.
- ▲ Străinii sub vârsta de optsprezece ani care se află în Spania au dreptul la asistență medicală în aceleași condiții ca și spaniolii.
- ▲ Femeile însărcinate străine din Spania vor avea dreptul la asistență medicală în timpul sarcinii, nașterii și postpartum.

Având în vedere caracterul imediat și temporar al acestui drept, nu este stabilită nicio procedură pentru recunoașterea sa, cu excepția documentelor medicale stabilite în fiecare centru, care permit monitorizarea medicală a bolii sau accidentului. Acești străini vor fi în însă

obținerea de asistență cu titlu permanent, prin înregistrarea în Registrul Municipal.

14. ASIGURARE DE RĂSPUNDERE CIVILĂ PENTRU SESCOAM ȘI PERSONALUL SĂU DEPENDENT

Valabilitate: La 1 martie 2003 a intrat în vigoare noua poliță de asigurare care acoperă Răspunderea Civilă și Patrimonială a SESCOAM și a PERSONALULUI DEPENDENT, contractată cu societatea „Zurich España, Compañía de Seguros y Reaseguros SA”, și care a fost prelungită până în prezent.

Scopul contractului este de a asigura: spitale, clinici, centre de asistență medicală primară și orice unități sau centre dependente de SESCOAM; înalți funcționari, ^{reprezentanți} și personal.

râuri, personal statutar, personal laboral, personal în formare sau stagii de practică, personalul care intră sub incidența oricărui decret de promovare a ocupării forței de muncă, personalul societăților de muncă temporară și, în general, personalul dependent aflat în exercitarea activităților lor profesionale în numele SESCOAM, indiferent de situația lor administrativă, în exercitarea activităților lor profesionale în numele SESCOAM; precum și moștenitorii și rudele oricăreia dintre persoanele asigurate menționate anterior, în ceea ce privește responsabilitățile profesionale ale acestora care le-ar putea fi impuse în caz de deces al persoanelor asigurate.

Daune compensabile: daune corporale, materiale și morale rezultate în urma vătămarilor corporale și daune economice rezultate în urma unei daune anterioare acoperite.

Aria geografică de acoperire: Daune produse pe teritoriul național, declarate în Spania și care generează răspunderi recunoscute de instanțele spaniole sau din orice alt stat al Uniunii Europene.

Domeniul de aplicare temporal al asigurării: Daunele și pierderile care decurg din acțiuni sau omisiuni ale asiguratului, care au loc în timpul duratei contractului și care sunt reclamate în aceeași perioadă și până la douăsprezece luni de la expirarea acestuia.

Condiții de acoperire/Riscuri acoperite: Riscuri profesionale, riscuri generale de exploatare, răspunderea angajatorului sau riscuri de accidente de muncă, cauzate și apărare juridică, în condițiile stabilite în poliță. Cu toate acestea, este important de menționat că printre riscurile excluse din poliță se numără „Plata amenzilor, penalităților sau sancțiunilor impuse de instanțe și alte autorități”. Prin urmare, în cazul unor proceduri penale existente împotriva profesioniștilor SESCOAM, polița nu ar acoperi amenzile, penalitățile sau sancțiunile impuse în cadrul procedurilor respective, deși ar acoperi apărarea juridică a asiguratului și plata cauțiunii, chiar și în cazuri penale, în termenii stabiliți în poliță.

În poliță, precum și răspunderea civilă.

Documentul complet (copie fotografică a documentului original) poate fi vizualizat pe site-ul SESCOAM.

CE TREBUIE SĂ FAC ÎN CAZUL UNEI PLÂNGERII?

Astăzi, atât reclamațiile legale, cât și cele extrajudiciare nu sunt neobișnuite împotriva profesioniștilor care lucrează în departamentele de urgență. Atât medicii de urgență, cât și medicii rezidenți pot fi implicați în orice tip de reclamație. Este important să se informeze tot celălalt personal implicat în îngrijirea acordată despre existența unei reclamații.

Dacă luați cunoștință de orice reclamație, trebuie să o comunicați imediat celorlalți profesioniști afectați, precum și Managerului Centrului Medical unde a avut loc incidentul care face obiectul reclamației, fie direct, fie prin intermediul Departamentului Juridic.

În cazul în care cererea nu a fost formulată prin plângere penală, profesioniștii care au participat la procesul de îngrijire solicitat trebuie să întocmească un raport în care să precizeze faptele și ^{circumstanțele} ^{zile} îngrijirilor acordate în legătură cu CEREREA, în termen de 15

Zile. De asemenea, și în aceeași perioadă, Șeful de Serviciu, Unitatea, Coordonatorul Echipei de Asistență Medicală Primară, Directorul Medical, Directorul de Asistență Medicală și Directorul de Management al Centrului de Cost, după caz, pot întocmi rapoartele suplimentare relevante pentru cerere.

Întocmirea rapoartelor menționate anterior este importantă deoarece trebuie ținut cont de faptul că, în conformitate cu articolul 145.2 din Legea 30/1992, din 26 noiembrie, privind regimul juridic al administrațiilor publice și procedura administrativă comună, „Administrația corespunzătoare, după ce a despăgubit părțile vătămate, va solicita din oficiu autorităților sale și celui alt personal din serviciul său răspunderea suportată pentru abatere intenționată, culpă gravă sau neglijență, după instrucțiunea procedurii stabilite prin regulament.”

În schimb, în cazul în care profesionistul/profesiuniștii din domeniul sănătății primesc un proces sau o citație în instanță de natură penală, aceștia vor contacta imediat compania de asigurări, dacă au o poliță individuală sau de grup, și conducerea centrului medical unde s-a produs incidentul în cauză (fie direct, fie prin intermediul departamentului juridic), unde vor fi informați cu privire la opțiunile pe care le pot adopta în ceea ce privește asistența juridică.

LITERATURĂ

- ▲ Casas Sánchez JD, Rodríguez Albarrán MS Manual de acción Médica legal en Urgencias . Madrid: Smithkline Beecham; 2000.
- ▲ Fernández-Cruz A, editor. Manual de competențe pentru practica clinică. Madrid: MSD Group; 1999.
- ▲ Sánchez Caro J, Abellán F. Consimțământ informat (a doua parte). Madrid: Fundación Salud 2000; 1998.
- ▲ Sánchez Caro J, Abellán F. Consimțământ informat (prima parte). Madrid: Fundación Salud 2000; 1999.
- ▲ Consiliul Interteritorial. Sistemul Național de Sănătate. Protocol de acțiune sanitară în cazurile de violență domestică. Madrid: Institutul Femeii; 1998/2000.
- ▲ Regulament intern privind completarea Raportului Judiciar al Serviciului de Admitere și Documentație Clinică al Complexului Spitalicesc Toledo; 2001.

Capitolul 6

ACȚIUNI ÎN CAZUL UNOR SITUAȚII CATASTROFICE
ȘI AL VICTIMELOR MULTIPLE*MJ Pérez - Grueso Macías - A. Julián Jiménez*

INTRODUCERE

Dezastrele naturale au cauzat moartea a aproape trei milioane de oameni la nivel mondial în ultimii 25 de ani. Viitorul este prevăzut a fi și mai rău din cauza creșterii densității populației în zonele geografice predispuse la cutremure, inundații și alte dezastre naturale, precum și a riscului crescut de accidente industriale în țările dezvoltate. La aceasta se adaugă posibilitatea terorismului nuclear, biologic și chimic.

Diversele societăți de medicină de urgență și dezastre diferențiază trei situații:

Accident cu mai multe victime: Un eveniment care produce un număr mare de victime, dar pagube materiale limitate (accident rutier multiplu, accidente de transport în comun), care nu suprasolicitează capacitatea de asistență a zonei respective, dar o pune la încercare pentru o perioadă scurtă de timp.

Catastrofă: un eveniment nefericit și aproape întotdeauna imprevizibil, care implică prezența simultană sau secvențială a unui număr mare de răniți și/sau decedați, cu pagube materiale suficiente de semnificative pentru a destabiliza capacitatea serviciilor regionale de urgență, dacă nu se iau măsuri în prealabil pentru atenuarea problemei.

Dezastru: O situație catastrofală în care pagubele personale și materiale sunt mult mai mari, cu distrugerea serviciilor și a mediului înconjurător, provocând o disproporție mare între nevoi și resursele disponibile, făcând necesară intervenția organizațiilor naționale și/sau internaționale.

Dezastrele pot fi clasificate în: naturale și provocate de om.

- ▲ **Dezastre naturale:** cutremure, furtuni, inundații, avalanșe, inundații fulgerătoare, secete, erupții vulcanice etc. Țările în curs de dezvoltare sunt cele mai vulnerabile. Aceste tipuri de dezastre sunt inevitabile, dar consecințele lor negative ar putea fi atenuate prin dezvoltarea unor planuri adecvate de intervenție timpurie.
- ▲ **Dezastre provocate de om:** războaie, incendii, explozii, atacuri teroriste, accidente aeriene sau feroviare, scurgeri de gaze, produse chimice și nucleare etc. Acestea afectează în principal țările dezvoltate și pot fi evitate prin adoptarea unor măsuri adecvate de siguranță și prevenire.

În regiunea noastră, dezastrele naturale sunt mai puțin frecvente, dar războaiele, inundațiile, atacurile și accidentele ocupă, din păcate, destul de des titlurile programelor de știri și ale ziarelor. În aceste situații, Serviciile Medicale de Urgență sunt responsabile pentru furnizarea unui răspuns rapid și eficient pentru a preveni cât mai multe decese, a atenua suferința și a impune o anumită ordine într-o situație caracterizată de haos și lipsă de resurse. Eficacitatea acestui răspuns depinde de capacitatea de a anticipa diversele probleme care pot apărea; pentru aceasta, este necesar să se:

1. Crearea unor **linii directe de acțiune** în situații de dezastru, la nivel pre-spitalicesc și spitalicesc. Din perspectiva spitalicească, trebuie stabilită o nouă clasificare care să distingă trei situații:

- **Dezastre interne:** acestea afectează spitalul și îi compromit serios capacitatea de funcționare; pot fi incendii, prăbușiri, pene de curent, scurgeri de gaze, explozii etc.
 - **Catastrofe externe:** inundații, incendii, explozii, accidente, atacuri etc.
 - **Dezastre mixte:** afectează pacienții atât în interiorul, cât și în afara spitalului; de exemplu, cutremure.
Trebuie stabilite protocoale de acțiune pentru dezastre externe și interne, ținând cont de faptul că ambele planuri trebuie să poată funcționa în același timp; deoarece o catastrofă externă poate afecta și infrastructura spitalului.
2. Munca în echipă și lucrul în echipe.
 3. Existența **reglementării medicale:** adaptarea răspunsului la cererea de asistență medicală urgentă din partea unui Centru de Coordonare a Urgențelor (112) care clasifică cererea respectivă și aplică procedurile corespunzătoare.
 - În situațiile de dezastru, cheia planificării nu constă în numărul de victime, ci în relația dintre nevoile acestora și capacitatea sistemului de sănătate de a le satisface. Aceasta este determinată de **capacitatea spitalului: numărul** de victime care pot fi tratate într-o anumită perioadă de timp, de exemplu, o oră. Această capacitate depinde de numărul de victime, de mecanismul de rănire și de resursele spitalului. În incidentele cu victime în masă, capacitatea spitalului este de obicei de 2-3% din numărul total de paturi pe oră.
 - Este necesară modificarea procedurii operatorii obișnuite: *în loc să se facă tot ce este posibil din punct de vedere medical pentru o persoană, cele mai mari beneficii ar trebui acordate celui mai mare număr de supraviețuitori posibili.*

CONCEPTE CHEIE ÎN RĂSPUNSUL LA DEZASTRE

1. Pentru a oferi beneficii maxime unui număr cât mai mare de supraviețuitori posibili.
2. Nu deveni încă o victimă.
3. Stabilirea priorităților în îngrijirea pacienților, asigurându-se că principiile de suport vital de bază sunt aplicate tuturor potențialilor supraviețuitori înainte de îngrijirea definitivă pentru probleme mai puțin grave.
4. Rețineți că clasificarea pacienților este un proces continuu care necesită mai multe - verificări pentru a înregistra posibilele modificări ale evoluției pacienților și, prin urmare, ale categoriei lor terapeutice.
5. Faceți planul operațional cât mai apropiat posibil de procedurile normale.
6. Rețineți că personalul de urgență nu este responsabil de controlul locului dezastrului.

OBIECTIVE DE SĂNĂTATE

1. **Controlul riscurilor:** evitarea victimelor suplimentare.
2. **Salvarea** rapidă, sigură și eficientă a victimelor.
3. **Triaj** inițial simplu și rapid.
4. **Suport vital** de bază și avansat.
5. **Evacuare ordonată.**
6. Îngrijiri medicale definitive (**Spitale**).



ORGANIZAREA LOCULUI DE DEZASTRE

1. **Evaluarea rapidă** a magnitudinii dezastrului și comunicarea informațiilor către Centrul de Coordonare a Urgențelor (112):
 - Descrierea locului dezastrului.
 - Starea generală a victimelor (numărul aproximativ și tipul rănilor).
 - Condiții de siguranță și riscuri prezente.
 - Resurse în zonă și nevoi de întărit și servicii de sprijin.
 - Rute și puncte de acces preferate.
2. Stabilirea unui **plan de acțiune** cu un lanț de comandă pentru coordonarea tuturor activităților și a diferitelor grupuri de acțiune prezente (pompieri, poliție, servicii medicale, lucrări publice etc.).
3. **Marcare:** personalul de pompieri și salvare responsabil trebuie să stabilească un - perimetru interior acolo unde există risc și la care personalul medical nu trebuie să aibă acces.
4. **Sectorizare:** atribuirea diferitelor zone:
 - a) Zona de salvare: în care echipele de salvare acționează pentru căutarea și salvarea supraviețuitorilor, aplică măsuri terapeutice de bază, dacă este necesar (securizarea căilor respiratorii și a sistemului circulator și analgezie) și evacuarea ulterioară în zona de salvare.
 - b) Zona de Relieful: zona din jurul celei anterioare, unde echipele sanitare sunt responsabile de efectuarea primei clasificări a răniților și gruparea acestora în funcție de gravitate, plasând cei mai gravi cât mai aproape de zona de sosire a ambulanței, aplicând măsuri de stabilizare și tratarea urgențelor extreme.
 - c) Zona de bază: centrul de organizare a întregului sprijin.
 - d) Zona Ambulanței: situată în apropierea zonei de salvare. Trebuie stabilit un circuit circular, cu sens unic, pentru a evita aglomerația.
 - e) Morgă temporară: pentru depozitarea și identificarea cadavrelor de către medicii legiști.
 - f) Zonă pentru presă și „spectatori”.
5. **Triaj și prioritizarea** asistenței medicale: Triajul este clasificarea rapidă a răniților pe baza beneficiului pe care îl vor primi de pe urma îngrijirilor medicale; nu ia în considerare doar gravitatea rănilor. Ofițerul de triaj are la dispoziție 60 de secunde pentru fiecare pacient. (Vezi mai jos: Triaj și prioritizarea îngrijirii).
6. **Informații către 112:** o persoană trebuie să fie responsabilă de transmiterea tuturor informațiilor către 112 și aceasta va fi responsabilă de aflarea și raportarea disponibilității asistenței medicale și a paturilor în diferitele spitale din zona sau regiunea în cauză.
7. Odată stabiliți, pacienții **vor fi transferați pe categorii și în funcție de unitățile unde vor primi tratament definitiv. În general**, cei mai grav răniți vor fi transportați la cel mai apropiat spital, unde pot primi îngrijiri, rezervând o parte din capacitatea camerelor de gardă ale celui mai apropiat spital pentru pacienții a căror stare se poate agrava sau a căror extragere din locul unde sunt blocați va necesita mai mult timp.

TRIAJ

Cele mai simple sisteme sunt cele mai bune pentru o clasificare rapidă și eficientă. Cel mai frecvent utilizat este sistemul de culori (Tabelul 6.1).

carduri de triaj pentru urgențe medicale) sunt utilizate în mod obișnuit care Acestea trebuie să conțină următoarele date: nume și adresă, vârstă și sex, diagramă cu zonele lezate indicate, administrarea medicamentelor, calea și ora, numele persoanei care efectuează triajul.

Tabelul 6.1: Sistem de triaj. Cod de culori.

Culoare	Prioritate	Tipul de leziuni
Roșu	Prioritate ridicată	Pacient în stare critică, în stare de șoc sau hipoxie, dar cu șanse mari de supraviețuire cu îngrijiri imediate.
Galben	Prioritate medie	Leziuni fără risc imediat de a pune viața în pericol, care necesită asistență în 45-60 de minute.
Verde	Prioritate scăzută	Leziuni care nu necesită asistență în decurs de 6 ore și care nu pun viața în pericol. Nu sunt necesare mijloace speciale de transport.
Negru	Fără prioritate	Pacienți în stare foarte critică, irecuperabilă (agonalică) și cei găsiți decedați.

Algoritm pentru efectuarea triajului

Rugați pacienții să se ridice și să se plimbe

No pueden

Pueden ----- ► **| VERDE |**

- Mergeți la cea mai apropiată persoană și începeți triajul:
- Ventilație: Respiră el/ ea ?

Sí: < 30 rpm

Sí: >30 rpm

No

Abrir vía aérea

Ventila No ventila

Prioridad inmediata

| ROJO | ←

| NEGRO |

- Perfusión: ¿Pulso radial?

Sí: >20 lpm

Sí: <120 lpm

No ó hemorragia

Prioridad inmediata
1 ROJO I*

- Conciencia: ¿responde órdenes sencillas?

Sí

No

Prioridad demorada
| AMARILLO ~ |

Prioridad inmediata
| ROJO |



PRIORITIZAREA ÎNGRIJIRII

Victimele sunt grupate, în funcție de gravitatea rănilor, în diferite zone marcate cu culorile respective (roșu, galben, verde și negru). La fața locului, se pot efectua doar manevre rapide de salvare (plasarea unei căi respiratorii Guedel sau intubație oro-traheală, administrarea de ventilație cu presiune pozitivă timp de câteva minute pentru a vedea dacă pacientul își reia respirația spontană, aplicarea de bandaje compresive pe rănilor cu sângerări externe semnificative etc.) urmând o ordine de prioritate (Tabelul 6.2). **Resuscitarea cardiopulmonară NU trebuie efectuată** ; într-o situație cu mai multe persoane grav rănite, resursele nu trebuie folosite pentru resuscitarea decedatului, iar eforturile trebuie direcționate în primul rând către îngrijirea pacienților cu cele mai grav rănite și șanse de supraviețuire.

Tabelul 6.2. Ordinea sarcinilor de asistență la locul dezastrului.

Prioritatea asistenței

1. Asigurarea permeabilității căilor respiratorii (Guedel, IOT, poziție de recuperare, îndepărtarea corpurilor străine etc.).
2. Rezolvarea pneumotoraxului în tensiune și închiderea celor deschise.
3. Oxigen dacă este prezentă hipoxie.
4. Compresia sângerărilor externe (bandaje compresive).
5. Terapie intravenoasă în caz de șoc sau suspiciune de șoc.
6. Imobilizarea coloanei cervicale și/sau a extremităților.
7. Folosiți întotdeauna analgezice dacă există durere.
8. Colectarea datelor de identificare înainte de evacuare.

RĂSPUNSUL SPITALULUI LA DEZASTRE EXTERNE

Dezastrul ajung întotdeauna în spitale, deoarece acestea sunt centrele responsabile de acordarea îngrijirii definitive celor afectați. Prin urmare, fiecare instituție medicală ar trebui să aibă un „Plan de Urgență Spitalicească” predefinit, bazat pe resursele sale economice și umane, pe zona de acoperire și pe o analiză a vulnerabilității regiunii. Acest plan ar trebui să includă crearea unui Comitet de Urgență, specificând structura, limitele, responsabilitățile și funcțiile speciale ale acestuia; ar trebui să definească situațiile care necesită activarea planului și să stabilească acorduri cu alte spitale din apropiere, la care pacienții pot fi îndrumați în caz de supraîncărcare a spitalelor. De asemenea, ar trebui să includă o listă a întregului personal al instituției.

1. ALERTĂ LA SPITAL

- ▲ Apelul care alertează spitalul este de obicei efectuat de Centrul de Coordonare a Urgențelor (112). În orice caz, trebuie identificate numărul de telefon și persoana care efectuează apelul, precum și o descriere a locului dezastrului, numărul estimat de victime, tipul de răni și mijloacele de transport preconizate către spital.
- ▲ Șeful Departamentului de Urgență este responsabil pentru activarea răspunsului spitalului în caz de dezastru. O activare excesiv de timpurie este preferabilă uneia târzie. În funcție de gradul de certitudine al producerii dezastrului, se declară nivelul de alertă corespunzător:

• **Alertă verde:**

- Tot personalul Departamentului de Urgență trebuie să fie pregătit să îngrijească victime potențiale. Personalul aflat în afara serviciului trebuie localizat și disponibil.
- Adoptarea unor măsuri generale în spital: evacuarea pacienților pentru a avea disponibilitatea paturilor, suspendarea procedurilor electivă, transferuri etc.

• **Alertă galbenă:**

- Aceasta implică faptul că nu a fost depășită capacitatea asistenței medicale, dar este necesară

Răd de prezență risică a întregului personal de la Urgențe.

• **Alertă roșie:**

- Catastrofa a avut deja loc. Există o cerere masivă care depășește capacitatea îngrijirii de nivel III.
- Întregul spital este declarat în *stare de urgență*.
- Se formează Comitetul de Urgență.
- Se înființează echipe de triaj; alcătuite dintr-un medic, o asistentă medicală profesionistă, un administrator de admitere și infirmieri.

▲ În cazul unei catastrofe neprevăzute, pregătirea prealabilă nu este posibilă; se declară imediat o Alertă Roșie.

▲ Următoarele măsuri generale trebuie adoptate în Unitatea de Primiri Urgente :

1. Externați pacienții imediat dacă starea lor o permite (cazuri stabile și non-urgente), indicând planul de îngrijire și urmărire persoanei responsabile de pacient.
2. Internați imediat în spital pe cei care necesită spitalizare.
3. Mutați-i pe cei care au nevoie într-o zonă de așteptare, avertizându-i că așteptarea va fi lungă.
4. Provizii: rezerve suplimentare de oxigen și soluții electrolitice. Toate targile și scaunele cu roțile trebuie duse la zona de Recepție Urgențe și Ambulanță.
5. Stabiliți câte victime pot fi tratate, pe baza listei de paturi goale , a rezervelor de sânge, a sălilor de operație utilizate și a personalului disponibil.
6. Curățare rapidă a camerelor murdare.
7. Alocați personalul diferitelor zone care sunt stabilite.

2. ORGANIZAȚIA SPITALULUI GENERAL

1. Alegerea celui mai bun loc pentru a primi un număr mare de ambulanțe și persoane rănite (nu

(Neapărat trebuie să fie intrarea la Urgențe).

2. Stabiliți punctul de clasificare acolo.
3. Stabiliți o zonă de extindere (în hol, săli de așteptare, cantină, capelă etc.) unde vor fi duse victimele după triaj.
4. Plasați o *echipă de resuscitare* lângă unitatea de triaj.
5. Marcați toate zonele.
6. Activați sălile de operație și Unitatea de Terapie Intensivă.
7. Activează Banca de Sânge.
8. Evacuați tot personalul care nu este membru al spitalului printr-o ușă opusă intrării în camera de urgență.
9. Personalul de securitate suplimentar trebuie să controleze toate punctele de acces la spital și să mențină liber accesul ambulanțelor. De asemenea, acesta trebuie să monitorizeze pacienții, membrii familiilor, spectatorii și membrii presei.



10. Desemnați o zonă de așteptare pentru familiile victimelor (separată de zona presei), dotată cu acces la mâncare, băuturi, toalete și telefoane. Oferiți familiilor actualizări periodice.
11. Numiți o persoană care să acționeze ca ofițer de relații publice, care va fi responsabilă de pregătirea sălii de presă, de organizarea conferințelor de presă pentru a oferi informații periodice mass-media.

3. ASISTENȚĂ MEDICALĂ

Majoritatea răniților ajung la spital relativ repede, în primele 90 de minute după dezastru. Victimele pot sosi prin diverse mijloace, inclusiv ambulanțe și vehicule private; acest lucru face dificilă controlul fluxului de pacienți de către serviciile oficiale de urgență. În plus, atunci când se acordă îngrijiri medicale, este important să se ia în considerare faptul că pacienții cu răni mai puțin grave sunt, în general, primii care sosesc, deoarece au posibilitatea de a părăsi locul accidentului singuri. Prin urmare, acești pacienți tind să fie tratați primii, în timp ce pacienții cu răni mai grave, care sosesc mai târziu, nu pot fi asistați imediat, deoarece Departamentul de Urgență este deja suprasolicitat.

Din toate aceste motive, este necesară stabilirea a două niveluri de îngrijire: o primă zonă de recepție și clasificare, în funcție de gravitate, și o a doua zonă de tratament inițial.

▲ RECEPȚIE ȘI CLASIFICARE:

La sosirea la spital, echipa de triaj trebuie să reclasifice și să reevalueze prioritățile de tratament ale pacienților. Fiecare pacient trebuie consultat în termen de 5 minute de la sosire, determinându-se nivelul de urgență și desemnând zona în care va continua îngrijirea sa. În caz de dubiu, este întotdeauna recomandat să se clasifice inițial pacientul la un nivel superior și ulterior să se reclasifice într-o categorie inferioară, dacă evoluția clinică o justifică. Ar trebui desemnate zone pentru a grupa pacienții în funcție de gravitatea afecțiunii (Tabelul 6.3). Echipa de triaj nu trebuie să fie chemată să trateze pacienții; aceasta ar trebui să ofere doar suport vital de bază (menținerea permeabilității căilor respiratorii și aplicarea presiunii pentru a controla sângerarea activă). De asemenea, este important ca aceștia să fie informați cu privire la capacitatea de admitere a diferitelor zone de îngrijire.

Este esențial să se țină o evidență a informațiilor fiecărui pacient, limitată la datele de identificare și tratamentele esențiale. Fiecarei victime i se înmânează o brățară de identificare.

▲ TRATAMENT INIȚIAL:

- Este important să rețineți că:

- Nu sunt dedicate resurse valoroase tentativelor de resuscitare la pacienții aflați în stop cardiac nemartori.
- Victimele cu probleme speciale, cum ar fi arsurile grave, trebuie transferate direct în unități specializate.
- Pacienții sunt spitalizați doar atunci când este absolut necesar.
- Studiile de laborator și radiografiile sunt limitate la **obținerea de informații decisive**. (Radiografiile sunt întotdeauna indicate pentru posibile fracturi ale coloanei cervicale, pelvisului și femurului, din cauza severității potențialelor complicații.)

- Măsuri generale: imobilizarea coloanei cervicale, oxigenoterapie, intubație și ventilație mecanică, drenaj toracic în caz de pneumotorax, compresie sau garou pentru controlul hemoragiilor externe la nivelul extremităților, imobilizarea fracturilor și protejarea rănilor.

Îngrijirea medicală trebuie acordată conform unei ordini de priorități (Tabelul 6.4):

1. Probleme de permeabilitate a căilor respiratorii.
 2. Probleme de ventilație.
 3. Probleme circulatorii (hipovolemie).
 4. Probleme neurologice (scor Glasgow mai mic de 7). Acești pacienți, deoarece sunt înconștienți, au în general probleme asociate ale căilor respiratorii.
- Analgezie: administrarea timpurie este foarte importantă. Medicamentele indicate sunt:
 - Ketamina administrată intramuscular, datorită comportamentului său hemodinamic bun și efectului presor respirator scăzut.
 - Morfină "5x5" (5 mg la fiecare 5 minute).
 - Tratamentul rănilor: Infecțiile rănilor apar în aproape orice tip de dezastru. Rănila trebuie irigată abundent și, în general, nu trebuie încercată închiderea primară. Dacă este indicat, administrați profilaxie antitetanos.

Tabelul 6.3: Gruparea pacienților în diferite zone.

Zona roșie Sală de resuscitare Box rapid și sală de operație	Pacienți care necesită măsuri imediate de resuscitare și stabilizare înainte de a fi duși în sala de operație sau la ATI: - stop cardiac la care s-a observat - pierdere de sânge > 1 l. - pierderea conștienței - plăgi penetrante toracice sau abdominale - fracturi severe (pelvin, vertebral, torace) - arsuri complicate prin afectarea căilor respiratorii cauzate de inhalare
Zona galbenă Boxe, sală de așteptare pentru pacienți, <i>parcare</i>	Pacienți care necesită îngrijire, dar ale căror leziuni nu reprezintă o ■ "1 1 ■" 11 11 " un risc imediat care le pune viața în pericol; aceștia trebuie să rămână sub observație pentru a se asigura că starea lor nu se agravează în timpul așteptării: - Arsuri de gradul II (>30% din suprafața corporală afectată) - Arsuri de gradul trei (>10%) cu alte leziuni (țesuturi moi, fracturi minore etc.) - Arsuri de gradul trei pe picioare, mâini sau față - pierdere de 500-1000 cm³ de sânge - leziuni ale coloanei vertebrale toracice
Zonă verde Sală de așteptare sau trimitere către consultații ambulatorii Zonă gri Zonă de observație	Pacienți cu leziuni minore care nu prezintă risc vital: - fracturi minore - abraziuni, vânătăi - Arsuri minore (gradul 2 <15%, gradul 3 <2%, gradul 1 <20%) Pacienți „irecuperabili”: - arsuri >40% - TBI cu expunerea materiei cerebrale în stare de înconștiență - Traumatisme crano-cerebrale cu pacient înconștient și fracturi majore asociate - leziuni ale coloanei cervicale cu absența senzației și a mișcării - >60 ani cu leziuni grave majore
Morgă temporară Movile funerare	Eliminarea corespunzătoare a decedatului pentru manipularea acestuia de către autoritățile de medicină legală.

▲ În funcție de tipul de leziuni prezentate de victime, tratamentul va fi O _ rilor
specific în fiecare caz.

4. EXPUNEREA LA SUBSTANȚE NBC (NUCLEARE, BIOLOGICE ȘI CHIMICE)

Această posibilitate trebuie luată în considerare, pentru care sunt necesare măsuri de decontaminare și trebuie asigurate măsuri de protecție pentru personalul spitalului. (vezi capitolul 11)

Tabelul 6.4. Ordinea sarcinilor de îngrijire care însoțesc triajul.

1. Controlul căilor respiratorii.
2. Controlul extern al sângerării.
3. Controlul pneumotoraxului.
4. Tratamentul șocului hipovolemic (după controlul hemoragiei).
5. Managementul avansat al căilor respiratorii.
6. Managementul traumatismelor membrilor.
7. Tratamentul arsurilor >25%.
8. Traumatisme toracice.
9. Traumatisme ale coloanei vertebrale.
10. Fasciotomii și amputări.
11. Managementul rănilor deschise.
12. Plăgi craniene închise.
13. Traumatisme abdominale.
14. Traumatisme craniene scor GCS 6-7.
15. Arsuri de 50%.
16. Arsuri de 75%.
17. Închideți TCE GCS=3.

5. SĂNĂTATE MINTALĂ

Este crucial să se abordeze nevoile de sănătate mintală ale victimelor, familiilor acestora și echipelor de intervenție rapidă, oferind sprijin psihologic cât mai curând posibil după un dezastru. Sosirea persoanelor isterice la spital este, de asemenea, frecventă, ceea ce nu face decât să exacerbeze haosul existent. Desemnarea unei zone separate pentru tratamentul psihologic al acestor persoane ar fi potrivită.

6. EVALUARE

1. Dacă situația nu poate fi controlată, alertați 112 pentru a putea solicita asistență de la alte spitale din zonă.
 2. Evaluați dacă pacienții primiți pot fi transferați în alte centre de îngrijire sau externați la domiciliu.
 3. Verificați dacă toate măsurile implementate funcționează.
- Pentru a avea informații despre numărul de pacienți internați și gravitatea acestora.
5. Asigurați manipularea corespunzătoare a cadavrelor.

7. MENȚINEREA STĂRII DE URGENȚĂ

Pe lângă sosirea iminentă a numeroaselor victime, Departamentul de Urgență trebuie să fie pregătit pentru o creștere a volumului de pacienți în următoarele zile, săptămâni și luni, pe măsură ce apar diferite probleme de sănătate legate de catastrofă:

- În momentul dezastrului, sosesc persoane grav rănite din cauza evenimentului (leziuni traumatice cerebrale, laceratii, leziuni oculare, amputări, sindrom de strivire etc.)
- Într-o a doua fază, sosesc cei accidentați în sarcinile de curățenie (entorse, vânătăi, abraziuni, electrocutări, tăieturi etc.).

- În următoarele săptămâni sau luni, pacienții cu patologii secundare și situația stresantă (migrene, atacuri de astm, angină pectorală, anxietate, depresie, așa- II' brezoză și alte sindroame generalizate) și victime cu probleme de sănătate derivate din condițiile precare de viață în care sunt lăsate (frig, imposibilitatea administrării tratamentelor obișnuite, cum ar fi oxigenul și nebulizatoarele, boli transmisibile, mușcături de animale, mușcături de insecte etc.); prin urmare, este necesară activarea planurilor de prevenire și promovare a sănătății în tabere sau alte așezări provizorii.

8. GESTIONAREA SITUAȚIILOR SPECIFICE

▲ Răniri în explozii (vezi capitolele 115-120)

- În multe cazuri nu există leziuni externe, așa că suspiciunea inițială este foarte importantă.
- Cele mai frecvente leziuni sunt: traumatismele cranio-cerebrale (TCC), hemoragia subarahnoidiană (HSA), insuficiența respiratorie, contuzia pulmonară difuză, ruptura de membrană timpanică, lacerarea hepatică și amputările traumatice; alte leziuni care pot fi întâlnite includ hemoragia pulmonară, hemotoraxul și pneumotoraxul, embolia gazoasă, sindromul de detresă respiratorie la adult, perforația intestinală, pneumoperitoneul etc. Simptomele clinice pot apărea în 24-48 de ore, așa că este important să se suspecteze această afecțiune, în special în cazul exploziilor în spații închise.
- Semne de avertizare ale unor vătămări grave:
 - Ruptura timpanului; prezența ambelor membrane timpanice intacte se corelează cu o probabilitate scăzută de leziuni interne severe.
 - Leziuni peteșiale în nazofaringe.
 - Amputări traumatice.
 - Suspecții un traumatism cranio-cranio-rahidian (LCR) în prezența scurgerilor de lichid cefalorahidian (LCR) din ureche sau nas, a creșterii rapide a tensiunii arteriale sistolice, a vărsăturilor bilioase, a modificărilor frecvenței respiratorii, a pulsului <60 respirații pe minut, a anizocoriei, a hematomului periocular și a unui răspuns motor slab la stimularea senzorială. Diagnosticul se pune prin tomografie computerizată.
- La 2-3 ore după eveniment, sunt frecvente hipotensiunea arterială, scăderea debitului cardiac și scăderea FE.
- Dacă se suspectează un traumatism abdominal, se solicită o ecografie abdominală; dacă acesta este normal, dar gradul de suspiciune este ridicat, se efectuează lavaj peritoneal și/sau laparoscopie diagnostică.
- Tratament:

- Măsurile generale: oxigen, intubație și ventilație mecanică și drenaj toracic în caz de pneumotorax; sondă nasogastrică pentru decompresia stomacului; cateter vezical și monitorizarea echilibrului hidric (la pacienții în stare critică, în special dacă există leziuni pulmonare); controlul sângerărilor la nivelul extremităților prin compresie; examinarea plăgilor penetrante; administrarea vaccinului antitetanos și a terapiei antibiotice cu spectru larg; analize seriate ale gazelor sanguine pentru detectarea precoce a insuficienței respiratorii.
- Pacienții instabili, în ciuda unui tratament adecvat, trebuie transferați în sala de operație pentru tratament definitiv. Pacienții stabili trebuie să rămână în starea lor actuală.

Eu *'i i*! *! Eu *!l

Sub observație. Se recomandă o atenție deosebită în gestionarea pacienților cu leziuni pulmonare care sunt supuși ventilației mecanice din cauza riscului de embolie gazoasă.

- Tratamentul specific al leziunilor.

▲ Sindromul de strivire (vezi capitolul 118)

- Apare la persoanele care rămân prinse sub dărâmături timp de 4 sau mai multe ore în cazul prăbușirii unei clădiri, precum și la victimele care-



Aceștia rămân prinși în epavă în deraierile de tren și în accidentele rutiere. Leziunile rezultă din compresia directă și compromiterea vasculară, ducând la rabdomioliză extinsă, hiperfosfatemie, hiperuricemie, hiperkaliemie și hipocalcemie (care produc cardiotoxicitate), acidoză metabolică, defecte de coagulare, CID, hipovolemie, șoc hemodinamic și insuficiență renală acută.

- Tabloul clinic la nivelul membrului afectat constă în paralizie flască și pierderea sensibilității, simulând, în cazurile de leziuni foarte extinse, o leziune a coloanei vertebrale, dar cu păstrarea tonusului sfincterului anal și al vezicii urinare.
- Tratament:
 - Cheia este prevenția prin terapie precoce agresivă: monitorizare inclusiv ventilație cardiovasculară; cateter urinar pentru controlul echilibrului hidric; 1,5 l/h SSF.
 - Prevenirea hiperkaliemiei și a IRA: NaCl 70 meq/l în soluție de dextroză 5%, bicarbonat de sodiu 50 meq/l, manitol 120 gr/24h în soluție 20%; în total, se administrează aproximativ 12 l/24h cu o diureză forțată de 8 l/24h (300 ml/h) menținând pH-ul urinar >6,5, până la dispariția mioglobinuriei.
 - Utilizarea calciului intravenos nu este indicată decât dacă există riscul de aritmii datorate hiperkaliemiei.
 - Odată ce s-a instalat ARF, tratamentul este hemodializa pe durata fazei oligurice; în cazurile de victime multiple, dacă nu există suficiente aparate, o alternativă este dializa peritoneală.
 - În ceea ce privește gestionarea membrului afectat, fasciotomia este indicată doar în cazurile de hipertensiune intracompartimentală.

▲ **Sindromul de compartiment** (vezi capitolul 109)

- Trebuie suspectată la victimele prăbușirilor, accidentelor rutiere, autobuzelor sau trenurilor și, în general, la orice victimă a strivirii sau care prezintă fracturi la nivelul membrelor sau leziuni vasculare.
- Apare atunci când presiunea din compartimentul muscular crește până la punctul de a împiedica circulația neurovasculară, rezultând leziuni tisulare.
- Tabloul clinic constă în durere disproporționată în raport cu extenderea leziunii, slăbiciune, anestezie sau parestezie. Întinderea pasivă a mușchilor din compartimentul afectat provoacă durere. Pulsurile periferice sunt de obicei păstrate.
- Tratamentul constă în asigurarea unei perfuzii tisulare adecvate prin perfuzie de cristaloizi sau produse sanguine, ridicarea membrului afectat la nivelul inimii (dar nu mai sus) și fasciotomie. Recuperarea completă este posibilă dacă tratamentul este inițiat în primele 4 ore de la debutul simptomelor.

▲ **Amputări**

În orice situație de dezastru, putem întâlni victime cu membre grav afectate (explozii, incendii) sau poate fi necesară amputarea unui membru sănătos pentru a elibera o persoană blocată. Amânarea amputării unui membru poate duce la un risc crescut de sepsis și deces. Atunci când sunt prezente leziuni care pun viața în pericol, acestea au prioritate față de posibilitatea salvării unui membru rănit, iar amputarea trebuie efectuată dacă este necesar. Dacă membrul este semnificativ, trebuie mai întâi răspuns la patru întrebări: Este leziunea vasculară reparabilă? Este posibilă reconstrucția osoasă? Sunt țesuturile moi viabile sau se poate asigura o acoperire tisulară adecvată? Este inervația țesuturilor păstrată sau este fezabilă reinervația? Dacă oricare dintre răspunsuri este negativ, este indicată amputația primară.

Frecvente în cutremure, incendii, prăbușiri de clădiri și erupții vulcanice , aceste evenimente pot duce la numeroase probleme, afectând în principal ochii și plămânii, cum ar fi obstrucția căilor respiratorii, sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) și infecții. În plus, persoanele cu afecțiuni preexistente, cum ar fi astmul sau tulburările respiratorii cronice, se confruntă adesea cu exacerbări ale bolilor lor.

Tratamentul se bazează pe prevenție prin utilizarea măștilor, respiratoarelor și etanșarea căilor respiratorii. Dacă apar simptome respiratorii, este necesară monitorizarea saturației de oxigen (pulsometrie, analiză seriată a gazelor sanguine), securizarea căilor respiratorii prin îndepărtarea oricăror particule sau corpuri străine, administrarea oxigenoterapiei și, dacă este necesar, asigurarea ventilației mecanice.

Mulți dintre acești pacienți pot prezenta, de asemenea, simptome de ischemie miocardică, care trebuie evaluată și tratată cu atenție.

Leziunile oculare sunt foarte frecvente: senzație de arsură, iritație, conjunctivită , abraziuni corneene și arsuri. Tratamentul este conservator în majoritatea cazurilor, cu irigații, analgezice și antibiotice topice în cazurile de infecție secundară.

▲ **Asfixie traumatică**

Apare atunci când pieptul este comprimat, obstrucționând respirația. În situații de dezastru, este în general asociată cu compresia toracică cauzată de materiale de construcții sau la persoanele blocate în vehicule în accidente. Tabloul clinic include cianoză, echimoze și peteșii la nivelul capului, gâtului și toracelui, hemoragie subconjunctivală, tahipnee și detresă respiratorie. De asemenea, pot apărea scăderea nivelului de conștiență, convulsii și comă. Tratamentul se bazează pe intubație și suport ventilator. Cea mai importantă măsură , despre care s-a demonstrat că crește supraviețuirea, este decompresia rapidă.

PLAN DE ACȚIUNE PENTRU DEZASTRE INTERNE

Fiecare spital trebuie să aibă un plan de acțiune pentru dezastre interne (incendii , prăbușiri, explozii, scurgeri de gaze, întreruperi ale alimentării cu energie electrică etc.), cu protocoale de acțiune specifice pentru fiecare secție și membru al personalului spitalicesc.

Acest spital are un plan general de acțiune în caz de incendiu și un plan de evacuare.

▲ **PLAN DE INTERVENȚIE LA INCENDIU**

- Dacă descoperiți un incendiu, păstrați-vă calmul și anunțați centrala telefonică.
- Dacă este un incendiu mic, încercați să îl stingeți cu un stingător de tip adecvat sau prin alte mijloace.
- Nu-ți pune viața în pericol.
- Nu acționați niciodată singuri; lucrați întotdeauna în perechi și cu o rută de evacuare. Nu lăsați focul să se interpună între voi și ieșire.
- După stingerea incendiului, o persoană trebuie să rămână în așteptare. Raportați acest lucru la centrala telefonică (CT).
- Dacă nu puteți stinge incendiul, evacuați instalația.
- Nu folosiți lifurile.
- Preveniți răspândirea incendiului (închideți ușile și ferestrele, îndepărtați produsele care provoacă incendiu, nu spargeți geamurile).
- Nu deschideți ușile care sunt fierbinți (înainte de a deschide o ușă, atingeți mânerul; dacă este fierbinte sau există fum, nu o deschideți).
- La sosirea echipei de ajutor, dacă nu aveți nevoie de ea, ajutați la evacuarea ocupanților din zonă.



- Dacă ați fost evacuați, mergeți în sectorul adiacent sau în Zona de Adunare dacă ați părăsit clădirea.

În Departamentul de Urgență

- În faza de alertă, deviați urgențele către alte centre.
- Pregătiți pacienții (cu ajutorul însoțitorilor) pentru transferul lor.
- Eliberați personalul din sala de așteptare și de pe holuri, lăsând un singur însoțitor per pacient și cu el.
- Pregătiți echipamentul de resuscitare, proviziile de prim ajutor etc.
- Departamentul de Urgență servește drept punct de referire către alte spitale pentru pacienții mai grav bolnavi. **În Unitatea de Terapie Intensivă și Unitatea de Resuscitare:** datorită caracteristicilor specifice ale pacienților internați, acest serviciu este considerat „neevacuabil”.
- În faza de alertă, personalul se va prezenta la locul de muncă.
- Faceți pregătiri pentru a primi pacienții afectați de urgență.
- Pregătiți materialele necesare pentru a acorda atenție potențialilor pacienți.
- Închideți toate ușile.
- Sigilați orice deschideri care ar putea permite pătrunderea fumului.

▲ PLAN DE EVACUARE

Reguli generale de evacuare

1. Evacuarea nu va începe decât după primirea ordinului expres al Șefului de Serviciu sau al persoanei responsabile și în prezența acestora.
2. Ordinul de evacuare va fi dat de Șeful Serviciului, precizând:
 - Direcția de evacuare
 - Mijloace de transport
 - Zona aleasă ca etapă de evacuare
3. Persoana responsabilă de evacuare va aparține fiecărei unități.
4. Personalul va rămâne la postul de lucru până când primește ordine de la persoana care dirijează evacuarea și numai de la acea persoană.
5. Păstrează-ți calmul și nu încuraja situații alarmiste.
6. Îndepărtați obstacolele de la uși și de la rutele de evacuare.
7. Începeți evacuarea rapid, fără strigăte sau aglomerație.
8. Nu încercați să recuperați niciun obiect care cade.
9. Promovați ajutorul reciproc.
10. Închideți ușile și ferestrele.
11. Deconectați dispozitivele.
12. Păstrați linia telefonică liberă.
13. Nu reintrați în zonă după evacuare.

Evacuarea trebuie să se facă întotdeauna spre etajele inferioare, niciodată în sus, cu excepția cazului în care Comitetul de Dezastru indică acest lucru.

Priorități de evacuare

- Cei mai vulnerabili angajați sunt cei care nu se pot întreține singuri.
- Evacuarea bolnavilor se va efectua în următoarea ordine:
Primii pacienți care se pot deplasa singuri
- 2. Pacienți imobilizați la pat, care nu se pot îngriji singuri, care sunt cei mai departe de ieșire
- 3. Pacienții cu dizabilități sunt cei mai apropiați de zona de ieșire.

Evacuarea Departamentului de Urgență

- Pacienții și însoțitorii acestora care, din cauza afecțiunii lor, pot folosi propriile mijloace de transport vor fi trimiși către alte centre spitalicești.
- Restul va fi trimis cu ambulanțe, taxiuri etc.
- Departamentul de urgență trebuie ținut liber de pacienți, însoțitori, vizitatori ocazionali etc.

Evacuare și resuscitare ATI

- Accidentul este atât de grav sau afectează aceste servicii încât evacuarea este esențială.
- Șeful Serviciului coordonează. Dacă devine necesară întreruperea alimentării cu energie electrică, tot personalul trebuie să execute manual sarcinile pe care echipamentul le gestiona anterior automat.
- Se vor lua măsurile necesare pentru evacuarea într-o zonă sigură din cadrul aceleiași spital sau transferul în alte centre.
- Se vor înființa unități sanitare, fiecare compusă dintr-un medic, o asistentă medicală autorizată și un asistent medical; fiecare unitate va avea: tuburi de intubație endotraheală, un stetoscop și un tensiometru, catetere nazogastrice și uretrale, seturi de perfuzie intravenoasă, o masă cu...

* Eu*

Eu * i II eu*II Mic bolnav Eu* **

*II

masaj cardiac, geantă de ambulanță, stoc de material de unică folosință, stoc de medicamente reciclate și eliberate pe bază de rețetă, pături, butelii de oxigen și conexiuni.

LITERATURĂ:

- ▲ Álvarez Leiva C. Manual de Atenție la Multiple Victime și Dezastre. SEMECA. Ed. ARÁN.
- ▲ Rodríguez Gutiérrez, J. Sánchez Losada, JA. Habed Lobos, Pérez Rodríguez MJ, Romero Sánchez S. Manual de proceduri operaționale în accidente cu victime multiple. SES-CAM.
- ▲ Intervenția în cazul accidentelor cu victime multiple. Proceduri operaționale. SAMUR Madrid.
- ▲ Protocol de teren Pesqueira EE pentru coordonatorul de sănătate în accidente cu victime multiple. Emergencias 2001;13:310-318.
- ▲ Perales Rodríguez de Viguri N. Avansuri în urgențe și resuscitare. Edika Med.1996.
- ▲ C. Phuli Lewis, RVaghababian. Prezentare generală a planificării spitalicești și a departamentelor de urgență pentru dezastre interne și externe. Clinicile de Medicină de Urgență din America de Nord. Vol. 14. Nr. 12, mai 1996. Pag. 439-451.
- ▲ L. Gans, T. Kennedy. Managementul entităților clinice unice în medicina dezastrelor. Clinicile de Medicină de Urgență din America de Nord. Vol. 14. Numărul 2. Mai 1996. p. 301-323.
- ▲ Planul de dezastru intern. Documentul nr. 4: Plan de urgență. iunie 1997. Spitalul Virgen de la Salud din Toledo.
- ▲ Răspuns la accidente cu victime multiple. Proceduri operaționale. SAMUR. Madrid . www.samur.org/protocol/Op/victimias16.pdf

Capitolul 7

TEHNICI INVAZIVE ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

F Tarazona Santabalbina - MP Gil Ibañez - A. Barbado Cano - A. Julián Jiménez

INTUBAȚIE OROTRAHEALĂ

Este tehnica de elecție pentru izolarea definitivă a căilor respiratorii.

Intubația este utilă în departamentul de urgență pentru:

- ▲ Deschiderea căilor respiratorii.
- ▲ Preveniți pătrunderea obiectelor străine în căile respiratorii.
- ▲ Facilitați ventilația artificială.
- ▲ Administrarea de medicamente (până la acces intravenos).

Criterii de intubație

Efort respirator excesiv (mai mult de 40 rpm).

Hipoxemie progresivă refractară la tratament ($pO_2 < 50$) cu mijloace neinvazive.

Acidoză respiratorie progresivă ($pCO_2 > 50-60$ și $pH < 7,2$).

Deschiderea căilor respiratorii în cazurile de obstrucție a căilor respiratorii.

Protecția căilor respiratorii la pacienții în comă.

Material

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • laringoscop cu lamă dreaptă/curbată (diverse dimensiuni). • Sondă endotraheală cu manșetă distală de pneumaponație (*) și cu stilet sau ghid. • Dispozitiv de aspirație (și sonde) nr. 14. • Seringă de 5-10 cc (pentru umflarea manșetei) sau sunt eu • Garanți semirigizi. • Cleme Kocher. • Pensetă curbată Magill. | <ul style="list-style-type: none"> • Cánula orofaringeă. • Lubricante anestésico hidrosoluble. • Bolsa autohinchable con válvula y conexión estándar a tubo endotraqueal. • Fuente de oxígeno, bolsa reservorio. • Vendas de hilo, esparadrapo. • Guantes de látex. • Fármaco sedante, p. ej.: Midazolam |
|--|---|

(*) La bărbații adulți se folosește mărimea 8,5, iar la femei se folosește mărimea 8. Mărimea selectată se ia împreună cu o altă mărime mai mare și una mai mică, în cazul în care sunt necesare.

Tehnică:

1. Plasat la capul pacientului: **se scot** protezele și **se aspiră** secrețiile, sângele sau vărsăturile.

2°. **Ventilați și oxigenați** pacientul până la 100% cu o balon autogonflabil cu mască și valvă conectate la rezervor și la sursa de oxigen.

3^o **oei** • L i j . * x i i f * i i i * i i

Selectați și verificați materialul adecvat în funcție de constituția pacientului și de situația clinică specifică.

4. **Lubrifiați** sonda endotraheală.

5°. **Poziția pacientului** : flexie cervicală ușoară inferioară cu hiperextensie moderată a primei articulații cervicale (pentru a realiza alinierea gurii, faringelui și laringelui).

6°. Se întrerupe ventilația-oxigenarea *pentru maximum 20 de secunde*, pentru efectuarea manevrei de intubație (punctul 7°), oxigenarea pacientului va fi monitorizată de un asistent la pulsoximetru.

Înainte de procedură, dacă este necesar, se sedează pacientul cu 5-15 mg midazolam intravenos .

- 7.4. - Trageți înainte și în sus cu mâna stângă, adică la 90°
În ceea ce privește lama laringoscopului (atenție: nu o sprijiniți pe incisivi centrali

7°. Maniobra de intubación:

- 7.1. - Abrir la boca del paciente y visualizar la cavidad bucal y la vía de acceso.
7.2. - Con la mano izquierda asir el mango del laringoscopio e introducirlo que la aleta desplace la lengua a la izquierda.
7.3. - Visualizar la epiglotis para situar la punta de la pala en la vallecula



superiori). Aceasta este poziționată corect dacă sunt vizibile corzile vocale și cartilajele aritenoidice.

1.5.- Când este vizibilă doar comisura posterioară a glotei, puteți efectua „manevra Sellick”: un asistent apasă pe cartilajul cricoid.

8. Cu mâna dreaptă, **introduceți** sonda endotraheală în canalul lingual până când trece prin corzile vocale și ajunge la trahee cu manșeta (imediat după ce dispăre din vedere odată ce a trecut de glotă). Nu forțați avansarea. Colțul gurii corespunde de obicei marcajului de 23-25 cm de pe sondă la bărbați și 21-23 cm la femei; în acest fel, vârful sondei este poziționat la cel puțin 2 cm de carină.
9. **Scoateți** laringoscopul fără a mișca tubul.
- 10°. **Umflați** manșonul de obturare cu 5-10 cm de aer într-o seringă și **scoateți** știftul de ghidare.
- 11°. Insuflați prin sondă cu balonul de ventilație manuală pentru a **verifica** poziționarea corectă a acesteia prin auscultarea ventilației în ambele hemitorace simetric și în absența zgomotelor intestinale în epigastru.
- 12°. Plasați lateral o **cale respiratorie orofaringiană**, poziționând sonda endotraheală.
- 13°. **Fixați** tubul și canula la gât folosind bandă adezivă sau bandaj cu ață, cu un nod buclat sau cu un fixativ din comerț.
14. Conectați tubul la sursa de oxigen și **ventilați** artificial.

Complicații acute

- Intubație endobronșică (retrageți sonda endotraheală câțiva centimetri) sau intubație endofagiană (retrageți și încercați din nou).
- Obstrucție cauzată de umflarea excesivă a manșetei, secreții, îndoirea sondei sau mușcarea acesteia.
- Deplasarea tubului.
- Traumatisme, lacerări, perforații sau hemoragii ale dinților sau țesuturilor moi.
- Aspirarea conținutului gastric.

ACCES VENOS PERIFERIC

Definiție: puncție cu canularea unei vene la nivelul extremităților.

Instrucțiuni

- Administrarea de medicamente și/sau fluide.
- Extragerea probelor pentru laborator.
- Acces la circulația venoasă centrală (cu capătul distal al cateterele lungi).

Posibile contraindicații

- Infecție a țesuturilor moi la locul puncției.
- Flebită sau limfedem al membrului.
- Fistulă arteriovenoasă.

Material

- Tifon steril, mănuși și pansamente.
- Turnichet („bandă Smarck”).
- Antiseptic local (povidonă-iodată).
- Sistem de perfuzie, robinet cu trei căi și fluid intravenos.
- Catetere (tipuri):
 - ac metalic („fluture”).
 - Cateter din plastic montat pe ac (angiocateter, Abbocath®).
 - cateter introdus în interiorul unui ac (intracateter, mai rar utilizat).

Tehnică:

1. **Locul de elecție** : vena antecubitală este sigură și rapidă de obținut, venele brațului (bazilică, cefalică) și ale dosului mâinilor, cu cât mai distale, cu atât mai bine (cu excepția situațiilor de RCP unde se va căuta o venă proximală).
 2. **Plasați** un garou sau o bandă elastică deasupra locului puncției.
 3. **Aplicați** o soluție antiseptică pe piele.
 - 4°. **Fixați și desfaceți** pielea pentru a preveni deplasarea venei.
 - 5°. **Venopuncтурă** cu bizotul în sus și înclinare de 20-30°.
 6. **Introduceți** canula până când se observă reflux sanguin.
 - Angiocateter: la intrarea în venă, fixați acul, apoi avansați canula și retrageți acul.
 - Intracateter: După ce vena este canulată, avansați cateterul prin ac.
- Al 7-lea. **Îndepărtați** garoul sau banda elastică.
8. **Extrageți** probele. **Conectați** la sistemul de perfuzie.

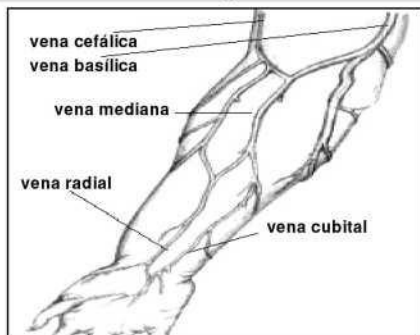
Complicații

- Hematom.
- Puncția structurilor adiacente (artere, nervi).
- Infecție: locală (flebită) sau sistemică (bacteriemie, sepsis).
- Tromboză venoasă, boală tromboembolică.

ACCES VENOS CENTRAL

Definiție : puncție cu canulare a venelor de calibru mare, cum ar fi jugulara internă, subclaviculară și femurală.

Vía venosa periférica



Vía venosa central



Instrucțiuni

- Absența sau dificultatea canalizării unui acces periferic.
- Administrarea de medicamente iritante, toxice sau vasoactive, soluții hipertone sau iritante.
- Nutriție parenterală.
- Monitorizare hemodinamică (PVC, PCWP, debit cardiac).
- Administrarea urgentă a unui volum mare de fluide.
- Plasarea unui stimulator cardiac endocavitar temporar.
- Hemodializă.
- Catetere cu lumen multiplu (medicație incompatibilă, vasopresoare).
- Radiologie vasculară intervențională.

Posibile contraindicații

- General:
 - Diateză hemoragică severă, tulburări de coagulare. (Timp de protrombină < 50-60%, Trombocite < 50.000/mm³).
 - Infecție locală.
 - Tromboza vasului ales.
 - Agitație psihomotorie.
- Persoane fizice:

VENA JUGULARĂ INTERNĂ

- Chirurgie cervicală sau radioterapie.
- Sindromul venei cave superioare.
- Resuscitare cardiopulmonară (ar forța-o să se oprească). **Cale** subclaviculară
- Chirurgie subclaviculară sau radioterapie.
- Pneumotorax contralateral.
- Sindromul venei cave superioare.
- Resuscitare cardiopulmonară (ar forța-o să se oprească). **ACCES FEMURAL**
- Intervenții chirurgicale inghinale anterioare.
- Grefă protetică femurală.

Material

- Halat steril, mască, mănuși, cârpe, tifon și bonetă.
- Antiseptic local (povidonă-iodată).
- Anestezic local (mepivacaină 1%).
- Seringi din plastic (5 și 10 ml), ace intramusculare și lamă de bisturiu.
- Trocar și ghid metalic (0,035, în formă de J și mai lungi decât cateterul care urmează să fie plasat),
dilator.
- Suture și pansament local.

ACCES VENOS SUBCLAVIAR (AVS)

Topografie : Trece pe sub claviculă, deasupra primei coaste, prin fața arterei subclaviculare, care este ceva mai sus și mai adânc decât vena.

Tehnică:

1. **Poziția pacientului:** în decubit dorsal Trendelenburg la 30°, cu brațele lipite de corp, capul întors spre partea contralaterală.

2. **Aplicarea unei soluții antiseptice pe piele și infiltrarea anestezicului local.** 3
3. **Locul puncției :** sub marginea inferioară a claviculei, la joncțiunea ter- ♦1* te
treimea mijlocie cu treimea internă. (Puncția se face la 1 cm sub claviculă).

4. **Tehnica Seldinger :**

- Se puncționează cu un ac în interior și în sus, spre marginea superioară a jugulului.
- Introduceți acul în timp ce inspirați și pacientul în timp ce expirați.
- Când sângele ajunge la seringă, scoateți-o, ținând acul ferm cu degetul și astupându-i orificiul de ieșire.
- Introduceți ghidajul metalic prin ac (15-20 cm) și scoateți acul.
- Efectuați o mică incizie în piele pentru a introduce și scoate dilatorul prin ghidajul metalic.
- Introduceți cateterul venos central prin firul ghid (15-18 cm pe partea dreaptă sau 17-20 cm pe partea stângă).
- Scoateți ghidajul metalic.
- Conectați la sistemul de perfuzie și verificați.
- Fixați cateterul pe piele cu suture.
- Îmbrăcămintă locală.
- Solicitați control radiologic.

ACCES VENOS JUGULAR INTERN (VJI)

Topografie: Se desfășoară între cele două fascicule ale sternocleidomastoidianului (SCM) și în poziție posterolaterală în raport cu artera carotidă internă.

Tehnică:

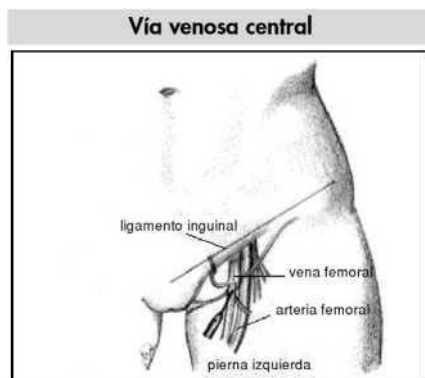
1. **Poziția pacientului :** Trendelenburg la 15°, capul întors spre partea contralaterală. 2
2. **Locul puncției:** vârful superior al triunghiului format de claviculă și cele două fascicule ale mușchiului sternocleidomastoidian. Se palpează pulsul carotidian (abord anterior) și se retrage artera carotidă internă pentru a evita puncționarea acesteia; puncția se va face la 1-2 cm lateral de puls. Acul este îndreptat și avansat la un unghi de 45-60° față de planul frontal, spre mamelonul ipsilateral până la atingerea venei.
3. Restul tehnicii este similar cu cea pe cale subclaviculară.

ACCES VENOS FEMORAL (AVF)

Topografie: Pentru a găsi poziția venei femurale: trasați o linie imaginară de la spina iliacă antero-superioară până la simfiza pubiană. Artera femurală este situată la joncțiunea treimii medii și mediale, iar vena femurală se află la 1-2 cm medial față de palparea arterei femurale.

Tehnică:

1. **Poziția pacientului:** în decubit dorsal cu membrul inferior extins și în ușoară abducție a șoldului.



2. **Locul puncției:** se introduce acul la 1-2 cm medial de artera femurală și la aproximativ 3 cm sub ligamentul inghinal, la un unghi de 45° față de venă, față de planul pielii.
- 3°. Restul tehnicii este aceeași ca pe calea subclaviculară (Seldinger).

Complicații ale cateterelor venoase centrale

- Hemoragie, hematom (de obicei din cauza canulării incorecte a arterei însoțitoare , se va rezolva prin comprimare viguroasă pentru o perioadă prelungită de timp).
- Poziție incorectă sau traiectul anormal al cateterului.
- Pneumotorax, hemotorax.
- Leziune a plexului brahial, leziune a nervului frenic sau leziune a ganglionului stelat.
- Leziuni ale structurii mediastinale.
- Infecție: sepsis local, asociat cu cateterul.
- Tromboză venoasă, în special femurală; embolie pulmonară.
- Embolii (aer, cateter).
- Aritmii, perforație ventriculară.
- Leziune a canalului toracic (chilotorax), pe partea stângă.

PARACENTEZĂ

Definiție: puncție percutanată pentru evacuarea lichidului din cavitatea peritoneală în scop diagnostic sau evacuator (terapeutic).

Instrucțiuni

- Deteriorare clinică: ascită asociată cu febră, dureri abdominale, alterarea stării mentale, ileus intestinal, encefalopatie recentă sau hipotensiune arterială.
- Semne de laborator ale infecției: leucocitoză periferică, acidoză sau funcție renală afectată la un pacient cu ascită fără alt focar sau cu suspiciune de peritonită bacteriană spontană sau peritonită bacteriană secundară.
- Ascita tensionată.
- Ascita asociată cu insuficiență respiratorie.
- Ascita refractară la tratamentul medicamentos.
- Suspiciunea de hemoperitoneu.
- Ascita cu leziuni ocupante de spațiu în ficat.

Posibile contraindicații

- Coagulopatie severă și/sau trombocitopenie severă (Quick <50%, trombocite <50.000), asociate cu fibrinoliză primară sau CID manifestă clinic (casă unică absolută).
- Dilatație semnificativă a anșelor intestinale sau obstrucție intestinală (ileus).
- Infecția peretelui abdominal.
- Deformarea peretelui abdominal din cauza unei intervenții chirurgicale anterioare.
- Hepatomegalie gigantică și/sau splenomegalie.
- Hipertensiune portală severă cu varice peritoneale.
- Sarcină (rudă).
- Colecții mici (relative).

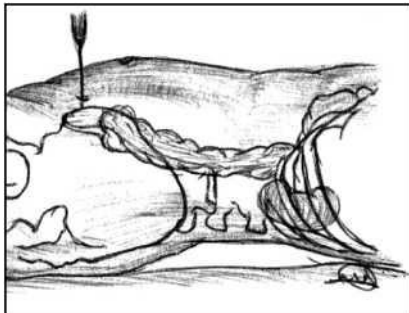
Material

Guantes, apósitos, paños fenestrados y tubos estériles.
 Apósito oclusivo.
 Anestésico local (clorhidrato de Mepivacaína al 1%).
 Antiséptico de piel (povidona yodada).

- Seringă de 10 ml.
- Ac intramuscular.
- Abbocath 14-16G.
- Sistem de perfuzie intravenoasă în 3 etape.
- Termostac vidat și sistem de conectare.

Tehnică:

1. **Poziția pacientului:** așezați pacientul în decubit dorsal, cu capul patului ridicat la 30-45° și ușor întors lateral spre stânga.
- 2°. **Localizați** punctul de puncție în hemiabdomenul inferior stâng: pe linia imaginară care merge de la buric la spina iliacă antero-superioară stângă, în punctul de unire a 1/3-ului extern cu 2/3-ul intern.
3. **Dezinfectați** pielea cu o soluție antiseptică. Aplicați de 3 ori, în spirală, de la locul puncției spre exterior.
4. Așezați cârpe sterile de teren.
5. **Puncția se face** în punctul ales, perpendicular pe peretele abdominal, progresând și aspirând până la obținerea de lichid. Dacă există edem semnificativ al peretelui abdominal, se efectuează puncția cu un angiocateter și, dacă este necesar, sub ghidaj ecografic.



6. **Conectați** la un robinet cu trei căi pentru a efectua extracții succesive de probe pentru analize de laborator. Observați caracteristicile macroscopice ale conținutului. Dacă se suspectează hemoperitoneu, anunțați chirurgia de gardă.
- După finalizarea extracțiilor , **scoateți** acul din peretele abdominal (în mod normal, nu se vor evacua mai mult de 4.000-5.000 ml)
8. Dezinfectați cu antiseptic și acoperiți locul puncției cu un pansament.
- 9°. Expansiunea volumică prin perfuzie intravenoasă lentă de albumină cu o rată de 8 g per litru de lichid eliminat (alternativ, se poate perfuza Polygelina 3,5% sau Hidroxietilamidon 6% cu o rată de 150 ml per litru de lichid eliminat).
10. Așezați pacientul în **decubit lateral drept** timp de aproximativ 60-90 de minute.

Determinații

- A. Biochimie : proteine/glucoză/număratoarele celulare și analiză diferențială/LDH/albumină/proteine totale și, opțional, amilază, markeri, TG, Br, ADA, pH.
- B. Microbiologie : Gram/ cultură (seringă închisă fără aer pentru anaerobi), probă în flacon de hemocultură, probă pentru mediul Ziehl și Lowenstein.
- C. Anatomie patologică : citologie.

Complicații

- Pneumoperitoneu.
- Hemoragie incizională (lacerarea vaselor epigastrice).
- Ileus paralytic (perforație intestinală).
- Hemoperitoneu (lacerarea vaselor epiploice sau mezenterice).
- Perforația vezicii urinare.
- Perforarea uterului unei femei însărcinate.
- Peritonită.
- Abces parietal.

ARTROCENTEZĂ

Definiție: puncție percutanată în cavitatea articulară pentru extragerea lichidului sinovial.

Instrucțiuni

- Monoartrită, în special dacă se suspectează artrită septică sau pentru diagnosticul de confirmare a artritei cu depunere de cristale.
- Ameliorarea durerii în accidente vasculare cerebrale prin tensiune.
- Confirmarea hemartrozei sau lipohemartrozei în artrita traumatică.
- Evaluarea inițială a revărsatului articular non-traumatic.

Posibile contraindicații

- Infecția țesuturilor moi și/sau a pielii periarticulare.
- Tulburare severă de coagulare (activitatea protrombinei <50%; trombocite <50.000).
- Bacteriemie.
- Inaccesibilitate anatomică.
- Deficiență psihomotorie a pacientului sau lipsă de cooperare.

Material

- Mănuși, tifon, draperii sterile fenestrate.
- Soluție antiseptică.
- Seringă de unică folosință de 5-10 ml.
- Anestezic local (clorhidrat de mepivacaină 1%).
- Ac intramuscular de calibru 20.
- Angiocateter de 16-18 G.
- Tub steril cu oxalat de potasiu (pentru glucoză).
- 3 tuburi cu heparină sodică 1%.
- Flacoane pentru hemocultură.
- Îmbrăcare pentru bandaj.

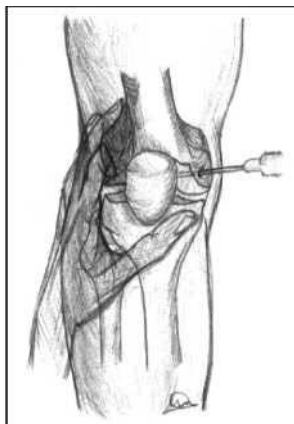
Tehnică:

1. **Așezați** pacientul într-o poziție confortabilă (verificați fiecare articulație, postura acestuia).
2. **Localizați anatomic** punctul de puncție (vezi fiecare articulație).
3. **Dezinfectați** pielea cu povidonă iodată după spălarea zonei cu săpun și uscarea ei bine.
Aplicați de 3 ori prin mișcări spirale, de la locul puncției spre exterior.
4. Așezați **cârpele sterile**.
- 5°. **Anestezia se face** în straturi fără a ajunge la cavitatea articulară.
6. Efectuați **puncția** perpendicular pe piele și avansați acul în timp ce aplicați un vid ușor folosind pistonul seringii. Nu trageți niciodată de piele și nu ghidați acul cu degetul.
7. Extrageți **probe** de lichid sinovial. Efectuați simultan testarea glicemiei.
8. **Scoateți încet** acul.
9. Aplicați **pansamentul** cu o ușoară presiune compresivă.

POZIȚII ARTICULAȚE:

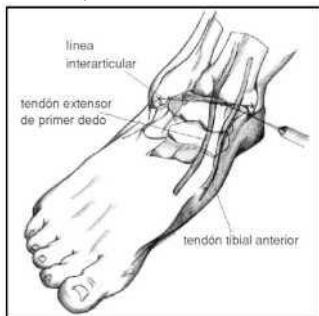
Genunchi

- a) Poziție supină.
- b) Genunchiul întins.
- c) Cvadriceps relaxat (rotula alunecă orizontal fără rezistență).
- d) Pentru a delimita prin palpare planul posterior al rotulei.
- e) Țineți rotula; abordați-o la mijlocul axei sale longitudinale, de-a lungul marginii sale mediale, și introduceți acul în linia articulară. Dacă revărsatul este excesiv, puncționați la 1-2 cm deasupra polului proximal al rotulei.
- f) Comprimați manual și ușor fundul de sac al mușchiului subcadriceps.



Gleză

a) Poziție supină.



b) Flexați genunchiul în timp ce susțineți piciorul pe targă (flexie plantară ușoară) sau într-o poziție neutră a gleznei.

c) Palpați linia interarticulară (linia imaginară care leagă maleolele). Localizați tendonul flexorului lung al halucelui (identificat prin flexia dorsală a primului deget de la picior). Puncțiați acolo, la nivelul proeminenței superioare a talusului.

Umăr

a) Pacient așezat.

d) Inmediat medial al tendón del flexor largo del 1° dedo, a 2 cm próximo al vértice del maleolo interno, medial al tendón del tibial anterior (identificado al flexionar dorsalmente el pie de manera activa siendo el más interno de los tendones que pasan por la corredera tarsiana).

e) Introducir la aguja a 45° sobre el plano de la piel y en dirección postero-lateral hacia el talón.

b) Mână atârând cu brațul în rotație internă forțată.

c) Relaxează-ți umărul.

d) Abord anterior: se delimitează procesul coracoid cu degetul arătător, se introduce acul la 1,5 cm sub vârful acromionului, în direcția procesului coracoid și medial de capul humerusului.

e) Abord posterior: se introduce acul la 1-2 cm sub acromion la marginea sa posterolaterală, avansând anteromedial spre procesul coracoid, până când se atinge osul.

**Cot**

a) Pacient așezat.

b) Flexează cotul la 90° în poală, cu antebrațul în

pronație-supinație intermediară.

c) Palpați triunghiul supraolecranian (între vârful olecranului, epicondil și capul radial).

d) Se puncționează la mijlocul liniei dintre vârful olecranului și epicondil, introducând acul la 45° față de planul orizontal și perpendicular pe axa longitudinală a antebrațului.





Mostre de trimis

- A. Biochimie : glucoză / numărătoare celulară și diferențial celular / proteine / LDH / ADA / mucină / acid lactic / complement / lipide / enzime.
- B. Microbiologie : colorație Gram / cultură (se va lua în considerare testarea pentru micobacterii; fungi; gonococi).
- C. Anatomie patologică : citologie și studiul microcristalelor (urați; pirofosfat).

Complicații

- Artrita infecțioasă iatrogenă.
- Hemartroză.

TORACENTEZĂ

Definiție: puncție transtoracică pentru evacuarea lichidului pleural.

Indicații diagnostice atunci când se suspectează

următoarele:

- Origine infecțioasă - empiem.
- Revărsat neoplazic.
- Hemotorax.
- Ruptura esofagiană.

Terapie:

- Compromis clinic sau gazometric din cauza revărsatului pleural.
- Pneumotorax în tensiune (temporar).

Indicații pentru puncție sub ghidaj ecografic sau CT

- Incapacitatea de a localiza marginile costale.
- Zgomot subiacent.
- Plămân unic.
- Ridicare semnificativă a hemidiafragmului stâng și/sau splenomegalie semnificativă.
- Revărsate localizate.

Posibile contraindicații

- Alterarea semnificativă a hemostazei: activitatea protrombinei <50%, trombocite <50.000.
- Infecție a peretelui toracic (zoster toracic / piodermie).
- Acumulare de lichid mai mică de 10 mm pe radiografia în decubit ipsilateral.

Material

- Guantes estériles.
- Apósitos estériles. Paño fenestrado estéril.
- Apósito oclusivo.
- Anestésico local (mepivacaína al 1%).
- Antiséptico de piel (povidona yodada).
- Jeringa de 10 ml.
- Jeringa de gasometría.
- Abbocath 16-18G.
- Aguja intramuscular.
- Jeringas estériles de muestras y frascos para cultivos.

Tehnică:

1. Stabiliți accesul venos periferic și monitorizați ritmul cardiac și saturația de oxigen.

2° **Localizați** revărsatul: prin radiografie toracică, prin percute (matitate) și/sau auscultație (absența suflului vezicular).

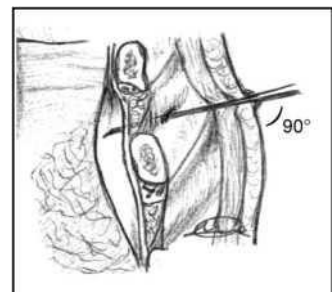
A 3-a **poziție** a pacientului : așezat pe marginea targii, ușor aplecat înainte, cu brațele sprijinite pe o măsută laterală.

4. Folosind mânuși sterile, așezați o cârpă sterilă și, cu un tifon steril, aplicați **soluție antiseptică** pe piele. Aplicați de 3 ori.



Locul puncției : în cadranul delimitat: inferior de linia imaginară care trece prin spațiul intercostal 8 (cu pacientul așezat și cu brațele pe lângă corp, aceasta coincide cu marginea medială a scapulei) pentru a evita puncționarea ficatului sau a splinei; lateral de linia axilară posterioară; și medial de linia verticală care trece

espiral, desde el punto de punción hacia fuera



5° prin vârful scapulei. Puncția se face la 3-4 cm sub limita superioară a revărsatului, sprijinindu-se întotdeauna pe marginea superioară a scapulei.

8° Distribuți lichidul pleural în tuburile de probă necesare.

9° **Se scoate** acul sau cateterul, se aplică un pansament steril și un bandaj ușor compresiv .

10° Se efectuează **o radiografie de control** pentru a exclude pneumotoraxul iatrogen.

costilla más inferior del espacio intercostal elegido (para evitar pinchar el paquete vascular subcostal). El 8° espacio intercostal debe ser el punto más bajo para efectuar la punción.

6° Habiendo confirmado que no existen alergias al **anestésico**, infiltrar el mismo hasta pleura, haciendo microaspiraciones previas para descartar que no se pincha en vaso.

7° **Introducir** aguja intramuscular colocada sobre jeringuilla; Abbocath si se fuera a realizar drenaje pleural, y **aspirar** líquido, siempre y cuando no surja tos o dolor torácico.

Determinații

- A. Biochimie: numărătoare celulară și diferențial / proteine / glucoză (în seringă heparinizată) și opțional: amilază / ADA / colesterol-TG / LDH / complement / pH.
- B. Microbiologie: Colorație Gram/cultură (seringă închisă fără aer pentru anaerobi). Ziehl-Neelsen, Lowenstein-Jensen (tub fără heparină).
- C. Anatomie patologică: citologie. Testul Papanicolaou.

Complicații

- Hemotorax, hidropneumotorax.
- Hematom parietal.
- Pleurită.
- Edem pulmonar unilateral acut sau edem ex-vacuo.
- Panou vasovagal.
- Puncție hepatică sau splinică.
- Embolie grasă.
- Ruptura intrapleurală a cateterului.
- Tuse.
- Durere locală.

PUNCȚIE LOMBARĂ

Definiție: Este prelevarea de LCR din măduva spinării după puncție în spațiul L3-L4 sau L4-L5.

Instrucțiuni

- "Ori de câte ori se gândește la ea."
- Suspiciunea unei infecții a SNC (meningită și/sau encefalită).
- Suspiciunea de hemoragie subarahnoidiană (fără semne focale și cu tomografie computerizată normală).
- Altele: Guillain-Barré, hipertensiune intracraniană benignă, carcinomatoză meningeală etc.

Posibile contraindicații

- Infecția locului puncției.
- Suspiciunea de hipertensiune intracraniană și/sau leziuni intracraniene care produc conuri de presiune sau deficite neurologice focale (risc de hernie cerebrală).
- Tulburări de coagulare sau diateză hemoragică: Rapid < 60%, trombocite < 50.000.
- Suspiciunea compresiei măduvei spinării.

Material

- Draperii fenestrate, mănuși și pansamente sterile.
- Anestezic local (mepivacaină 1%).
- Pansament ocluziv.
- Antiseptic local (povidonă-iodată).
- Trocar standard de 90 mm lungime și 18-22 G (există și altele în funcție de caracteristicile pacientului: mai gros, mai lung etc.).
- Tuburi sterile pentru probe.

CAPÍTULO 103

- Manometru sau dispozitiv pentru măsurarea presiunii de deschidere.
-

Când ar trebui efectuată o tomografie computerizată craniană înainte de o puncție lombară?

- În cazurile de suspiciuni de afecțiuni clinice infecțioase acute ale SNC, atunci când există următoarele:
 - Deteriorare evidentă a nivelului de conștiență (confuzie, stupoare, comă).
 - crize electorale.
 - Focalizare neurologică.
 - Focalizare parameningiană (otita, sinuzita, mastoidita).
 - Date despre hipertensiunea intracraniană sau hernierea progresivă.
 - Examen al fundului de ochi neconcludent (cataractă, asimetrii, agitație).
- Suspiciunea de meningită subacută-cronică, encefalită, abces cerebral.
- Suspiciunea de hipertensiune intracraniană și/sau leziuni intracraniene care produc conuri de presiune sau deficite neurologice focale (risc de hernie cerebrală).
- Suspiciunea unei hemoragii subarahnoidiene.
- Suspiciunea de carcinomatoză meningeală.

Tehnică:

1. **Informați** pacientul despre procedură și solicitați consimțământul informat.

2. **Poziția pacientului: „culcat”**, în decubit lateral stâng (dacă medicul este dreptaci), pe marginea patului cea mai apropiată de medic, cu extremitățile inferioare flexate spre abdomen și capul și gâtul flexate înainte („poziție fetală”), umărul și șoldul trebuie să fie aliniate. Alternativă: „așezat”, pe marginea patului cea mai îndepărtată de medic, cu picioarele atârând, brațele sprijinite pe o pernă sau lăsând brațele să atârne înainte și capul ușor flexat.

3. **Locul puncției:** la intersecția unei linii imaginare dintre ambele spine iliace anterioare superioare și axa coloanei vertebrale, care ar corespunde spațiului interspinos L3-L4, unde există un risc mai mic de puncție a măduvei spinării. Se poate face și în spațiile L2-L3 sau L4-L5.

4. **Aplicați** soluția antiseptică pe piele cu mișcări circulare.

5. După excluderea unei alergii la anestezic, zona poate fi **infiltrată** cu mepivacaină 1%. 6. **Introduceți** trocarul, cu bizotul orientat cefalo-lateral, paralel cu axa patului, în direcția „spre ombilic”, la un unghi de 15-30°. Avansați lent și continuu. Dacă simțiți rezistență (după trecerea prin ligamentul galben), scoateți stiletul și observați:

1. Se eliberează LCR-ul; se atașează manometrul și se prelevează probele necesare.
2. Dacă LCR-ul curge cu dificultate, rotiți trocarul (deblocându-i intrarea).



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

3. Dacă nu se obține nicio puncție în LCR sau os: retrageți trocarul în zona subcutanată și alegeți o nouă direcție.
4. Dacă confirm o presiune de deschidere foarte mare: stiletul nu va fi niciodată complet îndepărtat. Se va obține cantitatea minimă de LCR necesară pentru prelevare. Pacientul va fi monitorizat îndeaproape, iar dacă apare o deteriorare (hernie cerebrală), se va solicita asistență neurochirurgicală urgentă. Pacientul va fi plasat în poziție Trendelenburg și i se va administra manitol 20%, flacon de 250 ml, pe parcursul a 20-30 de minute.
7. **Scoateți** trocarul cu stiletul montat și aplicați un pansament steril.
8. **Îngrijiri post-puncție:**
 - Odihnește-te cel puțin 2 ore.
 - Hidratare adecvată.
 - Monitorizarea complicațiilor.

Determinații

- A. **BIOCHIMIE-HEMATOLOGIE** (2-4 cc, 10-20 picături):
 - Numărătoare și diferențial celular (PMN, MN, eritrocite).
 - Glucoză (cu glicemie capilară simultană).
 - Proteine.
 - Dacă se suspectează hemoragie subarahnoidiană, se va solicita în mod specific xantocromie.
- B. **MICROBIOLOGIE** (2-8 cc), în funcție de suspiciunea clinică:

Colorație Gram, colorație Ziehl, cultură pentru bacterii, anaerobe, micobacterii și fungi, antigene capsulare (pneumococ, meningococ, H. influenzae), cerneală indiană și antigen criptococic, PCR (virus-herpes, HIV, micobacterii), roz Bengal, VDRL etc.
- C. **ANATOMIE PATOLOGICĂ**: Dacă se suspectează carcinomatoza meningeală.

Complicații

- Cefalee și meningism post-puncție lombară. Acestea pot apărea la ore sau chiar săptămâni după o puncție lombară. Tratamentul implică repaus, analgezice, relaxante musculare și aport de lichide.
- Hematoame sau sângerări locale.
- Infecție a tractului acului.
- Dureri lombare sau radiculare. Parestezii la nivelul extremităților inferioare.
- Hernie cerebrală sau hernie amigdaliană. (Fatală în majoritatea cazurilor, dar dacă se efectuează o puncție lombară corectă, riscul este mai mic de 0,2-0,3%).

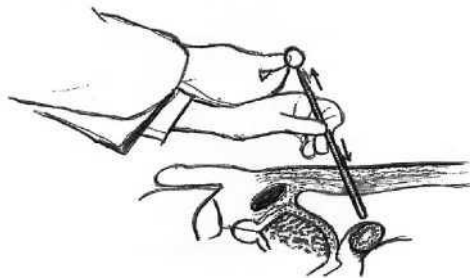
SPĂLARE PERITONEALĂ**Tehnică:**

1. Decomprimați vezica urinară prin introducerea unui cateter vezical.
2. Pregătiți abdomenul dezinfectând cu un antiseptic. Acoperiți zona cu cârpe sterile.
3. Aplicați o cantitate mică de anestezic local (Mepivacaină 1%) în punctul de inserție de pe linia mediană abdominală, la o treime din distanța față de linia imaginară care unește buricul cu simfiza pubiană.
4. Faceți cu grijă o incizie în piele și în straturile mai profunde. Aplicați tracțiune ascendentă cu forcepsul din aponevroză.
5. Introduceți un cateter de dializă în cavitatea peritoneală și aspirați. Dacă se elimină mai

CAPÍTULO 105

mult de 20 ml de sânge necoagulat, lavajul peritoneal este complet. Dacă nu se obțin mai mult de 20 ml de sânge necoagulat, cateterul de dializă se îndepărtează. Dacă nu se elimină mai mult de 20 ml de sânge necoagulat ...

Pentru a elimina sângele liber, introduceți 10 ml de soluție Ringer lactat per kilogram de greutate corporală în cavitatea peritoneală și echilibrați cu atenție pacientul. Așteptați 10 minute, drenați lichidul și trimiteți o probă pentru analiză. Rezultatul este pozitiv dacă există mai mult de 100.000 de eritrocite per mm³



cuentra bilis, bacterias o material fecal. Una prueba positiva entraña un 97% de probabilidades de que haya ocurrido una lesión intraabdominal importante. Una prueba negativa entraña un 99% de probabilidades de que no haya lesión

intraabdominal importante.

, mai mult de 500 de leucocite per mm³ sau dacă există anomalii.

Posibile complicații

- Pacienți supuși mai multor operații abdominale din cauza posibilelor aderențe la nivelul intestinului subțire care îl ancorează de peretele abdominal anterior și scad siguranța testului.
- Infecția locului puncției.
- Tulburări de coagulare sau diateză hemoragică: Rapid < 50%, trombocite < 50.000.

MASCĂ LARINGIANĂ

Mască laringiană pentru căile respiratorii (MLA) este un dispozitiv relativ nou care menține o zonă etanșă în jurul orificiului de admisie laringian pentru ventilație spontană și ventilație controlată cu niveluri moderate de presiune pozitivă. MMA nu poate fi utilizată la pacienți conștienți în situații de urgență, deoarece necesită anestezie adecvată.

Plasarea ML

1. Anesteziați pacientul.
2. Lubrifiați manșonul și introduceți ML-ul de dimensiunea corespunzătoare prin gură, cu deschiderea spre baza limbii.
3. Mișcați manșonul ML în jos până când întâmpinați rezistență. Apoi, umflați manșeta . Rezistența indică faptul că manșeta a atins sfincterul esofagian superior.

Verificați prin auscultație și vizualizare a mișcării aerului dacă manșeta este poziționată corect și nu a cauzat obstrucție prin deplasarea în jos a epiglotei.

Indicație ML

- Stabilirea unei căi respiratorii în situații de urgență în situații dificile pentru intubația orotraheală.

Contraindicații și complicații

ML este contraindicat la pacienții cu risc crescut de aspirație.



Complicații: Aspirație pulmonară, laringospasm și funcție afectată dacă este prezentă o afecțiune faringiană sau laringiană locală. La pacienții cu compliantă pulmonară scăzută sau rezistență crescută a căilor respiratorii, ventilația poate fi complicată din cauza presiunilor mari de umflare și a pierderilor de aer.

Calea respiratorie cu mască laringiană (LMA) Fastrac a fost recent comercializată. Una dintre cele mai semnificative diferențe față de masca laringiană tradițională este că permite introducerea unui tub endotraheal prin aceasta, permițând astfel intubația oro-traheală fără a fi nevoie de laringoscopie. În plus, etanșarea căilor respiratorii cu mască laringiană Fastrac previne pătrunderea materialului aspirat în tractul respirator în caz de vărsături sau aspirație.

PUNCȚIE VEZICĂ SUPRAPUBIANĂ

Utilizare:

Drenaj temporar de urină în cazurile de leziuni uretrale care nu au fost tratate imediat și în intervențiile chirurgicale plastice ale uretrei, cum ar fi corectarea stenozei sau a hipospadiasului.

Condiții necesare:

- Vezică urinară cu un conținut mai mare de 400cc care permite percuția și palparea.
mii pubiană.
- Fundul de sac peritoneal nu trebuie să acopere suprafața anterioară a vezicii urinare atunci când este plin, deoarece acest lucru ar putea provoca leziuni ale peritoneului sau ale anselor peritoneale.

Contraindicații:

Intervenții anterioare la vezica urinară.

Tehnică:

Se umple vezica urinară lent cu 400-600 cc de soluție salină fiziologică printr-un cateter vezical până la atingerea delimitării suprapubiene a vezicii.

Aplicați un anestezic local la locul inciziei, la o distanță de un deget deasupra simfizei, pe linia mediană. Introduceți sonda aleasă (Pezzer sau Malecot) folosind un trocar.

Continuați cu drenajul rapid al vezicii urinare. Obstrucționați trocarul cu degetul, împiedicând golirea completă a vezicii urinare, introduceți cateterul prin teaca trocarului. Retrageți teaca trocarului, menținând cateterul în poziție. Închideți incizia pielii cu o sutură legată de cateter.

PULS OXIMETRIE

Pulsoximetrul măsoară saturația arterială a oxigenului folosind o sondă care se fixează pe degetul pacientului. Dispozitivul măsoară absorbția a două lungimi de undă ale luminii de către hemoglobină în sângele arterial cutanat pulsatil. Trebuie menționat că saturația de oxigen poate fi modificată de diverși factori, cum ar fi temperatura, pH-ul și concentrația eritocitară de 2,3-difosfoglicerat. În plus, deoarece curba de disociere a oxihemoglobinei devine relativ plată peste o PaO₂ de 60 mm Hg, pulsoximetrul este relativ insensibil la variații peste acest nivel. Scăderea perfuziei cutanate în situații de debit cardiac scăzut sau cu utilizarea vasoconstrictoarelor face ca semnalul oximetrului să fie mai puțin precis sau dificil de obținut. Prezența altor...

Tipurile de hemoglobină, cum ar fi carboxihemoglobina și methemoglobina, nu pot fi exprimate astfel: 1 I^*1^* $^*11^*1\text{ II}^*1$ $^*1\text{ III}^*1\text{ Az}^*1\text{ II}$

Acestea pot fi distinse de oxihemoglobină prin această metodă de citire. Astfel, valorile ci r^* $ii^*111^*1\text{ II}^*1^*$

Citirile saturate de O₂ nu sunt fiabile în prezența acestor două tipuri de hemoglobină.

CRICOTIROIDOTOMIE

Este o tehnică de urgență pentru deschiderea căilor respiratorii. Trebuie considerată o ultimă soluție atunci când intubația orotraheală nu este posibilă sau când un pacient prezintă o obstrucție severă a căilor respiratorii superioare care nu poate fi rezolvată altfel. Este de preferat să se efectueze înainte de producerea stopului cardiac și întotdeauna cât timp pacientul este înconștient.

Tehnică

1. Așezați pacientul în poziție de RCP, cu capul în hiperextensie.
2. Dezinfectați partea din față a gâtului.
3. Localizați cartilajul tiroidian; sub acesta se află cartilajul cricoid. Între cele două se află o mică depresiune, spațiul cricotiroidian, locul unde se efectuează tehnica.
4. Fixați cartilajul tiroidian cu mâna stângă. Faceți o incizie orizontală de 2 cm în piele cu bisturiul.
5. Se efectuează o incizie de 1-2 cm, în aceeași direcție, în membrana cricotiroidiană, mergând atât de adânc cât este necesar pentru a penetra traheea.
Măriți orificiul făcut cu un dilatator Laborde; dacă nu aveți unul disponibil, se poate folosi mânerul bisturiului.
7. Plasați un tub de traheostomie de mărimea 6 sau 7, aspirați traheea și fixați tubul.
8. Dacă pacientul nu respiră spontan, se începe ventilația cu dispozitivele disponibile (balon de ventilație, ventilator mecanic etc.)

VENTILAȚIE MECANICĂ

Principala indicație pentru ventilația mecanică este insuficiența respiratorie (FR), care poate fi împărțită în două grupe principale: FR hipoxemic și FR hipercapnic.

- ▲ Insuficiență respiratorie hipoxemică: caracterizată printr-o saturație arterială a oxigenului < 90% în ciuda unei fracții de oxigen inspirat > 0,6, cauzată de o nepotrivire ventilație/perfuzie (V/Q) și de șunt. Este cauzată de boli pulmonare precum pneumonia severă, edemul pulmonar, hemoragia pulmonară și sindromul de detresă respiratorie acută.
- ▲ Insuficiența respiratorie hipercapnică (HRF): Aceasta se datorează scăderii ventilației minute sau creșterii spațiului mort fiziologic, cu ventilație alveolară inadecvată pentru a satisface cerințele metabolice, în ciuda unei ventilații minute adecvate. Acest grup include boli neuromusculare și boli care provoacă oboseală musculară respiratorie din cauza volumului crescut de muncă (astm, BPOC). HRF hipercapnică acută este caracterizată prin valori ale PCO₂ arteriale > 50 mm Hg și un pH arterial > 7,30.

Tipuri de ventilație mecanică

Ventilatoarele moderne funcționează prin furnizarea de gaz încălzit și umidificat către căile respiratorii în funcție de parametri specifici de volum, presiune și timp. Dispozitivul de inspirație servește drept sursă de energie pentru inspirație și...

Eu /iiliif.■i/

1*1'1111•£

Ili * * i • * z

Înlocuiește mușchii diafragmei și ai peretelui toracic. Expirația este pasivă, fiind determinată de retracția plămânilor și a peretelui toracic. La sfârșitul inspirației, circuitul intern de ventilație ventilează aerul la presiunea atmosferică sau la un nivel predeterminat de presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP).



- PEEP ajută la menținerea permeabilității alveolare în prezența factorilor destabilizatori și îmbunătățește corelarea ventilației/perfuziei (V/Q). Nivelurile PEEP între 0 și 10 cm H₂O sunt în general sigure; niveluri mai ridicate sunt recomandate doar pentru tratamentul hipoxemiei refractare semnificative care nu răspunde la creșterile FiO₂ de până la 0,6.
- Stabilirea și întreținerea unei căi respiratorii
- Un tub endotraheal trebuie introdus pentru a permite ventilatoarelor cu presiune pozitivă să livreze gaz condiționat în plămâni la presiuni mai mari decât presiunea atmosferică și într-un mod controlat.
- Pacienții care necesită suport ventilator pentru perioade lungi de timp pot fi candidați pentru traheostomie. În practica de rutină, această procedură trebuie luată în considerare atunci când se preconizează că ventilația va fi necesară mai mult de trei săptămâni. Traheostomia nu reduce incidența leziunilor laringiene sau a stenozei traheale, dar a fost asociată cu un confort sporit al pacientului și facilitează participarea la activități de recuperare.

Moduri respiratorii

▲ CONTROLAT - CMV - IPPV -

Ventilația mecanică controlată (CMV), numită și ventilație cu presiune pozitivă intermitentă (IPPV), constă în modul în care ventilatorul, în funcție de parametrii programați, va declanșa o serie de ventilații mecanice la presiune pozitivă, la intervale de timp programate și insuflând un volum de aer predeterminat.

În modul controlat, întregul model de ventilație este determinat de medic, ventilatorul fiind complet insensibil la încercările de inspirație ale pacientului; acesta este motivul pentru care este de obicei prost tolerat și vor fi cu siguranță necesare metode de „adaptare” a pacientului la regimul de ventilație al ventilatorului.

▲ ASISTAT - AMV -

Ventilația asistată (VAM) este cea în care pacientul este responsabil de inițierea inspirării și, prin urmare, frecvența respiratorie este stabilită de pacient însuși, astfel încât, atunci când acesta depune un efort inspirator, ventilatorul va capta scăderea de presiune din circuitul pe care îl provoacă acest efort, iar în momentul în care acesta depășește nivelul de declanșare reglat anterior, începe insuflația inspiratorie, cu un volum de gaz determinat anterior, fie prin intermediul controlului volumului minut (Vm), fie prin intermediul controlului volumului curent (Vc).

În cazuri extreme, în acest mod de ventilație, ventilatorul va opri alimentarea cu aer a pacientului dacă nu detectează mai întâi efortul inspirator care declanșează dispozitivul sau, cu alte cuvinte, atunci când pacientul nu poate depăși nivelul de sensibilitate pe care l-am setat. Pentru a depăși această problemă, a fost creat modul ASISTAT/CONTROLAT (A/CMV).

▲ BIPAP - Presiune pozitivă bifazică în căile respiratorii -

BIPAP este un tip de ventilație cu presiune pozitivă controlată, combinată cu respirația spontană a pacientului. Acest mod de ventilație a fost dezvoltat pentru a oferi ventilație neinvazivă utilizând o mască etanșă, deși poate fi utilizat și la pacienții supuși ventilației mecanice prin intubație orotraheală, aceasta din urmă fiind limitată la anumite tipuri de pacienți. Similar modului SIMV,

Acest tip de ventilație va asigura o serie de ventilații controlate, dar în acest caz, în loc să insuflă un volum curent specific, va asigura o presiune specifică în fiecare ciclu inspirator obligatoriu.

Cea mai recentă generație de ventilatoare care dispun de acest mod de ventilație sunt de obicei echipate cu un tip de ventilație pentru apnee care se activează atunci când pacientul se confruntă cu o situație de apnee.

Această metodă de ventilație, atunci când este utilizată neinvaziv cu o mască facială bine ajustată, oferă o serie de beneficii care depășesc cu mult disconfortul cauzat de utilizarea sa. Printre cele mai importante beneficii se numără evitarea riscurilor și complicațiilor asociate cu ventilația cu tub endotraheal. Pacientul nu va necesita nicio sedare sau, dacă este necesară sedarea, aceasta va fi minimă. Mecanismele de apărare ale mucoasei orotraheale rămân intacte, iar pacientul poate înghiți. La pacienții cu apnee în somn, se poate utiliza o mască nazală, permițând pacientului să vorbească.

, presiunea pozitivă obligatorie va cauza pacientului o anumită neliniște și anxietate. Disconfortul provocat de potrivirea măștii este foarte mare. În momentele inițiale, pacientul va avea nevoie de timp pentru a se adapta la procedură. În plus, nu vom avea acces direct la căile respiratorii pentru aspirarea secrețiilor, așa cum se întâmplă în cazul intubației orotraheale. În orice caz, va fi necesară cooperarea prealabilă a pacientului.

▲ VENTILAȚIE DE ÎNALTĂ FRECVENȚĂ - HFV -

Deși nu este un mod de utilizare obișnuit, ci mai degrabă unul excepțional, ventilația de înaltă frecvență (HFV) este un mod controlat de ventilație mecanică, cu frecvențe cuprinse între 60 și 3.000 de respirații pe minut și un volum curent între 2 și 200 ml, capabil să mențină un schimb gazos pulmonar acceptabil. Mecanismul și fiziopatologia acestui schimb gazos nu sunt pe deplin înțelese, dar se pare că anumite condiții de turbulență, convecție și oscilații create de acest mod în căile respiratorii facilitează transportul oxigenului din trahee către alveole.

▲ RESPIRAȚIE SPONTANĂ ASISTATĂ - ASB -

Așa cum sugerează și numele, acest mod de ventilație permite pacientului să își efectueze respirația în cel mai fiziologic mod posibil. În acest mod, ventilatorul nu intervine deloc, cu excepția cazului în care asistă respirația cu suport de presiune pozitivă, dacă este programat în acest sens. Dispozitivul gestionează parțial efortul inspirator, în timp ce pacientul păstrează controlul asupra respirației spontane, neexistând limitări de volum sau timp. Ventilatorul va alerta pacientul printr-o alarmă de volum dacă există o scădere de volum din cauza unei apnei sau bradipnei semnificative. În acest caz, va trebui să trecem la un alt mod de ventilație mai potrivit stării actuale a pacientului. În ultima generație de ventilatoare, atunci când se detectează apnee, ventilatorul va trece automat în modul controlat.

ASB este declanșat de efortul inspirator al pacientului. Pentru a asigura numărul necesar de respirații și timpi inspiratori, ASB, la fel cum se declanșează atunci când detectează efortul inspirator al pacientului, se va opri și atunci când pacientul expiră activ sau, cu alte cuvinte, când aerul expirat intră în ventilator.



▲ VENTILATIE OBLIGATORIE LA MINUT - MMV

Este un sistem de ventilație obligatorie, care, la fel ca în SIMV, permite pacientului să respire spontan, inhalând cât mai mult gaz posibil prin efortul inspirator, iar periodic, ventilatorul va furniza o serie de respirații pe minut cu un volum curent prestabilit.

Bolusurile obligatorii, spre deosebire de SIMV, nu se administrează în mod regulat, ci numai atunci când există riscul unei ventilații insuficiente. Când respirația spontană este complet absentă, bolusurile obligatorii se administrează la o rată IMV prestabilită.

Ventilatoarele moderne echilibrează continuu respirația spontană cu ventilația minimă setată, iar imediat ce balanța devine negativă, se aplică o mișcare ventilatorie obligatorie cu volumul curent presetat.

▲ VENTILATIE OBLIGATORIE INTERMITENTĂ (IMV / SIMV)

Primele aplicații ale acestui mod au apărut la începutul anilor 1970 la copii cu sindrom de detresă respiratorie. La scurt timp după aceea, Downs l-a aplicat la adulți, dar inițial ca tehnică de deconectare a pacientului de la ventilator, iar de atunci încolo, această tehnică de ventilație mecanică a devenit larg răspândită. Din 1975 încoace, publicațiile au început să arate că modul IMV nu a fost utilizat doar ca tehnică de deconectare, ci și ca alternativă la ventilația asistată.

▲ ASISTAT/CONTROLAT (A/CMV)

Acest mod combină modurile asistate și controlate. Ventilatorul poate fi programat cu o frecvență respiratorie fixă, controlată, care se activează atunci când pacientul încetează să mai depună eforturi inspiratorii suficient de puternice pentru a declanșa mișcarea inspiratorie. Prin urmare, atâta timp cât pacientul poate realiza independent un număr de respirații egal sau mai mare decât frecvența respiratorie setată, ventilatorul nu va oferi nicio ventilație mecanică controlată. Cu toate acestea, în momentul în care frecvența respiratorie a pacientului scade sub frecvența setată, modul controlat se va activa automat.

Frecvența controlată în acest mod de ventilație se numește frecvență de rezervă sau - frecvență de rezervă. Volumul curent este predeterminat, ca și în modurile controlat și asistat de pe ventilator, iar volumul pe minut va fi determinat de volumul curent și de frecvența respiratorie a pacientului sau, dacă este necesar, de frecvența de rezervă.

Acest model A/CMV este unul dintre cele mai utilizate în unitățile de terapie intensivă, deoarece permite pacientului să își mărească volumul pe minut în funcție de nevoile sale, pur și simplu prin creșterea frecvenței respiratorii și cu un cost metabolic minim, deoarece odată ce punctul de declanșare este depășit, ventilatorul va furniza volumul prestabilit. Obiectivul modului Asistat/Controlat este de a reduce efortul respirator al pacientului. Aceasta înseamnă că, pentru același volum respirator, gradientul de presiune transpulmonară pe care pacientul trebuie să îl furnizeze este mai mic, iar acest lucru va depinde de trei aspecte fundamentale:

- Fluxuri inspiratorii
- Nivel de declanșare
- Timp de răspuns al ventilatorului

PERFUZIE INTRAOSEOASĂ

Indicație:

Un copil cu vârsta de 6 ani sau mai mică la care accesul venos nu poate fi stabilit după două încercări. Aceasta este o măsură temporară, în timp ce se obține un alt acces venos. Nu trebuie încercată în locuri distale de o fractură. Utilizarea sa este excepțională la adulți, unde, dacă accesul venos central sau periferic nu este posibil, este preferabilă instilarea endotraheală a medicamentelor.

Loc:

Locul de primă elecție este tibia, dar în cazurile de fractură a acesteia, se poate utiliza treimea inferioară a femurului, la trei centimetri deasupra condilului extern, anterior de linia mediană.

Tehnică:

Ori de câte ori este posibil, trebuie utilizată o tehnică sterilă după spălarea prealabilă a mâinilor. Cu toate acestea, în timpul resuscitării, trebuie obținut acces vascular cât mai curând posibil. Trebuie respectate precauțiile universale de biosecuritate.

1. Localizați locul de canulare. Tuberozitatea tibială anterioară se identifică prin palpare; locul de canulare este situat la 1 până la 3 cm sub tuberozitate, pe suprafața medială a tibiei, cu aproximativ o lățime de deget mai jos și medial față de tuberozitate. În acest loc, tibia se află imediat sub suprafața pielii.
2. Spălarea mâinilor.
3. Utilizarea mănușilor.
4. Curățați pielea de la locul inserției cu o soluție antiseptică.
5. Verificați acul și asigurați-vă că țesuturile acului exterior și ale stiletului interior sunt aliniate corect.
6. Sprijiniți coapsa și genunchiul deasupra și în lateralul locului de inserție cu palma mâinii non-dominante. Stabilizați genunchiul cu degetele. Asigurați-vă că mâna nu se află în spatele locului de inserție. Piciorul trebuie sprijinit pe o suprafață fermă.
7. Palpați markerii și identificați din nou porțiunea plată a tibiei imediat sub și medial față de tuberozitatea tibială.

Introduceți acul prin piele peste suprafața plană anteromedială a tibiei care a fost deja identificată anterior .

9. Avansați acul prin cortexul osos al tibiei proximale, îndreptând acul perpendicular (90°) față de axa majoră a osului sau ușor caudal (60° spre degetele de la picioare), pentru a evita placa epifizară, utilizând o mișcare fermă de rotație.
10. Opriti avansarea acului atunci când observați o scădere bruscă a rezistenței. Această scădere a rezistenței indică intrarea în cavitatea măduvei osoase. În acest moment, se poate aspira măduva osoasă. Toate aspirațiile de măduvă osoasă trebuie urmate de irigare pentru a preveni obstrucția acului.
11. Deșurubați încuietoarea și scoateți stiletul din ac.
12. Stabilizați acul intraosos și injectați lent 10 ml de soluție salină normală . Căutați semne de rezistență crescută la injectare, circumferință crescută a țesuturilor moi ale piciorului sau fermitate scăzută a țesuturilor.
13. Dacă testul de injectare este reușit, deconectați seringă, scoateți aerul din tubul intravenos și conectați-o la ac. Fixați acul și tubul intravenos cu bandă adezivă și aplicați un pansament.



14. Dacă testul de injectare nu este satisfăcător (de exemplu, infiltrarea țesuturilor moi), scoateți acul și încercați procedura pe celălalt picior.

Introducerea este reușită și acul se află, fără îndoială, în cavitatea medulară dacă sunt îndeplinite următoarele condiții:

- Scădere bruscă a rezistenței în momentul în care acul trece prin

II (•III-Auzi

de la cortex până la medulară.

- Acul rămâne în poziție verticală fără sprijin.

- Măduva osoasă poate fi aspirată, deși acest semn nu este întotdeauna prezent.

- Fluidele curg ușor, fără dovezi de infiltrare subcutanată.

Dacă acul se blochează cu os sau măduvă osoasă, acesta poate fi înlocuit cu un al doilea ac introdus prin același loc de canulare, cu condiția să nu existe dovezi de infiltrare. Dacă este prezentă infiltrarea sau testul de injectare eșuează, se face o a doua încercare în tibia contralaterală.

Medicamente care trebuie administrate

Orice medicament sau lichid necesar în timpul resuscitării poate fi administrat intraosos. Acestea includ catecolamine (în bolus sau perfuzie continuă), calciu, antibiotice, digitale, heparină, lidocaină, atropină, bicarbonat de sodiu, fenitoină, agenți blocați neuromusculari, cristaloiizi, coloizi și sânge. Când este necesară perfuzia de lichide cu volum mare, trebuie aplicată presiune pentru a depăși rezistența venelor emisare. Administrarea medicamentelor trebuie urmată de un bolus presurizat de cel puțin 5 ml de soluție salină pentru a asigura circulația sistemică.

Complicații

Studiile pe animale au arătat că efectele pe termen lung asupra măduvei osoase și a creșterii osoase sunt minime. Complicațiile au fost raportate la mai puțin de 1% dintre pacienți: fractură tibială, sindrom de compartiment, necroză cutanată și osteomielită.

CARDIOVERSIE

Definiție: Cardioversia este o procedură care restabilește rapid ritmul cardiac al unei persoane la un ritm normal prin aplicarea unui șoc electric la nivelul inimii. Există două tipuri de cardioversie: externă și internă.

Cardioversie externă

Se efectuează de obicei într-o situație de urgență. Când inima unei persoane bate anormal și, în consecință, pompează sânge inadecvat, se aplică un șoc electric folosind un defibrilator pentru a restabili ritmul cardiac la normal.

În alte cazuri, cardioversia externă este planificată în avans pentru tratamentul unei aritmii (cel mai frecvent fibrilație atrială) care este recentă sau nu a răspuns bine la tratament.

Cardioversie internă

Cardioversia internă se administrează prin intermediul unui dispozitiv asemănător unui stimulator cardiac. Tehnic, se numește defibrilator cardioverter implantabil (ICD). Acest dispozitiv este cel mai adesea utilizat pentru a trata aritmiile ventriculare (în camerele inferioare ale inimii), cum ar fi tahiaritmiile ventriculare sau fibrilația. Severitatea acestor aritmii poate provoca moarte subită din cauza unei frecvențe cardiace periculos de mari. Mai rar, cardioversia internă este utilizată pentru a trata alte afecțiuni.

Operație cezariană pentru tratamentul aritmiilor atriale (camera superioară a inimii). În acest caz, dispozitivul se numește „defibrilator atrial”.

Un defibrilator implantabil constă dintr-un generator de impulsuri implantat sub piele (similar unui stimulator cardiac) și electrozi (fire) plasați pe inimă. Acest dispozitiv detectează momentul în care inima începe să prezinte o frecvență cardiacă rapidă și trimite un șoc electric inimii pentru a o face să reînceapă să bată normal.

Bateria generatorului durează câțiva ani.

DCI

Este un dispozitiv conceput pentru a detecta rapid un ritm cardiac anormal (aritmie) și a-l suprima imediat. ICD-ul poate converti aritmia într-un ritm normal prin administrarea unui șoc electric inimii. În acest fel, ICD-ul poate preveni eficient moartea subită. Un ICD este un minicomputer de dimensiunea unui telefon mobil mic, format din: un generator de impulsuri cu baterii și un condensator care administrează un șoc puternic inimii.

Un circuit logic electronic care îi spune DCI-ului când să se descarce.

Defibrilatoarele cardioverter implantabile moderne includ, de asemenea, capacități de a-i spune inimii să se descarce. -ii

ICD-ul reglează ritmul cardiac, permițându-i să acționeze ca un stimulator cardiac. Reglarea ritmului poate fi necesară pentru a susține inima în unele cazuri (de exemplu, după un șoc) sau pentru a opri anumite aritmii. ICD-ul monitorizează continuu bătăile inimii pentru regularitate, dar rămâne inactiv până când detectează un ritm considerat potențial fatal. Apoi, administrează un șoc electric puternic inimii. Fiecare șoc utilizează energia generatorului, care este transformată de un condensator înainte de șoc. Bateriile ICD-ului sunt proiectate să dureze între 5 și 8 ani.

La unele persoane, inima începe brusc să bată într-un mod dezorganizat (fibrilație ventriculară sau FV) sau începe să bată foarte rapid (tahicardie ventriculară sau TV). Atât fibrilația ventriculară, cât și tahicardia ventriculară pot determina inima să înceteze să pompeze sânge, ducând la pierderea bruscă a conștiinței sau la deces. Aritmiile precum FV sau TV necesită tratament de urgență, de preferință în unitatea de terapie coronariană a unui spital, deoarece în aceste unități, FV și TV pot fi readuse la un ritm normal prin administrarea unui șoc electric la nivelul toracelui (defibrilare externă).

Stimulator cardiac

Definiție: Este un dispozitiv electronic de mici dimensiuni, care funcționează cu baterii, și care se introduce sub piele pentru a ajuta inima să bată regulat și la un ritm adecvat.

Un stimulator cardiac are de obicei două părți: generatorul și electrozii. Generatorul este locul unde sunt stocate bateria și informațiile pentru reglarea bătăilor inimii, iar electrozii sunt firele care merg de la generator, printr-o venă principală, până la inimă, unde se conectează. Electrozii trimit impulsuri electrice către inimă pentru a-i spune să bată.

Bateria poate dura în medie 7 până la 8 ani și este monitorizată în mod curent de un medic, care o înlocuiește atunci când este necesar. Stimulatorul cardiac poate detecta de obicei dacă ritmul cardiac depășește un anumit nivel, caz în care se oprește automat și, în mod similar, poate detecta când ritmul cardiac devine prea lent, caz în care se repornește automat și își reia funcționarea.



Un stimulator cardiac este adesea tratamentul de elecție pentru persoanele care au o afecțiune cardiacă ce determină inima să bată foarte lent (bradicardie) și, mai rar, poate fi folosit și pentru a opri o frecvență cardiacă anormal de rapidă (tahicardie).

În majoritatea cazurilor, procedura de inserare a unui stimulator cardiac durează aproximativ o oră. Pacientul rămâne treaz pe durata procedurii și i se administrează analgezice pe tot parcursul acesteia.

Complicații:

Posibilele complicații care pot apărea în timpul procedurii sunt: sângerări

Infecție

Dezlipire pulmonară (rară)

Ritm cardiac anormal

Puncție a inimii care provoacă sângerări în jurul acesteia (rară)

CAPNOGRAFIE

Este un dispozitiv care măsoară simultan ETCO₂, FICO₂ și frecvența respiratorie .

Are avantajul de a fi ușor de utilizat, portabil, autocalibrant și poate fi utilizat la adulți, copii și chiar nou-născuți.

CLEARANCE RESPIRATOR

Aspirarea unui obiect, fixarea acestuia în laringe, trahee sau bronhii, constituie o situație care poate cauza probleme grave și poate duce la o situație care pune viața în pericol. Îndepărtarea trebuie efectuată cât mai curând posibil pentru a minimiza riscul de aspirație și a preveni potențiala necroză tisulară locală.

Problema apare la o vârstă fragedă, în general sub 5 ani, cu predominanță la sexul masculin. Majoritatea episoadelor de sufocare au loc în timpul mesei. Cea mai frecventă localizare este bronhia principală dreaptă, iar corpul străin este de obicei de origine vegetală, urmat de metal, plastic și alte resturi alimentare. Rata mortalității este de 0,9%, deși sufocarea cu un corp străin reprezintă 40% din decesele accidentale la copiii sub un an. Prevalența encefalopatiei hipoxice secundare aspirației este, de asemenea, foarte mare. În majoritatea cazurilor, corpul străin este expulzat rapid prin reflexul de tuse și eforturile respiratorii, dar dacă tusea nu reușește să-l disloce și acesta se fixează oriunde în tractul respirator, poate provoca orice, de la insuficiență respiratorie severă la atelectazie, pneumonie și abcese. **Tablou clinic** depinde de dimensiunea, localizarea și compoziția corpului străin, de gradul de obstrucție pe care îl provoacă și de durata de timp în care acesta rămâne în tractul respirator. Perioada imediată post-aspirație este caracterizată de următoarele simptome: tuse bruscă, violentă, cu senzație de sufocare, cianoză, dificultăți de respirație, stridor și respirație șuierătoare. De cele mai multe ori, materialul aspirat este expulzat în acest moment prin reflexul de tuse. Dacă tusea este inefficientă și nu reușește să elimine materialul, este necesară intervenția medicală urgentă.

corp străin laringian

Aceasta este localizarea cea mai puțin frecventă (2-12%), cu excepția copiilor sub 1 an. Dacă dimensiunea materialului este suficient de mare pentru a provoca o obstrucție completă, va provoca detresă respiratorie, cianoză și chiar moarte, necesitând tratament.

Ei bine, este o urgență care pune viața în pericol. Dacă obstrucția este parțială, va produce stridor, răgușeală și senzația de sufocare sunt simptome frecvente. Un sunet caracteristic este pocnitura sau pocnitura audibilă și palpabilă produsă de încetarea momentană a expirației la nivel subglotic. Incidența complicațiilor în grupul de corpuri străine laringotraheale este de 4-5 ori mai mare decât în alte grupuri.

Corp străin traheal

Aproximativ 7% dintre corpurile străine sunt localizate în această zonă. Tusea, stridorul și senzația de sufocare sunt simptome frecvente. Un sunet caracteristic este pocnitura sau pocnitura audibilă și palpabilă produsă de încetarea momentană a expirației la nivel subglotic. Incidența complicațiilor în grupul de corpuri străine laringotraheale este de 4-5 ori mai mare decât în alte grupuri.

Corp străin bronșic

Aceasta este cea mai frecventă localizare (80%), predominant bronhia principală dreaptă. Tusea și respirația șuierătoare sunt cele mai frecvente simptome, deși pot varia în funcție de gradul de obstrucție: dacă este ușoară, poate fi evidentă o respirație șuierătoare; dacă obstrucția este mai mare, va produce emfizem pulmonar prin împiedicarea ieșirii aerului. Dacă este completă, împiedicând atât intrarea, cât și ieșirea aerului, va produce atelectazie.

Diagnostic

Istoric medical: relevă un episod de tuse bruscă și dispnee.

Examen clinic: poate fi complet normal în 5% până la 20-40% din cazuri. În majoritatea cazurilor, la auscultație se pot observa semne de obstrucție, cum ar fi scăderea sau absența sunetelor respiratorii în unele segmente, lobi sau întregul plămân, precum și respirație șuierătoare. Auscultația pulmonară este un instrument de diagnostic foarte sensibil (90%), deși are specificitate scăzută. Radiologie: Sensibilitate scăzută, cu o rată fals negativă de 16%, dar o radiografie toracică trebuie efectuată întotdeauna atunci când se suspectează aspirația de corp străin. Materialul aspirat este de obicei radiotransparent, dar prezența corpurilor străine radioopace (7-10%) este patognomonică pentru aspirația căilor respiratorii. Dacă corpul străin este localizat în laringe, acesta poate fi detectat cu o radiografie toracică anteroposterioară și laterală. Constatările radiologice sunt de obicei variabile, arătând fie captarea aerului, care este cea mai frecventă constatare, fie atelectazie. Pot fi prezente și pneumotorax și pneumomediastin. În unele cazuri (17-25%) radiografia este complet normală.

Tratament

În general, momentul aspirației și al sufocării nu este de obicei asistat de un medic, ci de un membru apropiat al familiei. Este crucial ca secvența de acțiuni de bază să fie inițiată rapid, deoarece acest lucru poate ajuta la depășirea unui eveniment care poate pune viața în pericol. Cursul acțiunii va varia în funcție de gradul de obstrucție a căilor respiratorii. Trebuie menținută o observație atentă, intervenind doar pentru a încuraja copilul să tușească. Nu trebuie efectuată niciodată o curățare digitală oarbă. Numai dacă obiectul este vizibil, trebuie încercată îndepărtarea acestuia, cu o atenție extremă pentru a preveni împingerea acestuia mai în jos. Manevra cu cârlig sau forcepsul Magill pot permite îndepărtarea corpului străin. Dacă tusea și eforturile respiratorii ale copilului sunt ineficiente, cu cianoză progresivă și schimb de aer redus sau inexistent, trebuie inițiate manevre de eliberare a căilor respiratorii. Acestea sunt de trei tipuri (lovituri pe spate, compresii toracice și compresii abdominale), iar alegerea uneia dintre ele va depinde de vârsta pacientului. Pentru *eliberarea căilor respiratorii la copiii sub 1 an*: Așezați sugarul în decubit ventral, sprijinindu-l pe antebraț, ținându-l ferm de maxilar și, cu degetul mare și arătător, mențineți-i capul ușor extins, asigurându-vă că este mai jos decât trunchiul. Aplicați cinci lovituri în spate cu călcâiul celeilalte mâini.



Plasați mâna între omoplați și aplicați lovituri rapide, moderat de ferme. Apoi, transferați sugarul pe celălalt antebraț, așezându-l în poziție ventrală (cu capul în jos), sprijinindu-i capul cu mâna și ținând-o mai jos decât trunchiul. Efectuați cinci compresii toracice cu două degete (arătător și mijlociu) în aceeași zonă, similar cu resuscitarea cardiopulmonară, dar cu o forță mai mare și o viteză mai mică. Ulterior, examinați gura și îndepărtați orice obiecte străine vizibile cu un forceps Magill. Verificați dacă copilul respiră spontan; dacă da, așezați-l în poziția de recuperare și monitorizați-i continuu respirația. Dacă nu, și nu se observă nicio mișcare a toracelui în timpul resuscitării gură la gură, repetați întreaga secvență de eliberare a căilor respiratorii.

- **Ameliorarea obstrucției căilor respiratorii la copiii cu vârsta peste 1 an.** Deși compresiile toracice pot fi efectuate la copiii mai mici, se recomandă compresiile abdominale sau manevra Heimlich: dacă pacientul este conștient, salvatorul se află în spatele pacientului, plasându-i brațele sub axile și încercuind abdomenul cu degetele împletite. Odată ce pacientul este în poziție, se aplică presiune în regiunea epigastrică, crescând presiunea intratoracică pentru a ajuta la expulzarea obiectului străin.

Obstrucție completă a căilor respiratorii:

Aceasta este o urgență care îi pune viața în pericol. Dacă copilul care se sufocă este conștient, efectuați manevra Heimlich plasându-vă mâinile pe abdomenul său și executând cinci mișcări ascendente și inverse. Dacă copilul este inconștient și se află întins cu fața în jos, efectuați cinci lovituri în spate, urmate de cinci mișcări abdominale cu copilul întins pe spate. După aceste manevre, examinați gura pentru a verifica dacă există un obiect străin și îndepărtați-l, dacă este posibil. Dacă copilul nu expiră spontan după deschiderea gurii, efectuați cinci respirații de salvare. Dacă ventilația tot nu este posibilă, repetați secvența anterioară. Dacă toate cele de mai sus eșuează, intubați copilul, încercând să împingeți obiectul străin cu sonda endotraheală într-o bronhie principală, ceea ce ar trebui să permită o ventilație cel puțin parțială. Dacă acest lucru tot nu reușește, efectuați o cricotiroidotomie. După ce obstrucția este îndepărtată, efectuați o bronhoscopie.

Obstrucție incompletă a căilor respiratorii:

Secvența acțiunilor va depinde de tabloul clinic al pacientului. Nu trebuie efectuate manevre de extracție și trebuie evitate mișcările bruște. Copilul trebuie liniștit, iar dacă este necesar, i se va administra oxigen. Odată ce pacientul este stabilizat, se va planifica bronhoscopia. Bronhoscopia rigidă este metoda preferată pentru îndepărtarea corpurilor străine din căile respiratorii, deoarece este mai eficientă și mai sigură. De asemenea, permite ventilarea pacientului și utilizarea unei varietăți mai largi de instrumente în ceea ce privește dimensiunile.

Bronhoscopia rigidă se efectuează sub anestezie generală și nu este lipsită de complicații. Întârzierea efectuării procedurii crește riscul de complicații, probabil mai mult decât orice alt factor. De asemenea, este necesară o monitorizare atentă din cauza posibilității ca corpul străin, sau o parte a acestuia, să fi migrat într-o altă zonă a arborelui traheobronșic. În cazurile rare în care procedura endoscopică nu rezolvă problema, pot fi necesare intervenții precum bronhotomii sau lobectomii.

LITERATURĂ:

- ▲ Díaz Castellanos MA, Cantalapiedra Santiago JA, Ruiz Bailén M, Fierro Rosón LJ, Cárdenas Cruz A, Ramos Cuadra JA. Sprijin avansat respirator și circulator. În: Ruano Marco M, editor. Manual avansat de asistență. Consiliul Spaniol de Resuscitare. a 2-a^{ed}. Barcelona: Mason ; 1999. p. 49-59.
- ▲ De Latorre Arteché FJ, Fernández López MA. Tratament farmacologic și căi de administrare . În: Ruano Marco M, editor. Manual avansat de asistență. Consiliul Spaniol pentru RCP. Ediția a 2-a . Barcelona: Masson; 1999. p. 79-85.
- ▲ Caballero Cubedo R. Tehnici și monitorizare în Terapie Intensivă. În: Sánchez-Izquierdo Riera JA, Senífar SL, editori: Ghid practic pentru terapie intensivă. Madrid: editorial; 1996. p.15-56.
- ▲ Coto López A, Medina Asensio J. Tehnici instrumentale în medicina de urgență. În: Medina Asensio J, editor. Manual de Urgențe Medicale H. 12° de Octubre. a 2-a^{ed}. Madrid: Díaz Santos; 1996. p. 763-779.
- ▲ Moya Mir MS, editor. Manual de competențe pentru practica clinică. Madrid: MSD; 1999.
- ▲ García Gil D, editor. Manual de urgență. Cádiz: Roche-Farma; 2000.
- ▲ Iserson KV, Criss E. Perfuzii intraosoase: o tehnică utilizabilă. American Journal of Emergency - Medicine. Vol. 4(6):540-542. Noiembrie 1986.
- ▲ Sawyer RW, Bodai BI, Blaisdell FW, McCourt MM. Stadiul actual al perfuziei intraosoase. Journal of the American College of Surgeons. Vol. 179:353-360. Septembrie 1994.

Capitolul 8

INTERPRETAREA ELECTROCARDIOGRAMEI ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

E. Refoyo Salicio - A. Julián Jiménez - L. Rodríguez Padial

INTRODUCERE

Electrocardiograma (ECG), o reprezentare grafică a activității electrice a inimii, va avea scopul de a furniza date care susțin diagnosticul; în unele cazuri, cum ar fi în prezența aritmiilor sau a bolilor coronariene, informațiile pe care le oferă sunt esențiale pentru diagnosticul și tratamentul pacientului.

Randamentul diagnostic, siguranța și costul redus al acestei tehnici au transformat-o într-un instrument fundamental în Unitatea de Primiri Urgențe pentru evaluarea cardiovasculară a tuturor pacienților. În acest capitol, vom prezenta informațiile necesare pentru interpretarea electrocardiografei, precum și cele mai frecvent observate constatări în Unitatea de Primiri Urgențe. Utilitatea ECG-ului în gestionarea aritmiilor și a bolii coronariene va fi discutată mai pe larg în alte capitole (vezi capitolele 19, 21 și 22).

În acest capitol veți găsi desene și diagrame reproduse din cartea: *Curs de bază de electrocardiografie*. Edițiile Jarpyo. 1999, prin amabilitatea DL Rodríguez Radial.

EKG-UL. ELEMENTE DE BAZĂ PENTRU INTERPRETAREA SA

▲ CARACTERISTICILE ELECTRICE ALE inimii

Celulele musculare cardiace trebuie activate într-o ordine predeterminată pentru ca contracția lor să fie eficientă din punct de vedere hemodinamic. Pentru a realiza acest lucru, stimulul este transmis prin țesutul de conducere specific de la nodul sinoatrial la miocard, trecând prin atriu, nodul AV, ramuri și sistemul Purkinje; rezultatul este contracția sincronă a atrilor și ventriculelor.

Activarea atrială produce un vector orientat de sus în jos, de la stânga la dreapta și de la față la spate, care se manifestă ca o undă P. Activarea ventriculară poate fi simplificată prin reprezentarea ei ca 3 vectori consecutivi. (Vezi Figura 8.1)

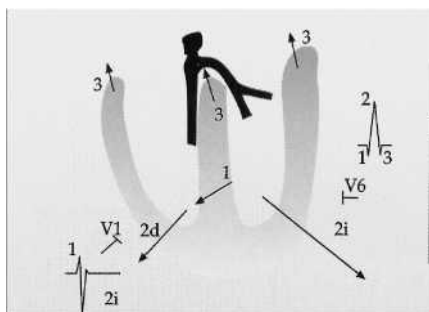
Figura 8.1

Vector 1 (septal, direcționat de la stânga la dreapta).

Vectori 2 (pereți liberi ventriculari, în care predomină de obicei vectorul ventriculului stâng, direcționat spre stânga și înapoi).

Vectori 3 (de la baza ventriculelor, îndreptați în sus).

Vectorul stâng 2 predomină deoarece să fie de tensiune mai mare.



▲ SISTEM DE ÎNREGISTRARE ECG

Derivații

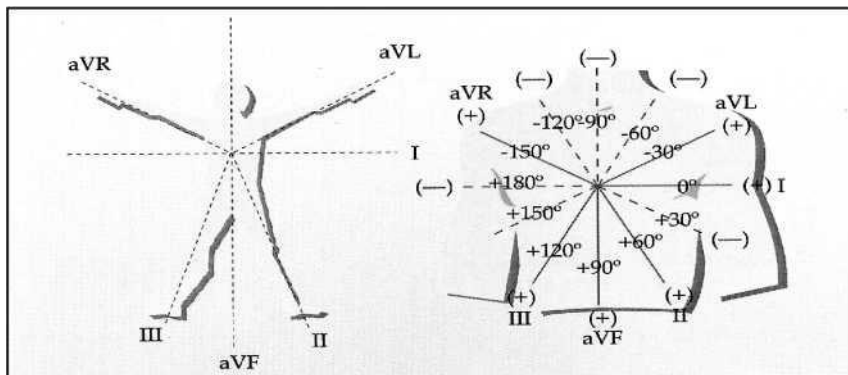
Sunt ca niște „puncte de observație” din care se înregistrează activitatea electrică a inimii. Prin plasarea a 10 electrozi se pot obține 12 derivații: -Bipolare (diferența de potențial dintre două puncte).

Unipolar (diferența de potențial dintre două puncte, unul dintre ele fiind zero).

Derivațiile trebuie obținute în două plane pentru a avea o proiecție bidimensională: (Figura 8.2)

1. Planul frontal (membre)
 - Unipolar: aVR, aVL, aVF
 - Tulburări bipolare: I, II, III
2. Plan orizontal (derivații precordiale). Toate sunt unipolare.
 - V1-V6
 - V3R-V6R (electrozi pe partea dreaptă a inimii)

Figura 8.2



Înregistra

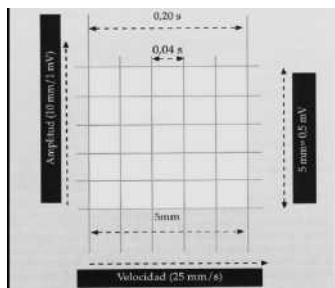
Electrocardiograful folosește hârtie milimetrică, ceea ce facilitează măsurarea timpului și a amplitudinii. Trebuie să confirmăm în mod curent că calibrarea este corectă atât pentru viteza hârtiei, cât și pentru tensiune sau amplitudine.

- Viteză hârtie **25 mm/s**

Pătrat mic 1 mm = 0,04 sg Pătrat mare 5 mm = 0,2 sg 5 pătrate mari 25 mm = 1 sg

- Tensiune sau amplitudine (verticală) **-1mV 10mm** (2 pătrate mari)

Figura 8.3



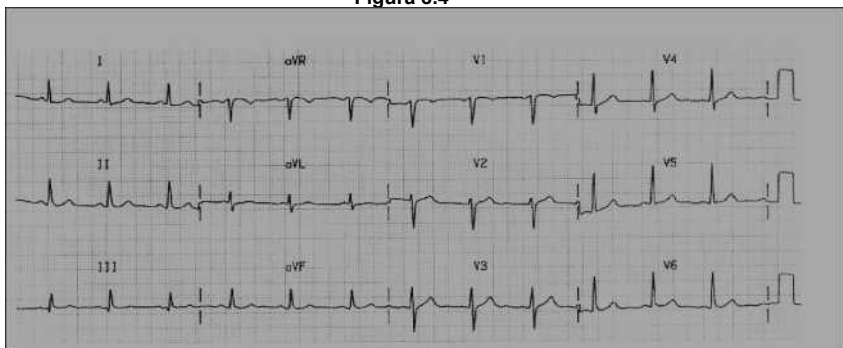
COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Vom analiza întotdeauna rezultatul obținut prin observarea complexului QRS în derivațiile I, II și III și a unei P în derivațiile II și AVR, astfel încât:

ECG (corect): QRS II = I + III. Unda P: pozitivă în II și negativă în AVR

ELECTROCARDIOGRAMĂ NORMALĂ la adulți

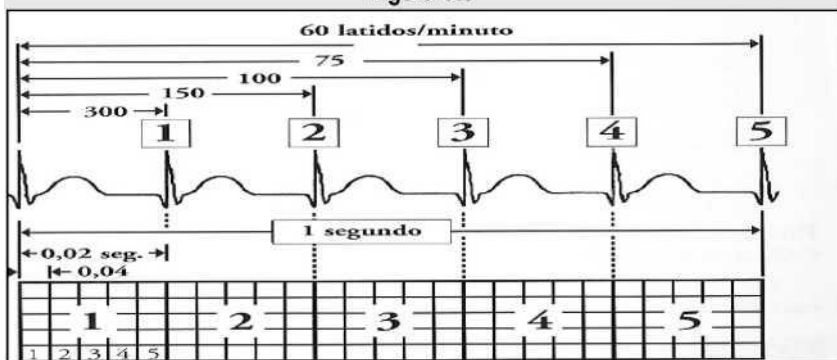
Figura 8.4



În ciuda diferitelor modele electrocardiografice, în funcție de caracteristicile anatomice ale individului (obezitate, malformații toracice etc.), putem considera o **ECG normală atunci când îndeplinește următoarele criterii:**

1. **Ritm cardiac:** Între 60-100 bpm . Considerat ca numărul de bătăi atriale sau ventriculare pe minut. Regula ECG poate fi utilizată pentru calculul acesteia; sau, dacă viteza hârtiei este de 25 mm/s, se împarte 300 la intervalul RR (numărul de pătrate mari de pe hârtia de înregistrare). Figura 8.5

Figura 8.5



Dacă este aritmic: se calculează prin numărarea complexelor QRS în 6 secunde (30 de pătrate mari) și înmulțirea cu 10.

CAPÍTULO 121

2. **Ritm** : Ritmul normal la orice vârstă este **ritmul sinusal**, ale cărui caracteristici sunt:

- Unda P: pozitivă în II, III și aVF și negativă în aVR
-

culară (normală: $< 0,12$ sg, $< 2,5$ mm).

5. Intervalul PR: Spațiul măsurat dintre începutul undei P și începutul complexului QRS.

- Cada onda P va seguida de un complejo QRS
- Intervalo PR constante entre 0,12 - 0,20 sg

La onda P suele identificarse mejor en V1 y en II.

3. Eje eléctrico: Normal entre 0 y 90° .

Se basa en que el eje es perpendicular a la derivación en la que el complejo QRS es isodifásico.

Recordemos que:

I es perpendicular aVF

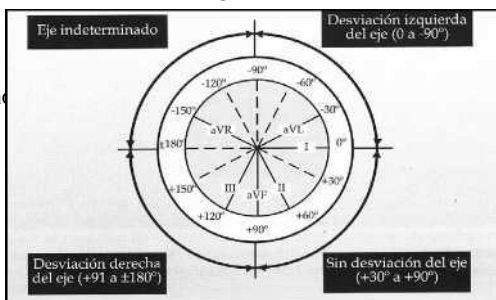
II aVL

III aVR

Para calcularlo de forma aproximada se buscan alteraciones del eje eléctrico).

4. Onda P: Despolarización auri

Figura 8.6



Trebuie să fie izoelectric și, deși variază în funcție de vârstă și ritmul cardiac, în mod normal este cuprins între: **0,12-0,20** secunde (de obicei măsurat în D II).

6. Complexul QRS: Depolarizare ventriculară (normal: $< 0,12$ s). Se recomandă - măsurarea complexului QRS în derivație, acolo unde este cel mai larg.

Undă Q: deflexie negativă 1/9 (normal $< 0,04$ sec, < 2 mm)

Unda R: Fiecare undă pozitivă, unda R pozitivă²⁹

Unda S: Deflecție negativă după unda R

„Punctul J”: punctul de pe ECG unde se termină complexul QRS și începe segmentul ST

7. Intervalul QT: Măsoară timpul de depolarizare și repolarizare ventriculară.

Durata sa este direct legată de ritmul cardiac, așa că este mai util să se măsoare intervalul QT corectat (QTc) pentru o anumită frecvență: QT măsurat (s)

QTc: ----- mai puțin de **0,44** s

Intervalul RR anterior (s)

8. Segmentul ST: (De la sfârșitul complexului QRS până la începutul undei T).

Trebuie să fie izoelectrică, deși se pot observa ușoare deplasări ale liniei izoelectrice fără semnificație patologică:

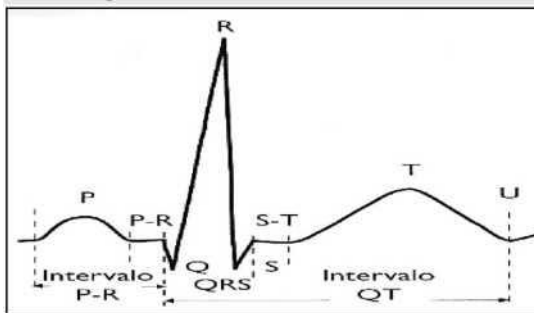
- Subdenivelare ușoară a segmentului ST ($< 0,5$ mm) în: Tahicardie, simpatectomie.
- Supranivelare cu concavitate superioară (1-2 mm): vagotonie, atleți, indivizi de rasă neagră.

9. Unda T: Reprezintă a doua parte a repolarizării ventriculare.

Înălțimea sa este de obicei mai mică de 5 mm în derivațiile din planul frontal și de 10 mm în derivațiile precordiale. Morfologia sa tipică este:

Asimetrică, cu ascensiune mai lentă decât coborâre. Pozitivă în derivațiile I, II și precordiale stângi. Negativă în aVR și variabilă în restul.

Figura 8.7 Ondas e intervalos del ECG



INTERPRETAREA SISTEMATICĂ A ECG-ULUI

Când „citim” sau interpretăm un ECG, trebuie să luăm în considerare o serie de „măsurători de bază”. Există diferite metode sau „secvențe” pentru obținerea acestora.

Următoarea secvență de citire este una dintre ele: 1-Frecvența cardiacă. 2-Ritmul. 3-Axa electrică. 4-Intervale: PR, QT.

5-Unda P. 6-Complexul QRS. 7-Segmentul ST. 8-Unda T.

CELE MAI FRECVENTE DIAGNOSTICE ELECTROCARDIOGRAFICE

▲ MODIFICĂRI ALE FRECVENȚEI

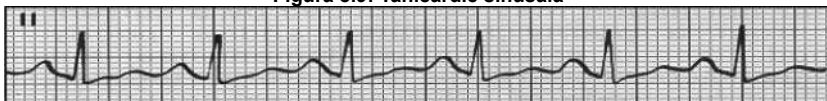
- Dacă < 60 bpm **Bradycardie**. Este important să se identifice dacă este vorba de - bradicardie sinusală (BS; ritm sinusal normal, dar sub 60 bpm) sau se datorează altor situații, cum ar fi stopul sinusal cu ritm de evadare (nu există activitate atrială înaintea fiecărui QRS și, dacă există QRS, acestea pot fi înguste; ritm nodal sau largi: ritm ventricular), bloc atrioventricular avansat cu ritm de evadare (unde atriale la o anumită frecvență, iar QRS la o altă frecvență independentă).

Figura 8.8: Bradicardie sinusală



- Dacă > 100 bpm, **tahicardie**. În acest caz, este important să se determine dacă este vorba de tahicardie cu QRS larg sau îngust. Când complexul QRS este îngust, în majoritatea cazurilor va fi vorba de tahicardie supraventriculară (TVS). Dacă este prezent un complex QRS larg, tahicardia ventriculară (TV) trebuie exclusă urgent.

Figura 8.9: Tahicardie sinusală



▲ TULBURĂRI DE RITM

Este important să se identifice stimulatorul cardiac: **nodul sinoatrial**, **focarul atrial** (fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardie atrială), **nodul AV** (complex QRS îngust, fără activitate atrială înaintea fiecărui complex QRS; undele P pot fi observate după fiecare complex QRS: unde P retrograde, care sunt negative în derivațiile inferioare) sau **focarul ventricular** (complex QRS larg, se poate observa activitate atrială independentă de activitatea ventriculară: disociere AV sau uneori unde P retrograde). Acest aspect este discutat mai detaliat în secțiunea dedicată aritmiilor. (Vezi Capitolul 21: Aritmii)

▲ ANOMALII ALE UNDEI P

Pe lângă modificările formei unde P, datorate modificărilor ritmului cardiac, există alte 2 tipuri de anomalii care pot fi observate mai bine în derivațiile II și V1.

Tabelul 8.1: Alterări ale unde P

	Criterii ECG	Semnificație clinică
Atriu drept	Înalt și cu cioc P > 2,5 mm (11.111, AVF) (p "pulmonale")	Persoane sănătoase, BPOC, hipoxie, boală a valvei tricuspide, ASD.
Atriu stâng	P>0,12sg Undă P bifazică în ventricul stâng cu porțiune negativă > 0,04 s și > 1 mm	Stenoza mitrală Boala cardiacă hipertensivă

▲ Tulburări ale intervalului PR

Pe baza măsurării sale putem stabili: (Vezi Capitolul 21)

- Dacă < 0,12 sec Preexcitație (căutați „undă delta”), Sindrom PR scurt congenital - (sindromul Lown-Ganong-Levine).

- Dacă > 0,20 s BLOCURI AV

Gradul I: PR > 0,20 sec, toate undele P sunt urmate de complex QRS

Gradul 2: Unele P blocate

I (Wenckebach): alungire progresivă anterioară a PR-ului

II (Mobitz): Fără prelungire

Gradul 3: Fără conducerea pulsului (disociere AV)

▲ Anomalii ale complexului QRS

Acestea se bazează pe posibile modificări ale axei, amplitudinii, duratei și/sau morfologiei undelor care alcătuiesc complexul QRS.

Modificările axei electrice sunt rezumate în tabelul următor (Tabelul 8.2)

Tabelul 8.2: Modificări ale axei electrice

	Yo	aVF	Grade	Situații clinice asociate
Normal	+	+	0° până la 90°	
Corect	-		+90° +180°	BPOC, hipertrofie ventriculară dreaptă, embolie pulmonară, infarct miocardic
Stânga	+	-	0° Q până la -90°	HARI, obezitate, Hipertrofia ventriculului stâng inferior (IAM)



Mărirea ventriculară se manifestă în principal ca o creștere a voltajului complexului QRS. Este important să se identifice semnele electrocardiografice care sugerează hipertrofie după administrarea anumitor medicamente antiaritmice, deoarece acestea sunt un indicator fiabil al bolilor cardiace structurale.

Tabelul 8.3: Criterii pentru hipertrofia ventriculară

CRITERII PENTRU HIPERTROFIE	Criterii ECG	Semnificație clinică
Ventriculul drept	Unda R în V1 > 7 mm R/S > 1 în V1 sau < 1 în V6 Suprasarcină (T(-) și asimetric în V1-V3) Imagine BRD în V1: Axa dreaptă	Cardiopatie congenitală (Tetralogia Fallot, Stenoză pulmonară) BPOC Embolie pulmonară
Ventriculul stâng (semne cu localizare preferențială în V5-6 și aVL)	R în I > 13 mm R în AVL > 11 mm Sokolow-Lyon: (R în V5 + S în V1 > 35 mm) Cornell: (R în aV1 + S în V3 > 28 mm la bărbați și > 20 mm la femei) Suprasarcină: Sistolică (depresiune ST convexă, T(-) și V5-V6 asimetrică) Diastolic (undă Q + T atinsă la vârf V5-V6) Axa stângă	Hipertensiune arterială, stenoză aortică, cardiomiopatii, coarctatie de aortă

▲ **Unde Q patologice:** Unda Q de necroză (IMA) trebuie diferențiată de alte entități în care pot exista și unde Q: hipertrofie septală, hipertrofie VD sau VS, supraîncărcare volumică VS, BRS, BPOC, EP...

▲ Dacă durata **complexului QRS** este **mai mare de 0,12** secunde (3 pătrate), indică o difuzie anormală a impulsului în ventricule, așa cum se arată în următoarele diagrame:

BLOC DE RAMĂ DREAPTĂ (RBBB)

- Morfologia ^{rsRz} în V1.
- S lățime și lipit în V5-V6.
- Poate apărea repolarizare secundară, cu unde T negative în V1-V2.

Semnificație clinică: Subiecți normali, suprasolicitare VD, ASD ostium secundum, IAM septal sau inferior.

BLOC DE RAMURĂ STÂNGĂ (LBBB)

- Complexe QS sau rS în VI-V2.
- Unde R largi și neclară în I și V5-V6.
- Absența lui Q în V5-V6.
- Alterările secundare ale repolarizării sunt frecvente (unde T negative în derivațiile cu **QRS** pozitiv).
- Repolarizarea secundară (T-) poate apărea în V5 - V6.

Semnificație clinică: supraîncărcare a ventriculului stâng (VS), cardiopatie ischemică, hipertensivă sau senilă, cardiomiopatie dilatativă sau hipertrofică.

ALTELE: Preexcitație, extrasistolă ventriculară, stimulator cardiac.

▲ Există și alte tulburări de conducere intraventriculară în care durata **QRS** este **normală** < 0,12 sg:

HEMIBLOC ANTERIOR STÂNGA (HARI)

- Deviația spre stânga a axei electrice (între -30° și 90°).
- q R în I și AVL.
- r S pe fața inferioară (II, III, AVF).
- S prezent în toate derivațiile precordiale.

HEMIBLOC POSTERIOR

- Deviația la dreapta a axei electrice (între $+90^\circ$ și $+120^\circ$).
- Imaginea q R în II, III și AVF și r S în I și aVL.

Se numește **Bloc Bifascicular**: BBD + Hemibloc (anterior sau posterior).

Blocul trifascicular se numește : BRB + hemibloc anterior sau posterior alternant sau existența unui bloc bifascicular cu bloc atrioventricular de gradul I.

Figura 8.10: Morfologia complexului QRS în blocurile de ramură ale fasciculului

Normal	BRDHH		BRIHH	
QRS	Incomplet < 0,12 secunde	Complet > 0,12 secunde	Incomplet < 0,12 secunde	Complet > 0,12 secunde
V, Y"			ȘI	V.
Yo v* JL	„V”	~ r	—L	Jv

MODIFICĂRI ALE REPOLARIZĂRII

Anomaliile de repolarizare, definite prin modificări ale undei T și ale segmentului ST, pot apărea într-o multitudine de procese patologice, jucând un rol deosebit de important în sindroamele coronariene acute, unde sunt legate de gradul de ischemie coronariană. Astfel, ischemia, leziunea și necroza sunt diagnosticate pe baza modificărilor undei T, segmentului ST și, respectiv, prezenței unei unde Q. (Vezi Capitolul 19: SCA).

Modificări primare pot apărea atunci când repolarizarea este afectată fără modificări ale depolarizării sau modificări secundare atunci când alterarea repolarizării este produsă de o secvență anormală de depolarizare.

- * **Segment ST:** Modificările ST (creșterea sau scăderea) sunt considerate semnificative dacă sunt > 1 mm .

Dacă întâlnim o **supradenivelare semnificativă a segmentului ST**, trebuie să evaluăm următoarele aspecte fundamentale care ne vor ajuta în diagnosticul diferențial:

- Morfologie: O elevație convexă ascendentă sugerează ischemie, în timp ce o elevație concavă ascendentă sugerează mai degrabă un proces pericardic sau o repolarizare precoce.
- Indiferent dacă este localizată sau generalizată (în ramuri corespunzătoare mai multor zone anatomice).
- Dacă localizarea corespunde unor zone anatomice. Exemplu (II,III, aVF față inferioară AMI inferior).
- **Unda T**: Există **modificări funcționale**, mai frecvente în adolescență, considerate variante ale normalității, cum ar fi:
 - *Sindrom de repolarizare precoce*. Ridicarea punctului J (joncțiunea dintre QRS și segmentul ST) cu 1-2 mm, concav în sus cu o mică creștătură la capătul unde R. Unda T este mare, dar de morfologie normală.
- **Modificările patologice** sunt de obicei datorate ischemiei miocardice (T PRIMAR):
 - Ischemie subendocardică: Unde T simetrice și apicale în derivațiile care înregistrează zonele ischemice. Este de obicei prezentă în primele minute ale IMA.
 - Ischemia subepicardică se prezintă cu unde T inversate, de obicei simetrice în derivațiile care înregistrează zonele ischemice. Este important să se facă distincția dacă aceasta este faza evolutivă acută a unui infarct miocardic acut (24-48 de ore) sau reprezintă insuficiență coronariană cronică; pentru aceasta, trebuie să observăm evoluția sa în timp.

Anomalii ale segmentului QT

Se pot observa *intervale QTc prelungite* (risc de aritmii ventriculare de tip torsada vârfurilor):

- Hipokaliemie, hipomagneziemie.
- Antiaritmice (procainamidă, amiodaronă).
- ACVA, antidepresive triciclice, astemizol, eritromicină. *Se pot observa intervale QTc scurătate*: hipercalcemie, efect digitalic

Tabelul 8.4: Cele mai frecvente modificări electrocardiografice în unele patologii

PATOLOGIE	Unda P	Complexul QRS	Segmentul ST	Unda T	Alții
Stenoza mitrală	Creșterea inteligenței artificiale				Fibrilația atrială
Insuficiența mitrală	Creștere	Creștere VI (Volum)		Înalt și ascuțit	Fibrilația atrială
Stenoză aortică	Creșterea inteligenței artificiale	Creștere VI (Presiune)	Alterări secundare (declin)	Alterția 2 ⁹ (inversiune)	
Insuficiența aortică		Creștere VI (investiții)		Înalt și ascuțit	
Cardiomiopatie hipertrofică	Creșterea inteligenței artificiale	Unda Q precordială de creștere VI	Alterări secundare (declin)	Alterția 2 ⁹ (inversiune)	Varietatea apicală T (-) gigantică are fața anterioară
Cardiomiopatie dilatativă	Creșterea inteligenței artificiale	VI BRIHH Growth	Modificări 2 ⁹	Alterac. 2 ⁹	Aritmii supraventriculare și ventriculare

Pericardită	Scăderea PR		Elevație generalizată (concav)	Investiții după normalizare ST	Aritmii atriale
-------------	-------------	--	-----------------------------------	-----------------------------------	-----------------

Revărsat pericardic	Alternare electrică (severă)	Baio voltale Alternarea electrică			
TEP		-Dextrorotație: (complex r S în toate derivațiile precordiale) -Pot apărea unde Q	Leziune subepicardică (inferioară sau anterioară)	Alterări nespecifice generalizate	- Fibrilație atrială SI-QIII- T III -BRDHH
Hiperkaliemie	Absență P Bloc AV	Reducerea tensiunii pe lățime		Înalt și ascuțit	Fibrilație ventriculară Asistolă
Hipokaliemie				Aplatizat	Undă în U
Hipercalcemie			Scurtat		interval QTc scurt
Hipocalcemie			Alungit		QTc prelungit
Sport	Creștere IA	Creșterea RSR' a ventriculului stâng (VS) în VS cu durată normală		Modificări ale suprafeței anterioare (inversia creștăturilor...)	Bradicardie sinusală Bloc AV
Alterări cerebrale			ST ridicat	Undă T inversată cu bază largă	Aritmii
Pneumotorax		Axa dreaptă Undele Q în derivațiile I și aVL		Inversie pe fața inferioară și laterală	Tensiune joasă QT lungă
Digital (Efect digital)	PR alungit		Coborâre concavă (I, AVL, V4-V6)	Unda T inversată	interval QT scurt

Desene oferite de: Rodríguez Padial, L. Curs de bază de electrocardiografie. Edițiile Jarpyo. 1999

LITERATURĂ

- ▲ Rodríguez Padial, L. Curs de bază de electrocardiografie. Edițiile Jarpyo, Madrid 1999
- ▲ Bayés de Luna, A. Tratad de electrocardiografie clinică. Medicina, Barcelona 1988
- ▲ Fuertes García, A. EKG. Ghid practic de interpretare. AstraZeneca. Ediția a 5-a, Madrid 2003
- ▲ Marriott HJL. EKG. Analiză și interpretare. Williams și Wilkins, Baltimore, 1987.

Capitolul 9

INTERPRETAREA RADIOGRAFIILOR TORACICE ȘI ABDOMENALE ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

S. Callejas Pérez - MC Ruiz Yagüe - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

În ciuda apariției altor examinări complementare, mai sofisticate, radiografia simplă rămâne examenul imagistic de referință în departamentul de urgență. Prin urmare, o înțelegere de bază a indicațiilor sale, a interpretării corecte și a limitelor sale este esențială, la fel ca și utilizarea sa rațională pentru a evita supunerea pacientului la riscuri inutile și pentru a reduce costurile asistenței medicale.

Trebuie să ne amintim întotdeauna că, la fel ca orice test complementar, acesta trebuie evaluat în contextul istoricului medical al pacientului, deoarece datele pe care le oferă ne vor ajuta să ajungem la diagnosticul corect.

Radiografie toracică

▲ PROIECȚII RADIOLOGICE

Radiografia toracică se efectuează practic în două proiecții: *posteroanterioră* (PA) și *laterală stângă* (S), cu pacientul în poziție verticală și în inspirație maximă.

Când situația clinică a pacientului nu permite stația în poziție verticală, se efectuează o proiecție *anteroposterioară* (AP) în decubit dorsal, caracterizată prin mărirea indicelui cardiotoracic cu 20% și dirijarea fluxului vascular spre vasele pulmonare superioare.

Există proiecții complementare precum *PA în inspirație și expirație forțată indicate* atunci când se suspectează patologie diafragmatică, pneumotorax sau emfizem obstructiv cauzat de aspirația de corpi străini; proiecție lordotică unde apexurile pulmonare sunt mai bine vizualizate și o mai bună definire a lobului mijlociu și a lingula sau proiecție în decubit lateral *cu fascicul orizontal* utilizată pentru detectarea revărsătelor pleurale mici prin evaluarea mobilității acestora.

▲ CALITATEA TEHNICĂ A RADIOGRAFIEI

Pentru ca o radiografie toracică PA să fie efectuată corect, aceasta trebuie:

- Fiind *centrat*, cu claviculele echidistante față de stern, în poziția mediană a proceselor spinosase vertebrale și o densitate pulmonară similară între ambii plămâni, cu excepția existenței la aceste niveluri a patologiei.
- Este *necesară o penetrare* adecvată. Vasele pulmonare, silueta cardiacă, corpurile vertebrale și aorta descendentă trebuie să fie vizibile.
- Trebuie efectuată în *inspirație*, unde cupola diafragmatică dreaptă să fie la înălțimea coastei a 6-a anterioare sau a coastei a 10-a posterioare.

▲ DENSITĂȚI RADIOLOGICE

Există patru densități radiologice de bază. Astfel, într-o radiografie toracică, se poate observa densitatea *aerului* din plămân, densitatea *apei* din siluetă—

stop cardiac, densitatea *grăsimii* care înconjoară mușchii pieptului și densitatea- III- i-
I-II, I, I-II - I
calciu corespunzător cutiei toracice, sternului și capătului proximal al humerusului.

▲ CITIRE SISTEMATICĂ

Trebuie să fim foarte riguroși atunci când interpretăm o radiografie toracică și să urmărim o abordare sistematică care ne va conduce la analiza secvențială și în această ordine: *țesuturile moi, osul, parenchimul pulmonar, pleura, mediastinul, hilul și inima cu aorta*.

În acest fel, nu vom trece niciodată cu vederea niciun detaliu fundamental pentru diagnosticul pacientului nostru.

Tesuturi moi:

1. *Mușchii și țesutul adipos* care alcătuiesc peretele toracic (simetria sânnului, axile, probabil emfizem subcutanat, corpi străini etc.).
2. *Diafragma* ar trebui să apară ca o umbră liniară cu convexitate superioară, unde cupola dreaptă este la nivelul celei de-a 6-a coaste anterioare, iar cea stângă mai jos în spațiul intercostal (prin urmare, găsirea unei cupole mai sus decât cealaltă sugerează patologie la acel nivel). Lobulațiile sunt frecvente ca o variantă anatomică normală. Reamintim că pe radiografia laterală, diafragma stângă este cea care își pierde continuitatea în treimea anterioară datorită contactului cu inima și relației sale cu bula gastrică.

Os:

Se observă arcurile costale, centura scapulară, articulația sternoclaviculară, sternul și coloana vertebrală, evaluând imaginile blastice sau litice, semnele degenerative, liniile de fractură etc.

Parenchimul pulmonar:

Într-o radiografie normală, *densitatea pulmonară* este mai mare la baze decât la vârfuri datorită suprapunerii țesuturilor moi (în special la femei).

Traheea *apare* ca o coloană centrală de aer, cu o ușoară deplasare spre dreapta la nivelul aortei.

Vom observa *bronhiile principale*, cea dreaptă fiind mai verticală, iar cea stângă mai lungă.

Cei trei lobi pulmonari drepti și cei doi lobi pulmonari stângi sunt separați prin fisuri care nu sunt vizibile decât dacă există patologie la acel nivel. *Fisura majoră sau oblică* este vizibilă în proiecția laterală, iar fisura *minoră sau orizontală* este vizibilă în ambele proiecții ale plămânului drept.

Pleură:

Nu este vizibil, cu excepția fisurilor majore și minore menționate mai sus.

Mediastin:

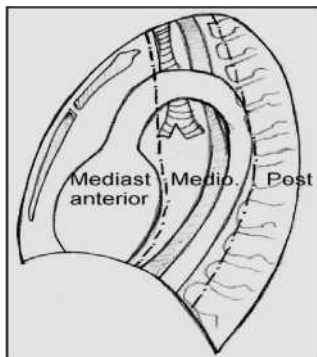
În cadrul acestuia putem distinge:

1. *Compartimentul anterior:* include timusul, tiroida ectopică, ganglionii limfatici, arterele și venele mamare interne, pericardul, inima și aorta ascendentă.
2. *Compartimentul mijlociu:* conține traheea, bronhiile principale, hilul, arcul aortic, aorta descendentă, trunchiurile supraaortice, vena azygos și esofagul.

3. *Compartiment posterior*: apar ganglionii limfatici, corpurile vertebrale, lanțurile simpatice, rădăcinile nervoase, nervii vagi, aorta descendentă și canalul toracic.

Pediculul vascular din mediastin pe o radiografie PA nu trebuie să depășească 53 mm. Este important de reținut că lățimea este foarte variabilă în funcție de vârstă, obezitate, poziție supină sau imagini rotate. Prin urmare, nu există o valoare exactă, ci doar un ghid. Vezi Figura 9.1: Compartimente mediastinale (în proiecție laterală a toracelui).

Figura 9.1



Hiluri și vase pulmonare:

Umbra *hilară* este alcătuită din artere și vene, deoarece bronhiile nu sunt vizibile deoarece sunt pline cu aer, iar ganglionii limfatici sunt prea mici.

Rețineți că hilul drept este cu aproximativ 1 cm mai jos decât cel stâng și că ambele ar trebui să aibă o densitate simetrică.

Vasele de sânge pulmonare sunt cel mai evidente la baze și pierd din densitate pe măsură ce se apropie de periferia plămânului.

Vasele limfatice sunt vizibile doar în condiții patologice (liniile Kerley „A” și „B”).

Inimă:

Evaluati morfologia *siluetei cardiace* și *raportul cardiotoracic* (raportul dintre diametrul transversal al inimii, distanța în linie dreaptă dintre cele mai îndepărtate puncte ale marginilor cardiace drepte și stângi și torace, măsurată între cupolele diafragmatice). Un raport normal este egal sau mai mic de 50%.

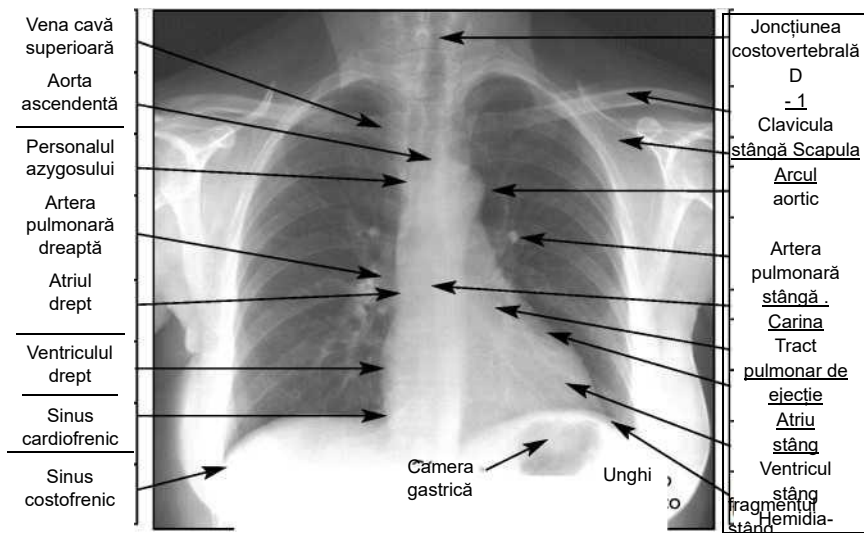
Aortă:

Se vizualizează arcul aortic și aorta descendentă și se va evalua prezența masei și calcificărilor în perete. Este important de menționat că dilatarea, alungirea și tortuozitatea aortei sunt legate de vârstă, ateroscleroză și hipertensiune arterială.

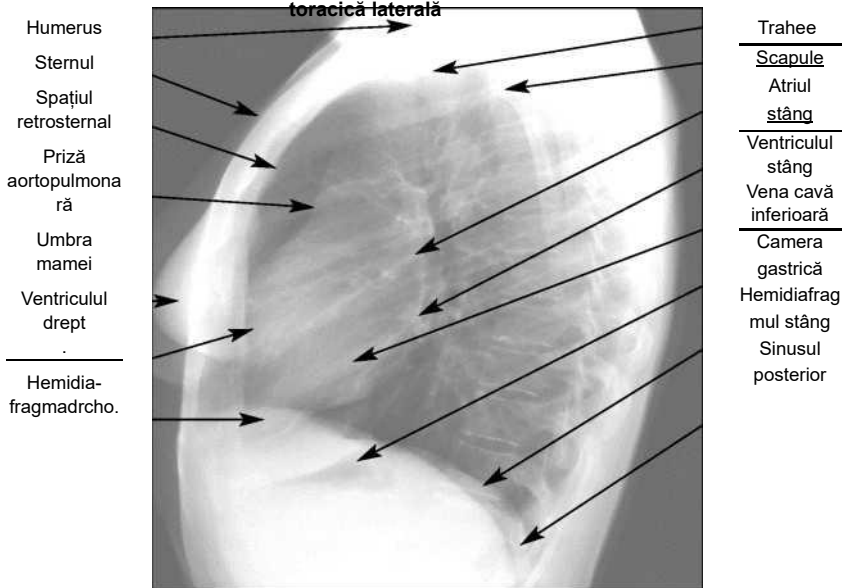
Tabelul 9.1: Principalele indicații pentru radiografia toracică în Unitatea de Primiri Urgențe

- **Traumatisme toracice** (contuzie pulmonară, pneumotorax).
- **Dispnee acută**: exacerbarea BPOC, pneumonie acută, embolie pulmonară, pneumotorax, suspiciune de aspirație, ruptură diafragmatică.
- **Durere toracică**: suspiciune de disecție acută sau cronică, suspiciune de pericardită sau revărsat pericardic, suspiciune de revărsat pleural, simptome coronariene (IM, angină pectorală, suspiciune de cardiopatie ischemică).
- **Hemoptizie**.
- **Limfadenopatie periferică**.
- **Durere toracică nespecifică** (nu este indicată de rutină).
- **Infecție a tractului respirator superior** (nu este indicată de rutină).
- **Astm** (nu este indicat cu excepția complicațiilor și a primului episod).

**Figura 9.2: RADIOGRAFIE TORACICĂ
NORMALĂ** Radiografie toracică PA



**Figura 9.3: Radiografie
toracică laterală**





▲ MODELE RADIOLOGICE PULMONARE

Boliile pulmonare pot fi localizate la nivelul arborelui bronhoalveolar, interstițiu și vaselor sanguine sau limfatice. Ansamblul caracteristicilor legate de diverse procese se numește TABLOU RADIOLOGIC PULMONAR.

Putem observa o **scădere a densității** (hipertransparență), fie localizată, fie difuză. Aceasta se datorează vascularizației pulmonare scăzute în cazurile de embolie pulmonară masivă sau hipertensiune pulmonară, fie unei creșteri a spațiului aerian (captarea aerului), ca în BPOC, sau ambelor cauze, ca în emfizemul pulmonar. În schimb, există și o **creștere a densității pulmonare** (opacitate), care corespunde următoarelor tipare:

Model alveolar:

- Sustitución del aire alveolar por exudados o trasudados.
- Márgenes mal definidos, borrosos, que se funde con tejido sano excepto cuando contacta con las cisuras.
- Opacifiere omogenă cu bronhografie aeriană (contrastul aerului bronșic normal în raport cu exudatul din alveole).
- Tendință spre confluență.
- Distribuție lobară sau segmentară.
- Aspect bumbacos.
- Noduli acinari, vizibili la periferia leziunilor alveolare.
- Apariție și dispariție rapidă.
- Semn al siluetei cardiace pentru localizarea leziunilor.
- Localizate: pneumonie, contuzie pulmonară, infarct pulmonar, limfom sau carcinom bronhoalveolar.
- Difuze: edem pulmonar acut, pneumonii rare.

Model interstițial:

- Îngroșarea țesutului interstițial.
- În cadrul său îl putem subîmpărți în:
 1. **Desen liniar sau alveolointerstițial:** creștere difuză a densității cu linii Kerley „B”, linii scurte perpendiculare pe pleură ce apar în principal la unghiurile costofrenice. Liniile „A” sunt mai lungi, traversând umbrele vasculare. Entitatea cea mai caracteristică este edemul pulmonar interstițial.
 2. **Model reticular sau reticulonodular (plămân în formă de fagure de miere):** aspect reticular sau asemănător unei plase. Pe măsură ce progresează, capătă aspectul unui fagure de miere, cu spații chistice înconjurate de pereți groși și uneori cu pierdere de volum. Exemple tipice includ fibroza pulmonară idiopatică, pneumoconioza și sarcoidoza.
 3. **Model micronodular:** constă din imagini mici, rotunjite, cu margini bine definite, variind ca număr, răspândite în ambele câmpuri pulmonare. Cele mai caracteristice procese sunt tuberculoza miliară și pneumoconioza.

Mase și noduli pulmonari:

- **O masă** este definită ca o zonă de condensare omogenă, bine definită, mai mare de 6 cm. Acestea pot fi simple sau multiple. Etiologia

abcesele și chisturile hidatice se manifestă și ele în acest fel .

- Dacă zona de consolidare are o dimensiune mai mică de 6 cm, se numește **nodul** . Pot fi, de asemenea, unici sau multipli. Pot corespunde unui diagnostic diferențial foarte larg, de la metastaze la granulome, ceea ce face ca studiul lor să fie esențial. Semnele radiologice care disting între nodulii benigni și cei maligni sunt:

Benignitate

- Dimensiuni mici, sub 4 cm.
- Calcificări în interior.
- Coexistența cu semne de tuberculoză veche.

Malignitate

- Dimensiune mai mare, peste 4 cm.
- Margini slab definite.
- Contur lobat sau ombilical.
- Limfadenopatie hilară sau mediastinală necalcificată.

foarte periferici - trebuie diferențiați de leziunile extrapulmonare

Monar (costal sau mediastinal). Acest lucru este indicat în principal de existența unui unghi obtuz la joncțiunea leziunii cu peretele toracic sau mediastinal.

Atelectazie

De asemenea, putem observa o pierdere de volum la nivelul unui plămân, lob sau segment.

Acest model se numește atelectazie.

- Semne directe:
 1. Deplasare fisurală.
 2. Creștere locală a densității.
 3. Aproximarea reperelor bronhovasculare.
- Semne indirecte:
 1. Deplasare hilară.
 2. Abaterea structurilor.
 3. Hiperinflație compensatorie.
 4. Aproximarea coastelor.

În orice caz de atelectazie obstructivă, prima posibilitate diagnostică pe care ar trebui să o luăm în considerare este neoplazia bronșică (carcinomul bronhogenic), prezența corpilor străini sau a dopului mucus.

▲ PATOLOGIE PARENCHIMALĂ PULMONARĂ

PNEUMONIE

Aerul alveolar este înlocuit cu material secretor, provocând o imagine de *condensare sau consolidare pulmonară*.

Pentru a localiza pneumonia, să ne amintim semnul siluetei:

- Pneumonia lobului mijlociu maschează silueta cardiacă dreaptă.
- Pneumonia linguală obliterează marginea stângă a inimii.
- Pneumonia lobului inferior obliterează diafragma (ambele situate în planul posterior).

Vezi figurile 9.4 și 9.5

Figura 9.4



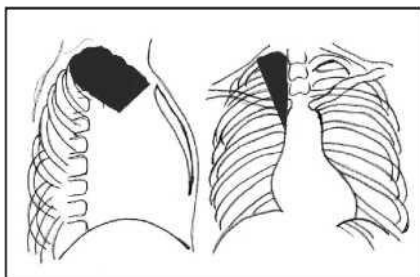
Figura 9.5



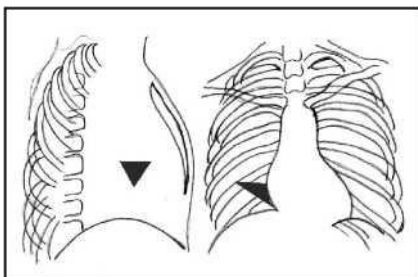
Localizările pneumoniei pe radiografiile toracice

HEMITORAXUL DREPT

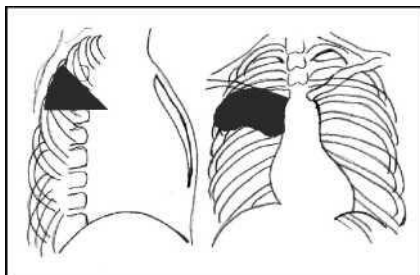
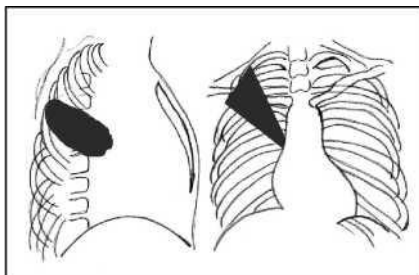
Segmentul apical al lobului superior Segmentul intern al lobului mijlociu



Segmento posterior del lóbulo superior



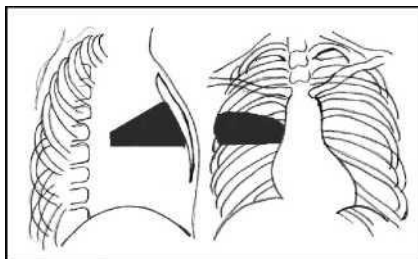
Segmento apical inferior



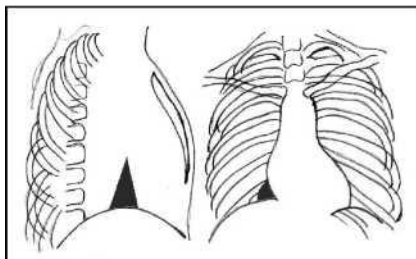
Segment bazal lateral	Segmentul bazal posterior
170 à 200 mm t/ Nr	Către F1

HEMITORAXUL STÂNG

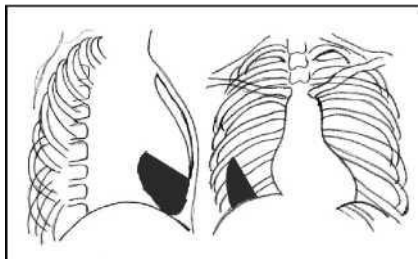
Segmento anterior del lóbulo superior



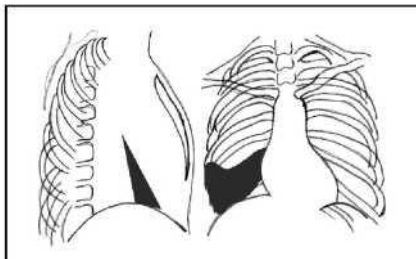
Segmento para-cardíaco



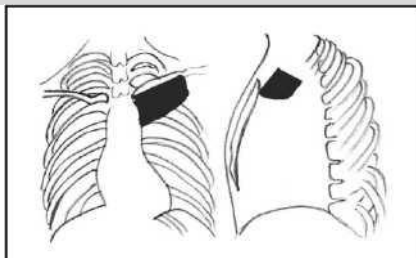
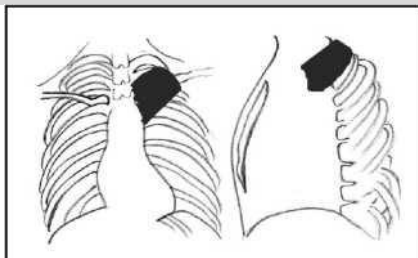
Segmento externo del lóbulo medio



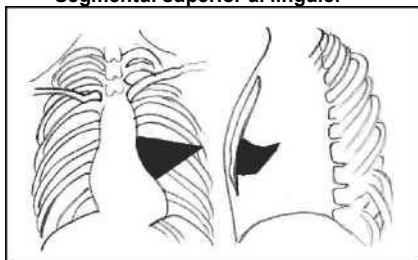
Segmento basal anterior



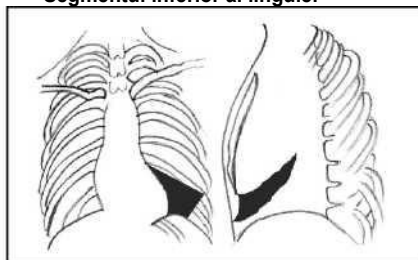
Segmentul apical-posterior al lobului superior Segmentul anterior al lobului superior



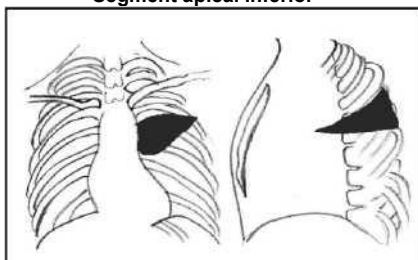
Segmentul superior al lingulei



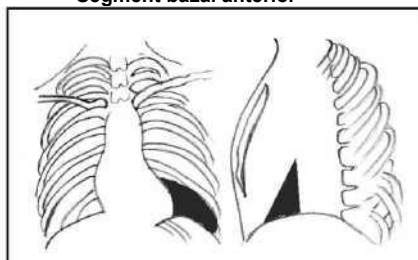
Segmentul inferior al lingulei



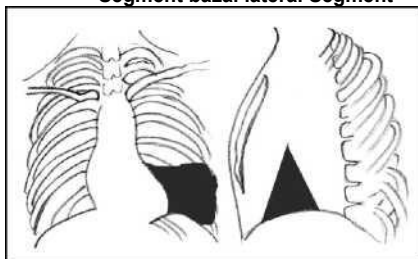
Segment apical inferior



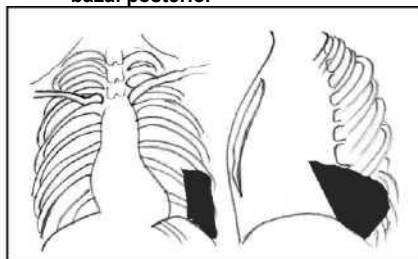
Segment bazal anterior



Segment bazal lateral Segment



bazal posterior



TUBERCULOZĂ

Infecția primară se poate manifesta prin creșterea densității, în special în lobii superiori, și regresie de la periferie spre centru. Trebuie să căutăm *complexul Ghon*, iar limfadenopatia este mai frecventă în grupul traheobronșic drept.

Poate apărea afectare pleurală unilaterală, în special la adulții tineri.

Va fi una dintre cele mai frecvente cauze ale modelului interstițial micronodular (TB

CAPÍTULO 137

miliară), multiple cavități cu pereți groși în lobii superiori (TB veche). Vezi figurile 9.6 și 9.7.

EDEM PULMONAR ACUT

- Densitate perihilară crescută, estompând marginile hilului și structurile bronhovasculare

Figura 9.6**Figura 9.7**

(aspect de aripă de fluture).

- Îngroșarea septurilor interlobulare: liniile Kerley „B” și „A”.
- Fisurile devin vizibile.
- Edem alveolar caracterizat printr-un model de noduli confluenți, bilaterali, slab definiți, cu bronhोगrame aeriene. Figura 9.8
- Dacă este de origine cardiogenă, vom observa și cardiomegalie, revărsat pleural unilateral sau bilateral (în special drept) cu redistribuire vasculară în câmpurile pulmonare superioare.

Figura 9.8**EMFIZEM PULMONAR**

- Scăderea densității pulmonare.
- Diafragme aplatizate și coborâte.
- Spații intercostale crescute, precum și aer retrosternal pe radiografia laterală - (mărind diametrul anteroposterior al toracelui).
- Inimă îngustă și verticală.

TROMBOEMBOLISM PULMONAR

Radiografia este frecvent normală, iar atunci când sunt prezente constatări, acestea sunt nespecifice (consolidare alveolară sub forma unei leagăne bazale numite „cocoașă Hampton”, atelectazie bazală sau pierdere de volum în zona infarctată).

LEZIUNI CAVITATE ȘI CHISTICE

Cavitățile pulmonare sunt zone de parenchim limitate de un perete și cu conținut lichidian și/sau aerian, fiind foarte caracteristic faptul că prezintă niveluri hidroaerice.

Peretele și conținutul său ar trebui evaluate:

- Leziune tumorală cavitată dacă are un perete gros și contur intern nodular.
- Cavitare tuberculoasă dacă există o reacție inflamatorie perilezională.
- Bulă dacă are un perete foarte subțire și un contur regulat.

CONTUZIE PULMONARĂ

Ca o consecință a rupturilor multiple ale parenchimului pulmonar, apar sângerări în țesutul interstițial și în spațiile aeriene. Imaginea radiologică prezintă o consolidare pulmonară imposibil de distins de cea din pneumonie. Aceasta se detectează în primele 8 ore după traumatism și dispare în decurs de o săptămână.

▲ PATOLOGIA PERETELUI TORACIC

- **FRACTURI ALE COSTELOR:** Apare ca o discontinuitate a cortexului osos și este important de menționat că fracturile duble ale mai multor coaste constituie o zgârietură costală, că o *fractură a celei de-a 13-a coaste* implică o traumă semnificativă, căutăm alte leziuni cervico-toracice însoțitoare și că *fracturile ultimelor trei coaste* pot fi însoțite de leziuni ale splinei și ficatului. Acestea se vizualizează cel mai bine pe proiecțiile cutiei toracice.
- **FRACTURI DE STERN ȘI COLONĂ SPINALĂ:** Solicitați proiecții laterale (nu uitați să efectuați un ECG în cazul contuziei sternale și enzime cardiace).
- **TUMORI ALE PERETELUI COSTULOR:** Observați distrugerea osoasă subiacentă a mielomului sau a coastelor, metastazele sternale sau vertebrale, precum și leziunile primare sau procesele infecțioase.
- **EMFIZEM SUBCUTANAT:** Avem densitatea aerului în țesuturile moi ale peretelui toracic.

▲ PATOLOGIE PLEURALĂ

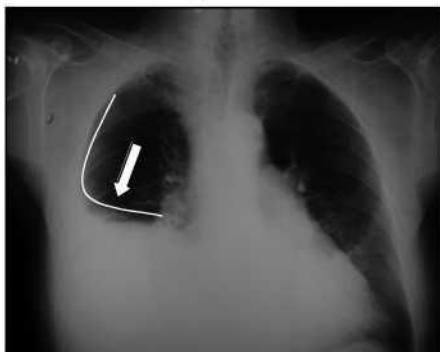
REVĂRSAT PLEURAL

Acumularea de lichid în spațiul pleural într-un mod patologic.

Pe radiografie apare ca o opacitate omogenă fără bronhogramă aerică și cu un contur superior concav.

Când cantitatea de lichid este minimă, se observă doar ciupirea sinusului costofrenic, iar dacă este masivă, opacifierea aproape completă a hemitoracelui corespunzător.

Figura 9.9



CAPITULO 9

Dacă avem vreo îndoială cu privire la faptul dacă este într-adevăr lichid sau nu, putem face o radiografie în decubit lateral cu un fascicul orizontal și putem observa cum lichidul se deplasează spre zona cea mai dependentă.

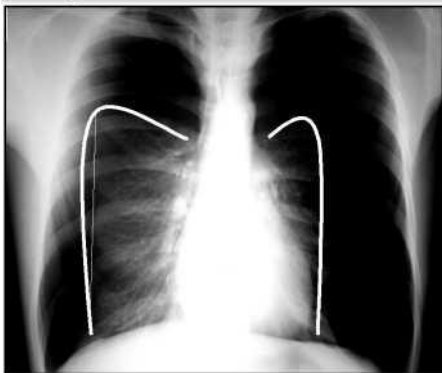
Există așa-numita „*tumooră dispărută*” corespunzătoare revărsatului cisural încapsulat .

PNEUMOTORAX

Aceasta se referă la prezența aerului în cavitatea pleurală. Pe radiografia toracică se observă o linie subțire corespunzătoare pleurei viscerale, separată de pleura parietală printr-un spațiu aerian fără bronhograme sau vase pulmonare. Dacă se suspectează acest lucru, se va solicita o radiografie toracică efectuată în timpul inspirației și expirului forțate pentru a o vizualiza.

Dacă este prezent pneumotoraxul sub tensiune, se observă o deplasare mediastinală contralaterală, împreună cu o aplatizare a diafragmei.

Figura 9.10: Neumotórax bilateral



▲ **PATOLOGIE MEDIASTINALĂ**

Pneumomediastin

Poate fi observată sub formă de imagini liniare cu aer situate de-a lungul siluetei cardiace, aortei, vaselor supraortice,

vene cave, arterelor pulmonare și inimii sau sub formă de aer retrosternal care înconjoară timusul.

▲ **PATOLOGIE DIAFRAGMATICĂ**

HERNIE HIATALĂ

Imaginea unei mase retrocardiace cu un nivel hidroaerogen provine din provocarea unei deplasări a camerei gastrice.

RUPTURA DIAFRAGMATICĂ

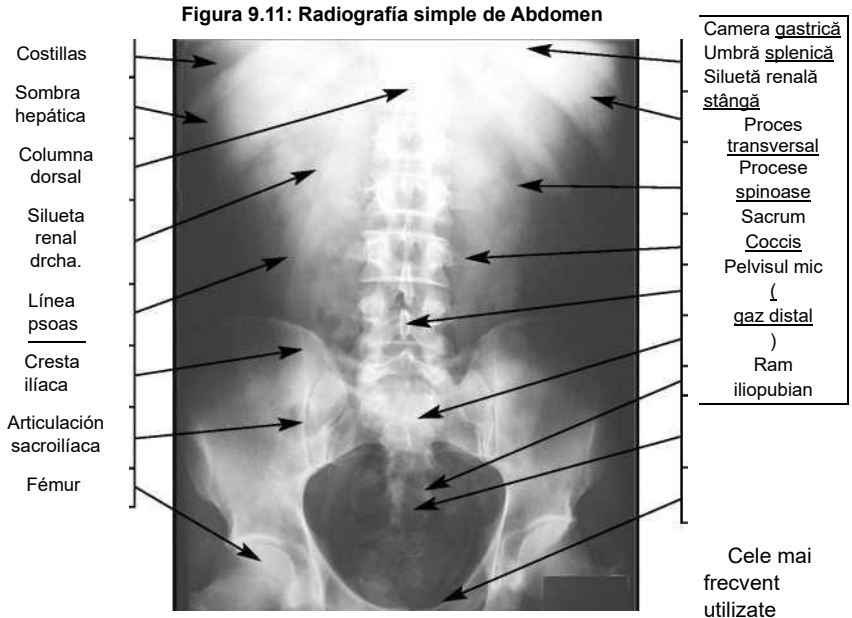
pe radiografia toracică se identifică structuri abdominale, cum ar fi stomacul sau intestinul

RADIOGRAFIE ABDOMINALĂ SIMPLĂ

Este prima examinare efectuată în Unitatea de Primiri Urgențe pentru patologie abdominală, fiind esențială în abdomenul acut.

▲ PROIECȚII RADIOLOGICE

Proiecția de bază este o radiografie anteroposterioară în poziție supină. Aceasta oferă cele mai multe informații diagnostice. Interpretarea acesteia ne va ghida în determinarea proiecțiilor sau a altor tehnici imagistice necesare pentru a ajunge la un diagnostic corect în departamentul de urgență.



proiecții suplimentare sunt:

- *Mușchii oblici stângi și drepti*. Sunt utili pentru a determina dacă o leziune este localizată anterior sau posterior.
- *Vedere anteroposterioară în poziție ortostatică*. Indică atunci când se suspectează obstrucția intestinală pentru a detecta prezența nivelurilor hidroaere. De asemenea, este utilă

cel/cea/cei/cele

mobilitatea unei leziuni abdominale (leziunile mezenterice sunt deplasate, în timp ce leziunile retroperitoneale sunt mai fixe).

- *Poziția de decubit lateral stâng cu rostogolire orizontală*. Aceasta se utilizează atunci când se suspectează o obstrucție intestinală sau perforarea unui viscer cavită și pacientul nu poate sta în picioare.

▲ DENSITĂȚI RADIOLOGICE

Densitățile pe care le observăm în radiografia abdominală sunt: calciul osos și calcificările, apa din ficat, splină, mușchi, rinichi și vene, grăsimea și aerul care se află în mod normal în interiorul tractului digestiv.

▲ CITIRE SISTEMATICĂ

Ca și în cazul toracelui, trebuie să urmărim un sistem riguros pentru a interpreta corect

CAPITULO 9

radiografiile.

Os:

Putem observa ultimele vertebre toracice, coloana lombosacrală, ultimele coaste, pelvisul, articulațiile sacroiliace și capetele proximale ale ambelor femure. Ar trebui să căutăm modificări de dimensiune, densitate, fracturi sau luxații care oferă informații pentru detectarea bolilor sistemice precum mielomul, metastazele (blastice sau litice) sau spondilita anchilozantă, precum și anomaliile osoase.

Recunoașterea fracturilor de la nivelul ultimelor arcade costale este importantă datorită asocierii lor cu leziuni ale ficatului și splinei în urma unui traumatism.

Calcificări abdominale:

- **Calculi biliari radioopaci.** Aceștia apar ca un inel exterior calcificat care înconjoară o zonă mai radiotransparentă. Calculul poate fi localizat în vezica biliară (colecistiază), în canalul biliar comun (coledocolitiază) sau într-o ansă intestinală, din cauza prezenței unei fistule biliodigestive însoțite de aerobilități și semne de obstrucție intestinală (ileus biliar).
- **Vezică biliară de porțelan.** Calcificarea vezicii biliare.
- **Calcificări pancreatice.** Imagini calcificate mici, numeroase, neregulate, de obicei secundare pancreatitei cronice.
- **Calcificări hepatice.** Granuloamele, de obicei tuberculoase, sunt calcificări multiple, mici. Chisturile hidatice sunt de obicei mai mari, ovale sau circulare și calcificate la periferie.
- **Calcificări genito-urinare.** Calcificările pot apărea oriunde, de la rinichi până la vezică (litiază). La femei, acestea pot fi calcificări ginecologice (fibroame uterine care apar ca calcificări pătate).
- **Calcificări vasculare.** Calcificările vaselor de sânge sunt foarte frecvente .

l il *P
i ai Pi.
il-i *E* i

 precum aorta sau arterele iliac. *Rlebohtosele* sunt tromboze venoase calcificate, imagini rotunjite în zonele laterale ale pelvisului.
- **Ganglioni limfatici calcificați.** Ganglionii limfatici mezenterici și retroperitoneali sunt de obicei de origine tuberculoasă, cu forme amorfe și pătate.
- **Alte calcificări.** Granuloame, paraziți (cisticercoză), liponecroză cauzată de injecții intramusculare (imagini rotunjite în zona fesieră, *oleoame*) și apendicolite (calculi care ocupă lumenul apendicelui).

Linii adipoase și visceromegalie:

Acestea corespund interfeței dintre densitatea apei din viscere sau mușchi și grăsimea din jur. Ele oferă informații despre morfologia și dimensiunea unor viscere, precum și despre prezența masei abdominale.

- **Linia adipoasă a marginii inferolaterale a ficatului.** Marginea hepatică este vizibilă datorită contactului dintre ficat și grăsimea retroperitoneală. Ceea ce se observă pe radiografia abdominală este marginea posterioară a ficatului (de unde și discrepanța la palpare). Hepatomegalia radiologică apare atunci când linia adipoasă hepatică se extinde dincolo de creasta iliacă dreaptă.
- **Linia splenică a grăsimii.** Corespunde polului inferior al splinei; splenomegalia radiologică este prezentă dacă se extinde dincolo de marginea costală stângă.
- **Linii de grăsime renală.** Grăsimea perirenală este vizibilă, conturând conturul renal. Este important de menționat că hilul renal este situat la nivelul L2.

Rinichiul stâng este mai sus. Evaluați dimensiunea și conturul rinichiului. Glandele suprarenale sunt vizibile pe radiografie doar dacă sunt mărite, caz în care rinichiul corespunzător este deplasat în jos și în exterior.

- **Linii parietocolice, propriotoneale sau laterale.** Vizibile pe ambele părți ale colonului ascendent și descendent, imediat medial de peretele abdominal. Acestea devin obliterate atunci când este prezentă peritonită sau ascită (lichid liber intraperitoneal).
- **Linii adipoase ale mușchilor psoas.** Acestea corespund marginii externe a acestui mușchi. Sunt deplasate sau obliterate atunci când este prezentă patologia retroperitoneală.
- **Linii adipoase ale mușchilor pelvieni inferiori.** Acestea sunt liniile mușchilor care definesc planșeul pelvin.
- **Linii adipoase ale vezicii urinare.** Marginea superioară a vezicii este vizibilă, înconjurată de grăsime extraperitoneală; acest lucru permite evaluarea dimensiunii acesteia (ținând cont de prezența distensiei vezicale) și a proceselor ginecologice care ascund sau comprimă acest contur.

Mase abdominale

Acestea sunt imagini cu densitatea apei care provoacă deplasarea sau estomparea liniilor de grăsime din jur. Este important de menționat că procesele inflamatorii estompează aceste linii, în timp ce tumorile le deplasează mai întâi și apoi le estompează, urmând tipare caracteristice.

1. Masele hepatice deplasează camera gastrică înapoi și spre stânga.
2. Tumorile uterine și ovariene deplasează vezica urinară în jos și împing gazele rectale înapoi.
3. O masă pancreatică deplasează stomacul înainte.

Lichid liber intraperitoneal

- Inițial, lichidul se acumulează în zonele cele mai dependente: pelvis, zonele paracolice și spațiul subhepatic. Ansele intestinale sunt deplasate, iar densitatea crește pe ambele părți ale vezicii urinare.
- Când există mai mult lichid, colonul ascendent și descendent este deplasat medial, iar marginea hepatică este obliterate.
- Dacă există o cantitate mare de lichid, ca în ascită, există o opacifiere difuză a întregului abdomen, umflarea liniilor de grăsime de pe flancuri, iar ansele intestinale plutesc în lichid.

Distribuția aerului abdominal

Aerul este observat în tractul gastrointestinal, de la stomac până la rect, iar acest lucru îl va face mai mult sau mai puțin vizibil.

Distribuție anormală a aerului în tractul gastrointestinal (intraluminal)

Cantitatea normală de aer intraluminal este foarte variabilă, dar calibrul anșelor trebuie menținut, iar pe radiografia realizată în poziție verticală nu se observă niveluri de aer-lichid.

Cauzele distribuției anormale care indică patologie sunt:

- HERNIE INGHINALĂ.

Imagine aeriană sub marginea superioară a pubisului, limita cavității abdominale.

- DILATAREA GASTRICĂ

Există o cantitate mare de gaze în stomac, cu distensie a pereților acestuia și un nivel semnificativ de apă și lichid în picioare. Cele mai frecvente cauze sunt gastropareza diabetică sau stenoza pilorică.

OBSTRUCȚIE INTESTINALĂ

- **Mecanic.** Radiologic se observă următoarele:

- În intestinul subțire, ansele dilatate proximale de obstrucție sunt situate central, unde sunt vizibile valvulele connivente. Dacă este vorba de colon, localizarea este periferică, cu haustura evidentă în cadrul colonului.
- Absența gazelor și a conținutului fecal în ansele distale de obstrucție.
- Prezența nivelurilor hidroaerogene în ansele intestinale destinse (dacă este prezent peristaltismul, rezultă imagini în trepte ale nivelurilor). Acestea nu se observă pe radiografiile toracice anterolaterale în decubit dorsal.
- Constatările radiologice ale obstrucției colonice depind de stadiu
 II "II" I C* I "II" III I "II"
 a valvei ileocecale. Dacă valva ileocecală este competentă, există o dilatare a colonului proximal de obstrucție, în special a cecului, iar dacă este incompetentă, va exista o dilatare mai mare a intestinului subțire.
- În obstrucțiile colonice foarte distale, apare dilatarea întregii structuri colice, ceea ce face dificilă diferențierea de ileusul paralytic (dacă radiografia pelviană laterală arată prezența gazelor și/sau a fecalelor în rect, va fi vorba de un ileus paralytic).
- Când obstrucția este datorată unui volvulus al cecului sau colonului sigmoid, apar două semne caracteristice. În funcție de dacă ansele volvulate se umple cu aer, este semnul „boabei de cafea”, sau cu lichid, numit semnul „pseudotumorii”.

- **Ileus paralytic.** Se observă pe radiografie:

- Retenția unei cantități mari de gaze și lichide în intestinul subțire și colon, toate ansele fiind dilatate, inclusiv cavitatea gastrică.
- În radiografiile efectuate în picioare sau în decubit lateral, se observă niveluri alungite și simetrice ale aerului și lichidului.
- Dacă este secundară unui proces inflamator, este cunoscută sub numele de „bucă santinelă”.

Figura 9.12



Figura 9.13



Distributie anormală a aerului extraluminal

Aerul din afara tractului gastrointestinal este întotdeauna patologic și indică o boală gravă. PNEUMOPERITONEU

Este secundară perforării unui viscer cavită (nu are semnificație patologică în perioada imediat postoperatorie după o intervenție chirurgicală abdominală sau o laparoscopie recentă). Radiografia arată:

radiografie toracică în poziție verticală, se observă o pungă de aer în formă de semilună între diafragmă și ficat sau stomac. În decubit lateral, aerul se află între ficat și peretele abdominal. În vederea în decubit dorsal, aerul se află în afara anselor intestinale; acesta este semnul „peretelui dublu”.

Figura 9.14



Prezența aerului în cavități și

conduce.

- Aer în vezica biliară sau vezică urinară, ceea ce indică existența unui proces inflamator care produce gaze.
- cu aer în ficat, imagini liniare datorate prezenței aerului în căile biliare. Aerobilia este cauzată de fistule bilioenterice, secundare procedurilor chirurgicale.

Prezența aerului în viscerele solide.

Prezența aerului în ficat sau splină se datorează formării abceselor. În stadiile incipiente, apare ca o masă cu densitatea apei, cu un model pătat de tip „pejsmet”, transformându-se ulterior în cavitatea tipică de nivel aero-fluid.

LITERATURĂ

- ▲ Sánchez Álvarez-Pedrosa C., editor. Imagistică diagnostică. Tratat de radiologie clinică. Ediția 1, repărire. Madrid: Interamericana, McGraw-Hill, 1990.
- ▲ Felson B. Radiografia toracică. Ed. a II-a, corr. Madrid: Científico Médica, 1985.
- ▲ Sánchez R, Cano A, González J. Radiologia tractului digestiv. Atlas de hepatologie și gastroenterologie. Madrid: EMISA, 1985.
- ▲ Sobradillo V, Antoñana JM, Llorente JL, Peña JM. Interpretare radiologică pulmonară. Laborator : Antibióticos Farma SA
- ▲ Sanglas Casanovas. Proiecții radiologice ale segmentelor și bronhiilor acestora. Spitalul de la Sta Creu i Sant Pau din Barcelona. Laborator: BOI SA Madrid/Barcelona.

Capitolul 10

INTERPRETAREA ANALITICĂ ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

I. Barca Fernández - MJ Gontán G~ Salamanca - C. Vélez Pérez

A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Testele de laborator disponibile în Unitatea de Primiri Urgențe ne ajută în căutarea unui diagnostic corect, fără a uita că niciunul dintre ele nu are o sensibilitate sau specificitate de 100% și că, mai presus de toate, selecția lor va fi determinată în prealabil de istoricul medical, examenul fizic, prevalența bolii investigate și metodele disponibile în Spital.

Este important de știut că valorile de referință reprezintă date statistice pentru 95% din populație, dar putem găsi valori în aceste limite, dar mai mari decât valorile inițiale ale pacientului, motiv pentru care testele seriale sunt recomandate în anumite circumstanțe.

Efectul medicamentelor asupra valorilor testelor nu trebuie niciodată trecut cu vederea, la fel ca și variațiile datorate vârstei, și este important de știut că un rezultat negativ nu exclude neapărat un diagnostic clinic.

Vârstă și parametri de laborator		
Creșteri ale BUN	Nu sunt alterate	Acestea scad
Creatinină Fosfatază	Hemoglobină	Calciu
alcalină Acid uric Glucoză	Numărătoare de globule roșii	Fier
	Numărătoare de globule albe	Clearance-ul creatininei
	VSH	

HEMOLEUCOGRAMA SISTEMATICĂ SAU HEMOLEUCOGRAMA COMPLETĂ

▲ CELULE ROȘII DIN SÂNGE

Celule roșii din sânge: Masculin (M) 4,7-6,1/pL, Feminin (F): 4-5,4/pL

Hb: V: 14-18 gr/dl; M: 12-16 gr/dl

HTC: V: 42-52%; M: 37-47%

VCM: 80-100 fl

Anemie: o scădere a nivelurilor de hemoglobină sau hematocrit cu mai mult de două deviații standard sub media așteptată pentru un pacient, ținând cont de vârstă, sex și starea fiziologică. Aceasta necesită excluderea sângerărilor active, a infecțiilor recente, a bolilor cronice subiacente și a abuzului de substanțe.

Policitemie (Eritrocitoză): o creștere a numărului de globule roșii, însoțită de o creștere corespunzătoare a Hb și Hct. Aceasta se poate datora hipoxiei (altitudine, hipoventilație, boli de inimă etc.), secreției crescute de eritropoietină (tumori, nefropatii etc.), secreției crescute de androgeni (feocromocitom, boala Cushing etc.) sau policitemiei vera.

Rețineți că **semnele de avertizare** la pacienții cu anemie includ Hb <7 g/dl, prezența simptomelor (dispnee, tahicardie în repaus, angină pectorală, hipotensiune ortostatică) și boli cardiovasculare subiacente.

▲ LEUCOCITE

Leucocite: $4-10 \times 1.000/\text{mm}^3$

Neutrofile: 40-74%

Limfocite: 19-48%

Monocite: 3,4-9%

Eozinofile: 0-7%

Bazofile: 0-1,5%

Neutrofilie (deplasare la stânga) ANC >8.000/ mm^3

Se utilizează numărul absolut de neutrofile (ANC): (leucocite totale x % neutrofile segmentate și benzi)

Infecții acute

Hemoragie acută, hemoliză acută

Boli mieloproliferative

Limfocitoză >4.000/ mm^3 La adulți, >7.200/ mm^3 la adolescenți, >9.000/ mm^3 la copii mici.

Limfocitoza fiziologică a copilăriei

Infecții: virale, bruceloză, tuberculoză

Sindroame limfoproliferative cronice (LLC)

Monocitoză >10% din numărul absolut, >500/ mm^3

Cea mai frecventă cauză sunt infecțiile cu creștere lentă, cum ar fi endocardita submucoasă sau micobacteriile, precum și faza de recuperare a neutropeniei. Alte cauze: leucemie monocitară, protozoare (malaria, leishmanioză)

Eozinofilie >250/ mm^3

Boli alergice

Paraziți

Procese dermatologice (eczemă, pemfigus, dermatită herpetiformă, psoriazis)

Medicamente (ampicilină, cefalolină, cloxacilină, izoniazidă, kanamicină, metilicină, vancomicină, acid nalidixic, digitală, săruri de aur, hidantoine, ioduri, clorpromazină, streptokinază, triamteren)

Sindromul hipereozinofilic. Eozinofilie pulmonară

Neoplasme

Leucopenie: număr total de leucocite < 4.000-4.500 mm^3 .

Neutropenie: NAN < 1800/ mm^3

Ușoară (1.000-2.000), Moderată (500-1.000), Severă (<500)

Medicamente: Aceasta este cea **mai frecventă cauză** .

- Efect citotoxic: Chimioterapie antitumorală
- Reacții idiosincratice: Analgezice (metimazol), AINS etc.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Radiații ionizante

Infecții

Hipersplenism, anemie megaloblastică, anemie aplastică

Limfopenie $<1.500/\text{mm}^3$ la adulți, $<3.000/\text{mm}^3$ la copii

Terapie imunosupresoare: chimioterapie, radioterapie, corticosteroizi

Limfoame, aplazie a măduvei osoase, infecții virale, imunodeficiențe congenitale și dobândite (SIDA)

▲ COAGULARE

Plăci: $200-300 \times 1.000/\text{mm}^3$

Trombocitoză : $>300 \times 1.000/\text{mm}^3$

Tulburări mieloproliferative, neoplasme avansate, pacienți splenectomizați, traumatisme severe, hemoragii acute și infecții (30% dintre pacienții spitalizați). 50% dintre pacienții cu o creștere neașteptată a numărului de trombocite au un neoplasm. **Trombocitopenie** : $<100 \times 1.000/\text{mm}^3$

Distrugere datorată mecanismului imun (cauza cea mai frecventă): purpură trombocitopenică idiopatică (PTI), LES, medicamente (heparină, în special heparină cu greutate moleculară mică).

Sindrom hemolitic uremic, purpură trombotică trombocitopenică, CID, hypersplenism

D-dimer : $< 0,5 \text{ mg/l}$.

O vom solicita în cazurile de suspiciune de embolie pulmonară în care nivelul este *crescut*. Există multe rezultate fals pozitive (specificitate, sensibilitate f).

PDF (produși de degradare a fibrinei): $< 10 \text{ microg/ml}$.

Crescută în CID, sepsis, tulburări fibrinolice și procese tromboembolice.

Fibrinogen (160-600 mg/dl)

Scăzut în CID acută, transfuzii mari și boli hemoragice.

Protrombină T. (T. RAPIDĂ): 70-130%.

coagularea extrinsecă.

Pentru *monitorizarea tratamentului anticoagulant oral*: acesta trebuie menținut între 2-3 ori valoarea de control și între 2,5-3,5 dacă pacientul are proteză valvulară mecanică.

APTT (timpul parțial de tromboplastină activată): 20-37 secunde.

coagularea intrinsecă.

Pentru *monitorizarea tratamentului cu heparină*: aceasta trebuie menținută între 1,5-2 ori valoarea de control.

BIOCHIMIE

▲ GLUCOZĂ : (Bazală: 76-110 mg/dl).

Creștere în cazuri de diabet zaharat, creșterea nivelului de adrenalină circulantă (situații stresante), pancreatită acută și cronică, encefalopatie Wernicke și în unele leziuni ale SNC, cum ar fi hemoragia subarahnoidiană.

Scăderea incidenței tumorilor pancreatice (insulinom), carcinomului suprarenal sau gastric , bolilor hepatice, bolii Addison, insulinei exogene sau medicamentelor hipoglicemizante, malnutriției și alcoolismului.

Valori critice dacă < 40 mg/dl sau > 450 mg/dl.

▲ **UREE:** 10-45 mg/dl.

Creștere în cazul sângerărilor gastrointestinale, insuficienței renale și deshidratării. Se recomandă administrarea creatininei pentru diagnosticul diferențial în cazurile de insuficiență renală.

▲ **CREATININA** (0,7-1,3 mg/dl). Se utilizează în diagnosticul insuficienței renale, în special cu determinarea simultană a ureei (normală dacă este 10-45 mg/dl).

Creșterea consumului de carne friptă, acromegalie, azotemie prerenală, afecțiune postanală (creșterea nivelului de uree în sânge/creatinină) și insuficiență renală severă. Nivelurile creatininei rămân normale, cu creșterea ureei în cazurile de sângerare gastrointestinală, infarct miocardic și stres (unde crește catabolismul proteinelor).

▲ **IONI**

• **SODIU** : Na (136-145 mEq/l)

Creșcută în deshidratare (cauza cea mai frecventă), hipodipsie, diabet insipid sau în administrarea de doze mari de Na (nutriție parenterală, dializă...).

Scăderea pierderilor renale și extrarenale de sodiu: tratament cu diuretice , SSIADH, polidipsie, hipotiroidism.

• **POTASIU** : K (3,5-5 mEq/l)

Creștere în cazul aportului excesiv (suplimente orale de potasiu, înlocuitori de sare, penicilină în doze mari, transfuzie de sânge vechi), distrugere celulară (rabdmioliză, hemoliză, traumatisme musculare), medicamente (beta-blocante, digitale), acidoză, deficit de insulină, hiperglicemie, deficit de eliminare renală și hipoaldosteronism.

Scăzut din cauza lipsei de aport alimentar, a insulinei și a pierderilor renale și extrarenale.

• **CALCIU** : Ca (8,5-10,5 mg/dl)

Calciul liber depinde de fracția legată de proteine: (vezi și formula din capitolul despre Tulburări de calciu).

CALCIU CORECTAT = CALCIU SERIC +0,8 (4 - ALBUMINĂ SERICĂ)

Creșcut în cazurile de metastaze tumorale, hiperparatiroidism, insuficiență renală și suprarenală, medicamente, imobilizare, TBC.

Scăderea hipoalbuminemiei, deficitului de PTH sau vitaminei D.

• **CLOR** : Cl(95-110 mEq/l)

În general, este modificat *în aceeași direcție ca și sodiul*, cu excepția acidozei metabolice cu depleție de bicarbonat și a alcalozei metabolice cu exces de bicarbonat, caz în care nivelurile de sodiu pot fi normale.

▲ MARKERII INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

• **CK total (37-290 U/L)**

Este un marker al leziunilor musculare cardiace sau scheletice.

Creste la 3-6 ore de la debutul leziunii cardiace (persistă aproximativ 24 de ore și se normalizează până în a 3-a zi), în arsurile termice și electrice, consumul de substanțe toxice și în rabdomioliză (asociată cu mioglobinemie și mioglobinurie și cu o creștere a CK de până la 1.000 de ori valoarea sa).

• **CK-MB (< 4% din CK total)**

Este cel *mai util marker precoce* al leziunii miocardice.

Crescut cu:

IMA: Nivelurile de CK detectabile încep să fie detectabile la 4-8 ore de la debut, atingând vârful la 15-24 de ore. Măsurătorile seriale trebuie efectuate *la fiecare 4 ore*: o creștere de 4-25% a CK total este un criteriu de diagnostic pentru IMA. Cauzele includ contuzia cardiacă, intervenția chirurgicală post-toracică sau cardiacă, angioplastia, resuscitarea după stop cardiac, miocardita, cardiomiopatiile, miopatia de efort extrem, arsurile, traumatismele electrice, hipertermia malignă etc.

Nu crește în procesele cardiopulmonare, angina pectorală, injecții intramusculare, convulsii, infarct cerebral (CPK totală poate fi crescută).

• **TROPONINA I (0,0-0,4 ng/ml)**

Creșterea sa indică necroză chiar dacă ECG-ul este normal. Poate fi utilizat pentru diagnosticarea infarctului miocardic (IM) ca substitut pentru CPK-MB. Nivelurile pot rămâne ridicate până la 6 zile.

▲ **AMILAZĂ**

(35-115 U/l). O vom solicita atunci când se suspectează patologia pancreatică, patologia salivară fiind o altă posibilitate mai puțin frecventă.

Augmentat (>200 U/l) :

- Pancreatită acută (amilază >500 U/l, creșterea începând la 3-6 ore și atingând maximum la 20-30 de ore, rămânând crescută timp de 48-72 de ore), exacerbarea pancreatitei cronice, obstrucția ductului pancreatic, traumatisme pancreatice, boli ale tractului biliar
- Obstrucție gastrointestinală, tromboză, infarct mezenteric, perioadă postoperatorie după o intervenție chirurgicală abdominală
- Boli ale glandelor salivare: parotită, pietre etc.
- Tumori maligne (plămâni, ovariene, pancreatice). Macroamilazemie

Scăzut:

- Distrugerea pancreasului severă
- Leziuni hepatice semnificative

▲ **LIPAZĂ (55-240 U/l)**

Determinarea acesteia ne ajută în diagnosticul pancreatitei acute (PA), alături de nivelurile de amilază, și este utilizată în diagnosticul tardiv al PA (deoarece rămâne crescută timp de 10-14 zile), pancreatitei alcoolice (amilază normală) și în suspiciunea de macroaglomerare.

▲ **ENZIMIFICATE**

GOT (AST) : 5-37 U/l, **GPT (ALT) :** 5-40 U/l

Acestea sunt indicatori foarte specifici ai necrozei hepatocelulare. Când sunt crescute >4.000: leziuni toxice (paracetamol etc.)

>500 U/l: suspiciune de leziune hepatocelulară acută (virală, indusă de medicamente)

<300 U/l: hepatită alcoolică

În general, acestea nu reprezintă o patologie urgentă, cu excepția cazului în care se suspectează insuficiență hepatică.

fulminant.

Nivelurile GPT (ALT) sunt mai specifice pentru bolile hepatice decât GOT (AST). În infarctul miocardic acut și miopatii, GOT crește chiar și cu niveluri normale de GPT; în aceste cazuri, trebuie măsurate nivelurile CPK.

▲ **BILIRUBINĂ :** TOTALĂ 0,15-1 mg/dl

• **Conjugat sau direct** (apare în urină): 0-0,25 mg/dl

Colestază intra- sau extrahepatică

S. de Rotor, S. de Dubin-Johnson.

• **Neconjugat sau indirect** (nu apare în urină)

Hemoliză

Defectul de conjugare Gilbert, defectul de conjugare Crigler-Najar

▲ **OSMOLALITATEA PLASMĂ (277-300 mOsm/kg)**

Osm plasmatic: $2(\text{Na}+\text{K}) + \text{Glucoză}/18 + \text{Uree}/5,2$

Parametru utilizat în diagnosticarea afecțiunilor hiperosmolare non-cetotice și în monitorizarea echilibrului electrolitic.

Crescut în

Consum de alcool, stare hiperosmolară noncetotică sau comă hiperosmolară, hiperglicemie, cetoacidoză diabetică, comă hiperglicemică și stări hipernatremice.

Acumulare de substanțe osmotice active: manitol, glicerol. Scădere a

Hiponatremie adevărată (pierderi gastrointestinale, arsuri, pierderi în spațiul al treilea, - pierderi renale - boli renale, exces de diuretice, diureză osmotică, deficit de mineralocorticoizi, SSIADH, stări edematoase)

TEST DE SARCINĂ („TESTUL GALLY”)

Pozitiv (dacă > 25 U/L) în:

- Sarcina poate fi detectată la 4-5 zile după data așteptată a menstruației și cu o fiabilitate de 95% la 10-15 zile.
- Sarcină ectopică, mola hidatiformă, coriocarcinom.

ANALIZA GAZELOR DIN SÂNGE ARTERIALĂ

pH 7,35-7,45 , PO₂ 80-105 mmHg , pCO₂ 35-45 mmHg , HCO₃ 22-26 mmol/l

- **Acidoză** : pH < 7,35. Metabolică atunci când constatăm un bicarbonat plasmatic sub 21 mEq/l (cetoacidoză diabetică, acidoză lactică, intoxicații, rabdomioliză, insuficiență renală, pierderi de bicarbonat) și respiratorie în cazul în care are ca cauză principală o creștere a PCO₂ , 45 mm Hg (în general datorită hipoventilației prelungite).
- **Alcaloză** : pH > 7,45.
 - **Metabolic** dacă bicarbonatul crește peste 26 mEq/l (din cauza pierderilor digestive sau renale de acizi, aportului de alcali și excesului de mineralocorticoizi)
 - Respirator dacă pCO₂ < 35 mm Hg (stimularea respirației: anxietate, anemie, hipoxemie, astm...).

ANALIZA GAZELOR DIN SÂNGE VENOS

pH 7,33-7,43 , PO₂ 30-50 mm Hg , PCO₂ 38-50 mmHg , HCO₃ 22-26 mmol/l

Solicităm în special în cazurile de pierdere de lichide gastrointestinale, cum ar fi vărsăturile repetate și debilitante și diareea severă, pentru a exclude tulburările echilibrului acido-bazic și a evalua pH-ul plasmatic (acidoză metabolică datorată pierderii de bicarbonat și electroliți din fecale și alcaloză în caz de vărsături).

LICHIDE EXTRAVASCULARE

• LCR :

- Glucoză: 60-80% din valoarea serică; dacă este mai mică, sugerează meningită bacteriană, fungică, tuberculoasă sau carcinomatoasă. Normală în meningita virală.
- Proteine: 15-40 mg/dl, crescute în meningită și hemoragii subarahnoidiene.
- Număr de celule: leucocite < 10/mm³ . creșterea predominanței polimorfonucleare indică o meningită bacteriană acută sau faze incipiente ale meningitei virale sau tuberculoase, predominanța mononucleară ar trebui să ne facă să ne gândim la meningita virală, fungică și tuberculoasă, aceasta din urmă fiind cea mai caracteristică.

• Lichidul sinovial :

- Leucocite: normale <200/mm³ . Dacă <2.000/mm³ : lichid mecanic; între 2.000-50.000/mm³ : lichid inflamator; >50.000/mm³ : lichid infecțios, fiind septic dacă >100.000/mm³ .
- Glucoză: normală dacă este aceeași cu cea găsită în capilare. Dacă este aproape de 0, putem considera tuberculoză sau artrită reumatoidă; când este mai mică de 50% din nivelul capilar, trebuie să luăm în considerare lichid inflamator sau septic.

• Lichidul ascitic

- Numărul de leucocite: Normal dacă <300/mm³ . Între 300-500 (cu >50% limfocite), suspectăm ciroză, boală cardiacă sau etiologie nefrotică. Dacă >500/mm³ , suspectăm neoplazie, tuberculoză sau peritonită bacteriană spontană. Dacă >10.000/mm³ , se ia în considerare peritonită bacteriană secundară.
- Proteine: dacă <2,5 g/dl suspectăm ciroză, PBE sau nefroză; în caz de >2,5 g/dl suspectăm neoplazie, TBC, PBE, origine cardiacă sau pancreatică.

• Lichid pleural

- Normal dacă leucocite <1.000/mm³ . diferența de glucoză între ser și lichidul pleural <30 mg/dl și ADA <40 U/L.

- Se consideră exudat dacă sunt îndeplinite unul sau mai multe dintre următoarele criterii ¹²²
 $LP \text{ prot}/S \text{ prot} > 0,5$; $LP \text{ LDH}/LDHS > 0,6$ sau $LP \text{ LDH} > 2/3$ din limita superioară a LDH seric normal.

URINĂ SISTEMATICĂ

pH (4,5-8): Variază pe parcursul zilei. Indică modificări ale echilibrului acido-bazic. Urina foarte alcalină este asociată cu infecția cauzată de bacterii producătoare de urează.

Densitate (1,005-1,030): Crescută în deshidratare, glucozurie și/sau proteinurie. Scăzută în polidipsie și diabet insipid.

Când aceasta nu variază (izostenurie) vom suspecta insuficiență renală severă.

Proteine (<100-150 mg/dl): Orice boală renală se poate manifesta prin proteinurie, dar dacă aceasta este > 3,5 g/zi, sugerează sindromul nefrotic. Proteinuria poate apărea și în timpul sarcinii, insuficienței cardiace, febrei prelungite, infecțiilor tractului urinar și la persoanele cu producție excesivă de proteine.

Glucoză (<20 mg/dl): Prezența acesteia necesită excluderea mai întâi a diabetului zaharat; dacă este exclus, se iau în considerare tubulopatiile.

Ioni : Na (130-260 mmol/l); K (35-90 mmol/l). Raportează dezechilibre electrolitice.

Corpi cetonici : Aceștia apar în cetoacidoză, diabet zaharat, acidoză lactică, boli febrile, vărsături și diaree.

Bilirubina (0,2 ng/cl): Apare atunci când nivelul bilirubinei din sânge depășește 2 mg/cl

* Eu AM cu * Eu £ IIL i Eu *1*

Conjugat. Legat de boli hepatobiliare.

il L T- * IX A I A I c i** I £ III

Urobilinogen : 0-4 mg/24 h. Creșterea sa este asociată cu prezența bolii hepatobiliare sau litice. Absența sa este asociată cu boli obstructive ale tractului biliar.

Sânge : Cele mai frecvente cauze sunt infecțiile, nefrolitiază, neoplasmale (rinichi și vezică urinară), adenomul de prostată, hipertensiunea arterială malignă, traumatismele și glomerulonefrita.

Nitriți : pozitivitatea lor este asociată cu infecția, dar de fapt raportează existența germenilor în urină (nu provoacă întotdeauna infecție).

Leucocite : Apar în infecțiile urinare și la 1% din populația sănătoasă.

Celule epiteliale : nu au semnificație patologică.

Cilindri : Hialini: Pot apărea în condiții normale.

Celular (sânge, leucocite și epiteliale): În glomerulonefrită sau hemoragie parenchimatoasă.

Cristale : Au semnificație patologică doar dacă sunt însoțite de simptome clinice (litiază).

LITERATURĂ

- ▲ Interpretarea clinică a testelor de laborator. Ediția a 3-a. Jacques Wallach. Ed. Masson.
- ▲ Manualul Washington de Terapie Medicală. Ediția a 30-a. Facultatea de Medicină a Universității Washington, St. Louis, Missouri. pp. 394-413.
- ▲ Manual de protocoale și proceduri în medicina de urgență pentru rezidenți. 1-a ed. Julián Jimenez A. Nilo Gráficas: Madrid; 2003.
- ▲ Diagnostic si tratament in sectia de urgenta. Spitalul Severo Ochoa. Leganés. Madrid

Capitolul 11

ATITUDINE ÎN SITUAȚII DE BIOTERRORISM (AGENȚI CHIMICI ȘI BIOLOGICI)

J. Troya García - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

În urma atacurilor din 11 septembrie 2001 asupra „turnurilor gemene” și a evenimentelor ulterioare, inclusiv teribila barbarie din 11 martie 2004 de la Madrid, lumea, omenirea și, de asemenea, medicina, se confruntă cu un nou scenariu: amenințarea utilizării agenților biologici și chimici în scopuri criminale în cadrul campaniilor teroriste.

Ideea perversă de a utiliza agenți biologici în scopuri criminale a fost folosită de om din timpuri imemorabile:

Pizarro ar folosi variola pentru a decima populația indigenă din cele două Americi, tătarii din secolul al XIV-lea au folosit ciurma bubonică pentru a sparge asediul orașului Kaffa, - experimentele naziste din lagărele de concentrare germane, războiul din Golf cu micotoxine, antrax, toxină botulinică etc...

Peisajul epidemiologic în continuă evoluție necesită o infrastructură suficientă pentru diagnosticarea bolilor emergente sau neobișnuite, cum ar fi cele rezultate în urma unui atac bioterorist. Progresele tehnologice permit acum detectarea mai multor agenți infecțioși în câteva ore prin analiza acidului nucleic. Această tehnologie ar trebui să fie disponibilă în laboratoare de referință amplasate strategic, sporind în același timp capacitățile tehnice ale unităților existente.

Această nouă situație, care până acum fusese considerată anecdotică sau imaginară, a devenit o problemă majoră în zilele noastre, având în vedere necesitatea de a stabili reglementări și protocoale de acțiune; precum și de a dota spitalele cu o infrastructură adecvată care să le permită să facă față eficient oricărei situații periculoase.

Acest capitol va discuta pe scurt doar cele mai evidente aspecte clinice pentru recunoașterea acestor situații.

AGENȚI BIOLOGICI

Pentru ca un microorganism să fie utilizat și ales în scopuri teroriste, în mod ideal ar trebui să îndeplinească următoarele condiții:

- Manipulare ușoară în laborator.
- Costuri de producție reduse.
- Capacitate mare de supraviețuire în condiții adverse.
- Răspândirea sub formă de aerosoli sau prin alimente.

PRINCIPALELE MICROORGANISME / BOLI PE CARE LE PROVOACĂ

Bacillus anthracis	Carbunclu
Yersinia pestis	Ciumă
Brucella sp.	Tularemie
Coxiella burnetii	Bruceloză
Virusul alfa	Febra Q
Virusul febrei hemoragice	Encefalita ecvină venezueleană
Virusul variolei	Febră hemoragică Variolă
Clostridium botulinum	Botulism

MECANISME DE TRANSMISIE

- *Contact direct*: persoană la persoană.
- *Contact indirect*: Acesta se produce fără nicio protecție la atingerea unor suprafețe, obiecte sau mobilier.
- *Picături*: Inhalarea de picături mai mari de cinci microni, care sunt expulzate la tuse, strănut sau vorbit.
- *Aer*: Inhalarea picăturilor mai mici de cinci microni, care sunt expulzate și la tuse, strănut sau vorbire.

AGENȚII CEL MAI FRECVENT IMPLICAȚI**▲ CARBUNQUE („Antrax”)**

Distribuție la nivel mondial.

- Germen: *Bacillus anthracis*. Formează spori Gram-pozitivi.
- Rezervor: solul.
- Transmitere: Inhalare. Ingestie. Dermal (contact prin răni ale pielii).
- Perioada de incubație: 1 zi - 8 săptămâni (inhalare). 1-7 zile (cutanat).
- Tablou clinic:
 - Cutanată: Papulă, veziculă, escară negricioasă localizată în principal pe cap, mâini și antebrate.
 - Pulmonar: Simptome asemănătoare gripei cu ameliorare aparentă, urmate de agravare bruscă în decurs de 1-2 zile, inclusiv dispnee, insuficiență circulatorie, mediastinită și revărsat pleural. Rata mortalității este mai mare de 95% fără tratament; 80% cu tratament.
 - Gastrointestinale: Greață, vărsături. Diaree cu sânge. Mortalitate de 50% cu tratament.

▲ BOTULISM

Doză toxică: 0,001 gr/kg greutate.

- Germen: Clostridium botulinum. Sporulat, Gram-pozitiv.
- Transmitere: Inhalare. Ingestie.
- Perioada de incubație: 24 până la 72 de ore (prin inhalare). 12 până la 36 de ore prin ingerare.
- Tablou clinic:
 - Blocarea terminării presinaptice a joncțiunii neuromusculare.
 - Inhibarea eliberării de acetilcolină.
 - Paralizie de nervi cranieni cu debut proximal, descendent simetric.
 - Fără deficiențe senzoriale.
 - Insuficiență respiratorie de origine neuromusculară.

▲ **BRUCELOZĂ**

Endemic în Castilla la Mancha, Spania se află în fruntea listei europene în ceea ce privește morbiditatea.

- Germen: *Brucella*. Gram-negativ, neflagelat, neformator de spori. Există 4 specii - patogene pentru oameni: *suis*, *abortus*, *canis* și *melitensis*.
- Rezervor: Animale domestice și animale de fermă.
- Transmite: cutanată, ingerare, inhalare.
- Perioada de incubație: 1 până la 3 săptămâni, dar poate dura până la câteva luni.
- Tablou clinic:
 - Febră însoțită de transpirații nocturne și frisoane.
 - Manifestări respiratorii cu tuse seacă și durere pleuritică.
 - Splenomegalie dureroasă.
 - Artralgie. Sacroileită și osteomielită vertebrală.
 - Endocardita și afectarea SNC sunt rare, acestea fiind principalele cauze de mortalitate.

▲ **ENCEFALITĂ VIRALĂ**

- Germen: Alphavirus (equin estic, vestic, venezuelean).
- Rezervor: Rozătoare, păsări.
- Transmite: Cutanată prin înțepături de țânțari.
- Perioada de incubație: 3-15 zile.
- Tablou clinic:
 - Encefalită: prodrom de 1-4 zile cu febră, stare generală de rău, greață, mialgie, urmat de somnolență, dezorientare, fotofobie, tremor și în final comă.

▲ **FEBRĂ GALBENĂ**

- Germen: Flavivirus.
- Transmite: Cutanată, prin țânțarul *Aedes aegypti*.
- Perioada de incubație: 3-6 zile.
- Prezentare clinică:
 - Febră, dureri de cap severe, greață și vărsături.
 - Ameliorare aparentă urmată de șoc toxic.

▲ **Febră Q**

Răspândit pe scară largă în întreaga lume.

- Germen: *Coxiella burnetti*.
- Rezervor: Animale.
- Transmite: inhalare, ingerare, cutanată (mușcătură de căpușă).
- Perioada de incubație: aproximativ 20 de zile.
- Tablou clinic:
 - Simptome asemănătoare gripei cu febră, stare generală de rău, anorexie, cefalee și mialgie.
 - Dacă este vorba de afectare respiratorie (50%), pneumonită interstițială.
 - Hepatită cu creșterea AST de 2 sau 3 ori față de valoarea normală.
 - Endocardită, cu vegetații și leziuni valvulare. Hemoculturi negative.

▲ **CIUMĂ**

- Germen: *Yersinia pestis*. Bacil Gram-negativ.
- Rezervor: Rozătoare. Vector: Purici.

- Transmite: Inhalare. Cutanată (înțepătură, mușcătură).
-

- Perioada de incubație: 2 până la 7 zile.
- Tablou clinic:
 - Ciuma bubonică (80-90%) Pustulă în zona de inoculare însoțită de febră și limfadenopatie foarte dureroasă.
 - Ciumă septicemică (10-15%). Febră, fără limfadenopatie. Șoc septic.
 - Ciuma pneumonică : Febră, dificultăți de respirație, tuse seacă. De obicei, progresează rapid spre insuficiență respiratorie, șoc și moarte.

▲ TULAREMIE

- Germen: *Francisella tularensis*. Coccobacil aerob Gram-negativ.
- Rezervor: Iepuri, șoareci, iepuri de câmp. Vector: Căpușe, muște, țânțari.
- Transmitere: Inhalare. Ingestie. Cutanată (înțepătură, mușcătură).
- Perioada de incubație: 1 până la 20 de zile.
- Tablou clinic:
 - Ulcerativ-ganglionică (50-80%): Papulă ulcerată cu limfadenopatie dureroasă.
 - Nodul limfatic (10-15%): Limfadenopatie dureroasă.
 - Tularemie tifoidă : șoc septic plus pneumonie. Nu există leziuni cutanate sau limfadenopatie.

▲ VARIOLĂ

Dintre toți agenții potențial utilizabili, este cel mai temut, deoarece ar provoca o răspândire la nivel mondial în câteva săptămâni.

- Germen: Virus din familia poxvirusurilor.
- Transmitere: Inhalarea de aerosoli.
- Perioada de incubație: 7 până la 17 zile
- Tablou clinic:
 - Manifestări prodromale (2-4 zile) caracterizate prin febră, stare generală de rău, astenie, mialgie.
 - Eruptie maculopapulară care progresează spre formarea de vezicule și cruste, predominant pe față și extremități.
 - În forma fulminantă, moartea survine înainte de apariția erupției cutanate.
 - Pacientul este contagios din ziua 3 până la 6 de la apariția febrei până la dispariția crustelor.

PLANURI DE ACȚIUNE

▲ ACȚIUNI INSTITUȚIONALE

Răspuns internațional

- a) Acorduri internaționale care interzic utilizarea agenților biologici în scopuri de război sau apărare.
- b) Schimb academic și tehnologic.

Recomandări naționale

- 1) Necesitatea unei strategii juridice de apărare împotriva bioterorismului.
- 2) Educația este cheia apărării împotriva bioterorismului.
 - a) studii universitare de licență; b) specializare; c) educație medicală continuă.
- 3) Crearea unui program național interinstituțional de coordonare antiteroristă, care să includă asistență medicală de urgență și obținerea de probe medico-legale.
- 4) Instalarea unui sistem de supraveghere epidemiologică ca răspuns la utilizarea armelor biologice.



- a) Dovezi epidemiologice.
- b) Recunoașterea și notificarea evenimentului.
 - Definiția cazului.
 - Evaluarea curbelor epidemice.
- c) Cordon epidemiologic.
- 5) Înființarea de laboratoare pentru analiza materialelor biologice asociate cu incidente teroriste.
- 6) Pregătirea campaniilor de informare publică.
- 7) Garanția furnizării de materiale de diagnostic, protecție specială și tratamente de urgență în caz de atacuri biologice.
- 8) Descentralizarea sistemelor de alertare pentru detectarea la timp a terorismului biologic.
- 9) Răspuns la acțiunile bioteroriste care vizează animalele și plantele.
- 10) Crearea de comitete de etică în situații de urgență.

Sistem de declarare

- Procese endemice în zona Toledo (tuberculoză, bruceleză): informați Medicina Preventivă, unde va fi verificat cazul și, dacă este confirmat, va fi raportat la Sănătate.
- Alte procese, rare în acest domeniu: Informați Medicina Preventivă, care după

in . / i • i, ic • il iz
Evaluarea va fi comunicată urgent (în aceeași zi) Departamentului de Sănătate, iar măsurile necesare de control al infecțiilor vor fi implementate la Spital. Conducerea spitalului va fi informată.

Dacă este zi de sărbătoare legală, va fi anunțat șeful gărzii, care va raporta acest caz Direcției de Sănătate (număr de telefon de gardă epidemiologică 670928779), precum și conducerii centrului.

Precauții standard

Această practică își propune să reducă șansele de contact cu sânge, secreții și alte fluide corporale.

- Purtați o *maskă*, de preferință de tip „ratchbill”, și purtați ochelari de protecție dacă efectuați proceduri cu risc de stropire.
- Purtați *mănuși* în permanență; precum și huse pentru încălțăminte și un halat nesteril, de preferință impermeabil, pentru a proteja pielea în procedurile care implică riscuri.
- *Spălați-vă pe mâini* înainte și după contactul cu pacienții, suprafețele și după utilizarea mănușilor.
- Îngrijirea îmbrăcămintei; manipularea, transportul și prelucrarea îmbrăcămintei uzate, expunerea la membranele mucoase trebuie evitată.
- Folosiți *recipiente* pentru obiecte ascuțite sau tăietoare; nu le lăsați niciodată în zone expuse sau în rufe. Transportați-le în recipiente închise ermetic.
- Pentru curățarea sălilor sau a blocurilor operatorii, primul pas va fi utilizarea apei și săpunului, urmată de o soluție de hipoclorit de sodiu 0,5%. În zonele pătate cu sânge sau fluide corporale, se va aplica direct hipoclorit de sodiu 0,5%.

Precauții pentru contact

Pe lângă utilizarea precauțiilor standard, la pacienții cu risc de infectare cu un microorganism trebuie utilizate precauții de contact.

- Rămâneți într-o cameră izolată până la confirmarea cazului.

- Mănuși, halate și huse de încălțăminte nesterile trebuie purtate în timpul contactului cu pacientul. Odată utilizate, aceste articole, împreună cu îmbrăcămintea pacientului, trebuie plasate într-un recipient pentru deșeuri biopericuloase (verde), care trebuie închis etanș și etichetat pentru a identifica produsul plasat în interior.
- Transferul pacientului va fi evitat pe cât posibil.

Precauții pentru transmiterea prin picături și prin aer

Pe lângă măsurile standard, trebuie luate în considerare următoarele:

- Camera izolată, deconectarea sistemelor de încălzire și aer condiționat de la aceasta.
- Mască cu filtre care au o eficiență de 95% atunci când vă aflați la o distanță mai mică de 1 m de pacient.
- Evitați transferurile pacienților.

Precauții privind coletele, plicurile sau materialele suspecte

- Anunță forțele de securitate pentru ca acestea să se poată ocupa de asta.
- Nu îl deschideți și nu îl transportați în diferite locații de urgență.
- Va fi depozitat într-o pungă dublă de plastic. Dacă va fi depozitat de personalul centrului, acest lucru se va face după utilizarea mănușilor, a halatului și a măștii și va fi depozitat într-un loc unde nu există persoane.
- Curățați suprafețele unde materialul ar fi putut intra în contact cu apa și înălbiți în proporție de 1/10 (1 parte înălbitor și 9 părți apă), aruncați halatele, mănușile, măștile și orice alt material de contact utilizat într-o pungă de deșeuri biocontaminată și plasați-o într-un recipient închis ermetic.

Profilaxia împotriva contactului cu agenți biologici

Pentru anumite expuneri, se poate utiliza chimioprofilaxia, care s-a dovedit eficientă într-o mare parte a cazurilor. Acestea includ:

- *Bacillus anthracis*: Ciprofloxacina 500-750 mg PO la fiecare 12 ore sau Levofloxacina 500 mg PO la fiecare 24 de ore timp de 4 săptămâni sau 60 de zile dacă nu se administrează vaccinul. Alternativă: Doxiciclină 100 mg PO la fiecare 12 ore.
Vaccin numai pentru forma cutanată, 6 doze: la momentul respectiv, la 2 săptămâni și în lunile a 6-a, a 12-a, a 18-a și o doză de rapel în anul următor.
- *Brucella sp.*: Doxiciclină și Rifampicină timp de 3 săptămâni.
- *Yersinia pestis*: Tetraciclină 500 mg/zi timp de 7 zile sau Doxiciclină timp de 7 zile (începeți între 8-12 zile după expunere).
- *Coxiella burnetii*: Tetraciclină sau Doxiciclină timp de 5 zile (începeți între 8-12 zile după expunere).
- *Francisella tularensis*: Doxiciclină 100 mg/12 ore timp de 14 zile sau Tetraciclină 2 g/zi timp de 14 zile
- *Virusul variolei*: Vaccin cu gama-globulină 0,6 ml/lg (3 zile după expunere).

AGENȚII CHIMICI

Pentru ca o substanță să fie utilizată în aceste scopuri, „în mod ideal”, aceasta ar trebui să îndeplinească una dintre următoarele cerințe:

- Disponibilitate.
- Viteză mare de acțiune.
- Potențial ridicat de morbiditate sau letalitate.
- Necesită acțiuni speciale, complexe și/sau laborioase de pregătire și răspuns din partea Sistemului de Sănătate.

Unii dintre acești agenți ar fi:

IRITANTE	NEUROTOXINE	GAZE ASFIXIANTE	VESICANȚI SAU AGENȚI DE BALONARE	ALȚII
Clor Bromură de metil Amoniac Acid nitric Acid sulfuric Gaz lacrimogen Sarin Soman	Pesticide Organofosfați Carbamați Arme chimice Tabun	Nitrit de sodiu Monoxid de carbon Cianuri	Muștar cu arsenic: - Azotat - Sulfurat Oxima phosgena	Fluorură de sodiu

PLANURI DE ACȚIUNE

▲ Acțiuni instituționale:

Știu:

- Substanțe chimice introduse într-o țară, precum și distribuția și controlul ulterior al acestora.
- Stocurile de substanțe chimice din companii și controlul deversării acestora.

Consolidarea măsurilor de siguranță în:

- Eu și Plante acvatice.
- Companii alimentare.
- Spații publice închise.
- Depozitarea și transportul substanțelor toxice.
- Evenimente sau sărbători majore.

Consolidarea sectorului sănătății:

- Dezvoltarea unui sistem sigur pentru gestionarea cazurilor de intoxicație.
- Elaborarea Planurilor de Acțiune Naționale și Locale.
- Transmiterea informațiilor prin intermediul unui sistem de supraveghere.

▲ ORIENTARE DIAGNOSTICĂ ȘI MĂSURI DE TRATAMENT ÎNȚIAL

Vezi capitolele 104-107.

1. IRITANTE

Clinic: Respiratorii: Dispnee, tahipnee, spasm laringian, obstrucție. Cardiovasculare: Aritmii datorate hipoxiei arteriale, șocului sau chiar stopului cardiorespirator. Piele: Arsuri chimice.

Tratament: - Decontaminarea pacientului.

- Corticosteroizii precoci.
- Terapie cu oxigen cu flux înalt.

2. NEUROTROPE

Clinic: Respiratorii: creșterea secrețiilor bronșice, dispnee, bronhospasm. Cardiovasculare: bradicardie, creșterea tensiunii arteriale. Oculare: mioză, vedere încețoșată, lăcrimare. Musculo-scheletice: fasciculații, paralizie flască posterioară, convulsii. Neuropsihiatrice: iritabilitate, nivel alterat de conștiență.

Tratament: - Decontaminare.

- Atropină.
- Oxime, dacă sunt disponibile.
- Cărbune activ.
- Lapte de magnezie.

3. ASFIXIANȚI ȘI TOXINE CU HEMOGLOBINĂ

Tablou clinic: Respiratorii: dispnee, tahipnee, insuficiență respiratorie. Cardiovasculare: aritmii, hipotensiune arterială, șoc și stop cardiorespirator.

Tratament: - Decontaminare.

- Terapie cu oxigen.
- Vitamina C.
- Albastru de metilen pentru methemoglobinizatori.

4. Agenți vezicantși sau formatori de vezicule

Manifestări clinice: Oculare: lăcrimare, mâncărime, blefarospasm, edem, leziuni corneene și ale irisului. Piele: eritem, mâncărime, vezicule și necroză. Respiratorii: rinoree, tuse, dispnee, edem al căilor respiratorii.

Tratament: - Decontaminare.

- Corticosteroizi în primele 48 de ore.
- Gestionarea durerii.
- Aportul de lichide și electroliți.
- Oferă vitamine și antioxidanți.
- Prevenirea infecțiilor.
- În cazul lewisitei, BAL va fi utilizat ca antidot.

5. METABOLIC (Fluor)

Tablou clinic: greață, vărsături, diaree. Asociate cu hipocalcemie. **Tratament:** - Decontaminare.

- Terapie cu calciu.
- Restricționarea aportului oral de fluor.

LITERATURĂ

- ▲ Sánchez Álvarez-Pedrosa C., editor. Imagistică diagnostică. Tratat de radiologie clinică. Ediția 1, retipărire. Madrid: Interamericana, McGraw-Hill, 1990.
- ▲ Franz DR, Jahrling PB, Friedlander AM, McClain DJ, Hoover DL și colab. Recunoașterea clinică și gestionarea pacienților expuși la agenți de război biologic. JAMA 1997 6 august 278(5):399-411
- ▲ Terorism biologic și chimic: Plan strategic de pregătire și răspuns. Recomandări ale Grupului de lucru pentru planificare strategică al CDC. MMWR Raport Săptămânal Morbiditate/Mortalitate 2000; 49(RR-4):1-13
- ▲ Spencer Rc; Lightfoot NF. Pregătire și răspuns la bioterorism. J Infect 2001; 43:104-110
- ▲ Geiger HJ. Terorism, arme biologice și abundențe: Evaluarea amenințării reale la adresa sănătății publice. Am J Public Health 2001;91(5):708-709

Capitolul 12

SOPORTE VITAL BÁSICO. SOPORTE VITAL AVANZADO: ACTUACIÓN EN URGENCIAS

A. Raigal Caño - P. Leal Sanz. - JA Cantalapiedra Santiago

INTRODUCERE

Intervenția în caz de stop cardiac este urgența medicală care provoacă probabil cea mai mare anxietate medicilor din Departamentul de Urgență. Un răspuns rapid și structurat secvențial este esențial pentru o resuscitare cardiopulmonară (RCP) reușită. Având în vedere necesitatea stabilirii unor criterii comune, simple și sistematice, în ultimii ani au fost elaborate ghiduri de acțiune bazate pe dovezi, concepute pentru a fi ușor de utilizat.

CONCEPTE

Vom stabili o serie de concepte de bază în domeniul resuscitării cardiopulmonare:

▲ **STOP CARDIOPULMONAR:**

Este afecțiunea clinică caracterizată prin încetarea bruscă, spontană și potențial reversibilă a circulației și ventilației spontane. Constituie moarte clinică și, în câteva minute, moarte biologică din cauza hipoxiei tisulare. Cauza sa inițială poate fi:

- **Respiratoriu:** Hipoxia inițială va duce la stop cardiac ulterior. Este cea mai frecventă cauză de stop cardiorespirator la copii.
- **Cardiac:** Încetarea bruscă a activității cardiace duce la anoxie tisulară, leziuni neurologice și stop respirator imediat. Este asociată cu tulburări de ritm cardiac: *fibrilație ventriculară, tahicardie ventriculară fără puls, asistolă și disociere electromecanică*. La adulți, boala coronariană este cea mai frecventă cauză de stop cardiac.

▲ **RESUSCITARE CARDIOPULMONARĂ:**

Cuprinde setul de manevre care vizează inversarea stopului cardiorespirator în încercarea de a restabili ventilația și circulația spontane.

- **Resuscitare cardiopulmonară de bază:** Constă în setul de manevre și tehnici necesare pentru identificarea pacienților aflați în stop cardiac, asigurând înlocuirea temporară a funcțiilor cardiace și respiratorii până când aceștia pot primi tratament specializat. Nu se utilizează niciun echipament, cu excepția dispozitivelor de barieră.
- **Resuscitare cardiopulmonară avansată:** Un set de manevre și tehnici al căror - obiectiv final este tratamentul definitiv al stopului cardiorespirator, până la normalizarea funcțiilor respiratorii și circulatorii.

▲ **SUPORT VIATIAL:**

Acest concept implică două obiective:

- a) **PREVENIREA** stopului respirator și recunoașterea semnelor clinice de avertizare.

- b) MANEVRE DE SPRIJIN pentru situații de urgență, inclusiv stop cardiac sau respirator.
- **Suport vital de bază (BLS):** Se efectuează utilizând doar mecanismele de barieră utilizate pentru ventilația cu aer expirat. Include cunoștințe despre sistemul de răspuns medical de urgență pentru a preveni stopul cardiac și, dacă este necesar, pentru a iniția manevre de resuscitare cardiopulmonară.
 - **Suport vital avansat (SLA):** Acesta extinde conceptul de resuscitare cardiopulmonară avansată, incluzând acțiunile necesare pentru prevenirea și tratarea situațiilor care pun viața în pericol, precum și terapia intensivă pentru pacienții cu boli cardiace critice.

Gestionarea unui stop cardiac în Unitatea de Primiri Urgențe reprezintă veriga finală din așa-numitul *lanț al supraviețuirii* , care constă dintr-o serie de acțiuni:

- Activarea unui sistem de urgență.
- Inițiați suportul vital de bază cât mai curând posibil.
- Efectuarea defibrilării precoce.
- Inițiere în Suport Vital Avansat.

În cazul unui pacient cu semne clinice de stop cardiorespirator, se vor iniția întotdeauna manevre de resuscitare cardiopulmonară, *cu excepția* următoarelor situații:

- Pacientul prezintă semne de moarte biologică (lividitate etc.). Aceștia sunt frecvent pacienți cu stop cardiorespirator evidențiat în afara cadrului spitalicesc, care ajung la Unitatea de Primiri Urgențe după resuscitare cardiopulmonară prelungită și nereușită.
- Stopul cardiorespirator este stadiul final al unei boli ireversibile cu un prognostic rezervat pe termen scurt, în ciuda resuscitării cardiorespiratorii reușite.
- Pacientul și-a exprimat *în mod clar*, fie verbal, fie în scris, dorința de a nu fi supus resuscitării cardiopulmonare.
- Pacientul se află în stop cardiac de mai mult de 10 minute, iar manevrele de suport vital de bază nu au fost inițiate decât în situații speciale de afectare cerebrală mai mică din cauza hipoxiei prelungite (hipotermie, înec, barbiturice). În practică, acest lucru este dificil de evaluat, deoarece, uneori, nu este posibil să se determine momentul stopului cardiorespirator după scăderea nivelului de conștiență.
- Inițierea manevrelor de resuscitare cardiopulmonară la un pacient duce la nelasistarea altor pacienți aflați în stare critică, cu o probabilitate mai mare de supraviețuire.

- Inițierea manevrelor de resuscitare cardiopulmonară prezintă un risc care pune viața în pericol.

- După începerea manevrelor de resuscitare cardiopulmonară, suntem informați că stopul cardiorespirator s-a produs ca o consecință a evoluției terminale a unei boli incurabile.



- Locația unde a început stopul cardiorespirator este departe de un serviciu de urgență.
- Suntem informați că a existat o întârziere de peste 10 minute în inițierea manevrelor de susținere a vieții de bază (cu excepția situațiilor speciale: intoxicație cu barbiturice, hipotermie, înec).
- Intervalul dintre începerea resuscitării cardiopulmonare de bază și cea avansată este mai mare de 30 de minute.
- Dacă există un singur salvator, acesta devine epuizat.
- Existența asistolei refractare mai mult de 15 minute fără bătaie cardiacă eficiente.
- Există o recuperare a ventilației și circulației spontane.

SUPORT VITAL DE BAZĂ

Obiectiv: Menținerea ventilației și a circulației suficiente pentru a asigura o oxigenare minimă a țesuturilor până la asigurarea suportului vital avansat. Are două faze:

▲ IDENTIFICAREA SITUAȚIEI DE URGENTĂ:

- Verificați nivelul de conștiență: *ȚIPAȚI ȘI AGITAȚI.*
- Verificați dacă există o ventilație adecvată: *VEDEȚI, ASCULTĂȚI ȘI SIMȚIȚI.*
- Verificați dacă circulația sângelui este adecvată: *PALPARE* (puls carotidian).

▲ ACTIONE ÎN FUNCȚIE DE NIVELUL DE CONȘTIINȚĂ : (ALGORITM DE SUPORT VITAL DE BAZĂ: Figura 12.1)

- **Victimă conștientă:** Observați pacientul, cu reevaluare periodică și corectarea posibilelor tulburări: *Comprimarea sângerării, evitați obstrucția căilor respiratorii (sufocare).*
- **Victimă inconștientă cu respirație și circulație spontane:** Așezați pacientul în poziție de recuperare, menținând căile respiratorii deschise și permeabile, cu compresie maxilarului. *Nu mișcați și nu efectuați imobilizare cervicală a pacientului politraumatizat.*
- **Absența ventilației:** Dacă pacientul nu prezintă ventilație eficientă, se vor efectua două insuflații eficiente, verificând circulația la fiecare minut prin palparea pulsului carotidian (secvență de 10 insuflații intermitente).
- **Absența circulației:** Dacă nu se observă puls după palparea timp de 10 secunde sau nu există alte semne de circulație eficientă, *se vor iniția manevre de resuscitare cardiopulmonară.*

Ventilație artificială și masaj cardiac extern cu compresii la o rată de 100 de compresii pe minut și un raport inflație/compresie de 2:15, verificând circulația la fiecare minut.

▲ **SET DE MANEVRE UTILIZATE ÎN SUPORTUL VITAL DE BAZĂ:**

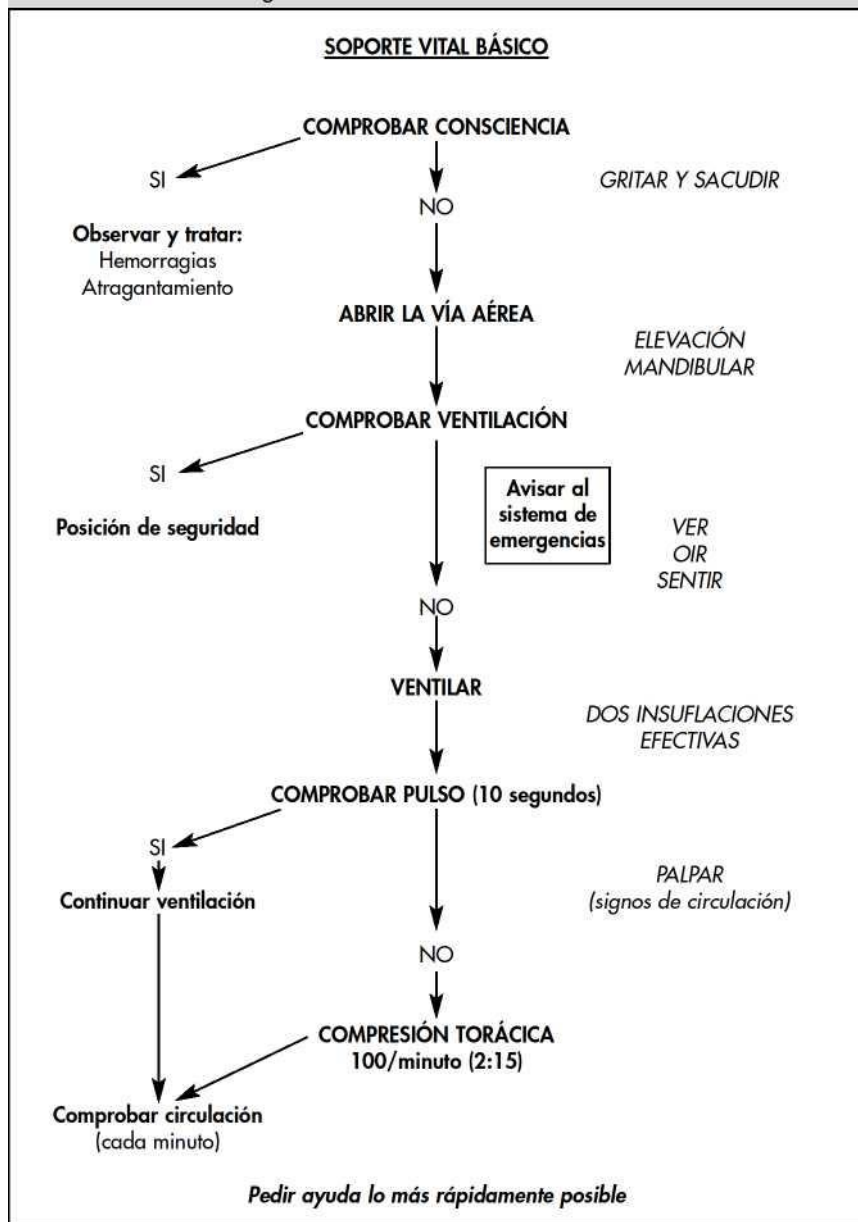
- **CONTROLUL SÂNGĂRĂRII:**
 1. *Compresia punctelor de sângerare*
 2. *Evitați turnicheții*
- **CONTROLUL CĂILOR RESPIRATORII:**

Poziție de siguranță:

- Rotește victima în timp ce sunt aliniate.
- Plasați membrul superior cel mai apropiat de salvator la un unghi drept

Figura 12.1: Suport vital de bàzà: algoritm de actuone:

Según recomendaciones del E.R.C. 2000





- Aduceți brațul opus peste pieptul pacientului astfel încât palma să atingă cel mai apropiat braț.
- Îndoți piciorul opus.
- Rotiți pacientul la 90° până când acesta se sprijină stabil pe antebraț.

Îndepărtarea obstrucției căilor respiratorii:

a) Îndepărtați obiectele vizibile din cavitatea bucală.

b) În caz de sufocare:

b.1: OBSTRUCȚIE PARȚIALĂ: Încurajați pacientul să tușească.

b.2: OBSTRUCȚIE COMPLETĂ: Se vor da cinci palme rapide și puternice pe spate.

Dacă pacientul stă în picioare, va fi înconjurat de ambele brațe, susținut de mâinile noastre.

Dacă pacientul stă întins, îi vom sprijini pieptul pe picioare.

Dacă obstrucția persistă, vom efectua „*manevra Heimlich*”: 5 compresii bruște la nivelul epigastrului al căror scop este creșterea presiunii intratoracice și simularea mecanismului fiziologic al tusei.

„*AutoHeimlich*”: Dacă obstrucția este cauzată de salvator, compresia trebuie efectuată cu mâna sau prin apăsarea pe o suprafață dură.

c) **Manevra de „înclinare a capului”**:

- Puneți mâna pe fruntea pacientului.
- Trageți de maxilar cu degetele arătător și mijlociu ale celeilalte mâini, permițând capului să se extindă și căilor respiratorii să se deschidă.

VENTILARE:

- **Cum**: Ventilație cu aer expirat (≈ 102) 0,18).
- **Unde**: Gură la gură, gură la nas, gură la stomă.
- **Cât**: 10 insuflații cu o durată de 1,2-2 secunde fiecare, permițând o expirație pasivă (aproximativ 3-4 secunde) între fiecare insuflație.

MASAJ CARDIAC:

- **Cum se face**: Așezați pacientul în poziție supină pe o suprafață plană și dură, cu brațele întinse și mâinile împreunate.
- **Unde**: Punctul de masaj va fi situat pe linia mediană a toracelui și la nivelul joncțiunii arcurilor costale cu sternul, la două degete deasupra procesului xifoid, pentru a plasa călcâiul mâinii pe treimea inferioară a sternului.
- **Cât**: Compresii de 100 pe minut, apăsând până când sternul coboară aproximativ 4-5 centimetri, cu o frecvență de 2 respirații/15 compresii.

SUPORT VITAL AVANSAT

Suportul Vital Avansat include un set de manevre și tehnici al căror scop final este rezolvarea stopului cardiac. În încercarea de a simplifica aceste măsuri terapeutice și de a le practica cu criterii comune, urmând recomandările internaționale propuse de ILCOR, Grupul de Lucru pentru Suport Vital Avansat al Consiliului European de Resuscitare a stabilit un set de recomandări de acțiune, unificate într-un singur algoritm, pentru a evita luarea unor decizii complexe într-o situație critică precum stopul cardiac.

▲ **SUPORT VITAL AVANSAT; ALGORITM DE ACȚIUNE (Figura 12.2)**

După confirmarea stopului cardiac, dacă este posibilă monitorizarea imediată cu padele unui monitor-defibrilator, aceasta trebuie inițiată *fără întârziere*. În caz contrar, trebuie inițiat suportul vital de bază până când devine disponibil un monitor-defibrilator. Secvența acțiunilor va fi următoarea:

1. Inițierea suportului vital de bază:

se va efectua o resuscitare cardiopulmonară instrumentală, plasarea unei canule orofaringiene și efectuarea ventilației asistate folosind un *resuscitator manual cu balon rezervor*, conectat la o sursă de oxigen la aproximativ 15 litri/minut.

2. Percuție precordială a pumnului:

TEHNICĂ: O lovitură puternică va fi aplicată cu interiorul pumnului de la aproximativ 20-30 cm în același loc unde se efectuează masajul cardiac.

OBIECTIV: Generarea unui mic curent electric din energia mecanică eliberată de impact. Această energie (puțin mai mică de 1,2 Jouli) poate rezolva până la 40% din tahicardiile ventriculare și 2% din fibrilațiile ventriculare.

Această tehnică, deși dezbătută, nu întârzie utilizarea altor tehnici specifice de resuscitare cardiopulmonară, iar riscurile pe care le prezintă (declanșarea tahicardiei sau a fibrilației ventriculare) nu sunt evaluabile la un pacient aflat în stop cardiac.

3. Plasarea defibrilatorului-monitor:

monitorizarea de urgență va fi efectuată folosind padelele defibrilatorului. După excluderea oricăror artefacte, vom evalua prezența următoarelor ritmuri:

- Fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară fără puls.
- Alte ritmuri decât fibrilația și tahicardia ventriculară fără puls.

• Suport vital avansat în prezența fibrilației ventriculare sau a tahicardiei ventriculare fără puls:

Când, după monitorizarea unui pacient în stop cardiac, se confirmă fibrilația ventriculară sau tahicardia ventriculară fără puls, se vor urma următorii pași:

1. Defibrilare secvențială la 200-200-360 jouli fără a ridica padelele defibrilatorului de pe pieptul pacientului și a aștepta câteva secunde între fiecare

Eu *I Eu I *I i f * * *

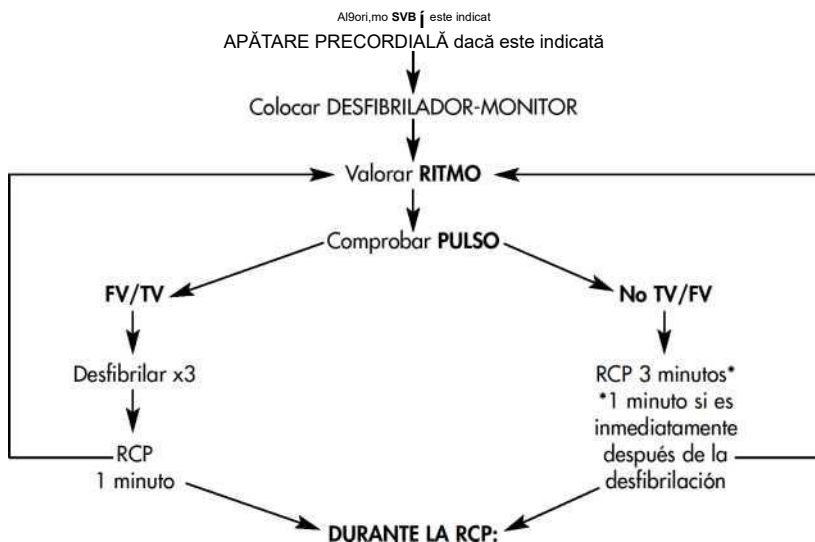
c **i

Externare pentru evaluarea ritmurilor de ieșire post-defibrilare. Dacă persistă:

2. Secvență de 5 compresii/ o ventilație timp de un minut.
3. Evaluați ritmul și verificați pulsul.
4. O nouă serie de trei defibrilări la 360-360-360 jouli. Seriile ulterioare vor fi efectuate întotdeauna la aceste niveluri de energie.
5. Nouă secvență de compresii toracice și ventilații timp de un minut.
Această serie de manevre este continuată de câte ori este necesar, fără a întrerupe resuscitarea cardiopulmonară, atât timp cât aceste ritmuri persistă pe monitor. În timpul resuscitării cardiopulmonare, se vor evalua următoarele:
 - Intubație orotraheală și canulare de abord venos.
 - Administrarea de adrenalină în doză de 1 miligram la fiecare 3 minute intravenos sau în doză de 2,5-3 miligrame dacă se administrează endotraheal sau vasopresină 40 UI într-o singură doză intravenoasă.

Figura 12.2: Suport vital avansat:

Modificat din algoritmul de acțiune, conform recomandărilor ERC 2000

STOP CARDIAC**Corecetați cauzele reversibile**

Dacă nu este făcut:

1. Verificați poziția și contactul lamelor și electrozilor
2. Încercați să verificați accesul la căile respiratorii, O₂ și să obțineți un acces venos
3. Se administrează **ADRENALINĂ** la fiecare 3 minute sau **VASOPRESINĂ** 40 UI intravenos, într-o singură doză.
4. Luați în considerare **ANTIARITMICE** (amiodaronă, lidocaină, magneziu, procainamidă), **ATROPINĂ** (3 mg în prima ansă), **PACEMAKER**, **ALCALENE**

CAUZE POTENȚIAL REVERSIBILE:

Hipoxie
 Hipovolemie
 Hipo/hiperkaliemie
 Hipotermie, pneumotorax sub tensiune, tamponadă cardiacă,
 intoxicație medicamentoasă și supradozaj, embolie pulmonară
 masivă

- Voi continua monitorizarea cu electrozi care permit evaluarea continuă.
a ritmului și exclude existența unor posibile artefacte.
- După 3 cicluri fără rezultate, combinația altor...
antiaritmice (lidocaină, tosilat de bretiliu, amiodaronă, procainamidă), nu există -
dovezi care să recomande utilizarea calciului, magneziului sau potasiului, cu
excepția cazurilor în care se administrează medicamente antiaritmice precum cele
din grupul de risc
cazuri în care aritmia este secundară unui deficit al acestor electroliți.
- Studiul posibilelor cauze ale opririi în vederea corectării acestora.

Suport vital avansat pentru stop cardiac cu alte ritmuri decât fibrilația ventriculară și tahicardia ventriculară fără puls:

Aceste ritmuri au un prognostic mai slab decât tahicardia ventriculară fără puls și fibrilația ventriculară. În cazul asistolei, răspunsul la manevrele de resuscitare este mai mic de 5% dacă cauza este o boală cardiacă, dar supraviețuirea crește în alte situații, cum ar fi hipotermia, înecul, otrăvirea și când este manifestarea finală a bradicardiei severe.

Suportul vital în aceste ritmuri se bazează fundamental pe secvența

de serii de compresii/ventilații de 3 minute, cu evaluare periodică a ritmului și pulsului. În timpul acestor sesiuni, următoarele vor fi luate în considerare cât mai curând posibil:

- Intubație orotraheală și canulare de abord venos.
- Administrarea de adrenalină în doză de 1 miligram intravenos sau 2,5-3 miligrame pe cale endotraheală la fiecare 3 minute.
- Administrarea de atropină intravenoasă într-o doză unică de 3 mg în încercarea de pentru a corecta o posibilă hiperstimulare vagală ca etiologie a IOQI para I insuficiență cardiorespiratorie.
- Plasarea electrozilor pentru monitorizare continuă și excluderea posibilelor artefacte.
- Pentru a studia posibilele cauze ale stopului cardiorespirator.
- Luați în considerare suspendarea manevrelor după 20-30 de minute, cu excepția cazurilor de hipotermie, înec sau otrăvire.
- Utilizarea altor medicamente este dezbătută deoarece nu numai că utilitatea lor nu a fost suficient demonstrată, dar în unele cazuri pot avea efecte adverse.
- Implantarea unui stimulator cardiac va fi luată în considerare dacă există vreo activitate electrică (unde P și/sau complexe QRS izolate).

▲ SET DE TEHNICI UTILIZATE ÎN TIMPUL SUPORTULUI VITAL AVANSAT:

MONITORIZARE-DEFIBRILARE:

Defibrilare manuală:

1. Ungeți lamele cu pastă conductivă și, dacă aceasta nu este disponibilă, aplicați comprese îmbibate cu soluție salină fiziologică.
2. Selectați sarcina.
3. Așezați padelele pe pieptul gol al pacientului, după ce plasturii cu nitroglicerină au fost îndepărtați:
Lamă negativă: parasternală dreaptă.
Lamă pozitivă: la vârf.
4. Apăsăți lamele pe piept, evitând contactul dintre ele.
5. Confirmați prezența fibrilației ventriculare sau a tahicardiei ventriculare (fără puls) pe monitor.
6. Anunțați restul personalului că urmează să aibă loc descărcarea.
7. Așteptați câteva secunde și evaluați ritmul inițial.

Monitorizare:

În situații de urgență, monitorizarea se va efectua folosind padele plasate în aceeași locație cu defibrilarea. Pentru a confirma prezența asistolei, padelele vor fi mutate. Odată ce monitorizarea electrozilor a fost inițiată, prezența asistolei va fi confirmată folosind două electrozi diferiți.

CONTROLUL CĂILOR RESPIRATORII, VENTILAȚIE ȘI OXIGENARE:

Gestionarea căilor respiratorii, ventilația și oxigenarea se vor efectua la cea mai mare concentrație posibilă de oxigen, utilizând:

Canule nazo- sau orofaringiene.**Resuscitator manual cu balon cu rezervor:**

Conectat la un debit de oxigen de 15 litri/minut, ceea ce îi va permite să furnizeze

Pacientului i s-a administrat un FiO_2 de 0,9:

- Aplicați masca pe gura pacientului.

- Sigilați masca cu degetul mare al mâinii stângi și degetul arătător la nivelul bărbiei.

- Trageți maxilarul în sus și înapoi cu degetele al treilea, al patrulea și al cincilea.

Intubație oro-traheală:

Manevrele de resuscitare vor fi încercate cât mai curând posibil, fără întrerupere mai mult de 20 de secunde. Acest lucru permite izolarea definitivă a căilor respiratorii.

- Introduceți laringoscopia cu mâna stângă prin partea dreaptă a cavității bucale, împingând limba spre stânga și trăgând-o în sus și înainte.

- Avansați spre vallecule pentru a vizualiza corzile vocale.

- Introduceți sonda endotraheală din partea dreaptă, lăsând manșeta distală sub corzile vocale.

- Ventilați cu un resuscitator manual conectat la tub.

- Verificați poziția sondei (auscultație).

- Umflați manșeta distală.

- Plasați și fixați căile respiratorii orofaringiene.

- Fixați tubul cu un bandaj.

Mască laringiană:

Este o alternativă la intubația dificilă, deși nu izolează complet căile respiratorii și poate exista un risc mic de aspirație.

Cricotiroidotomie și puncție cricotiroidiană:

Indicat în obstrucția severă a căilor respiratorii și incapacitatea de intubare dacă oxigenarea este vitală pentru inversarea stopului cardiorespirator.

MEDICAMENTE ȘI CĂI DE ADMINISTRARE:**Droguri:**

1. **ADRENALINĂ:** Medicament de elecție în caz de stop cardiorespirator în prezența oricărui tip de ritm pe monitor.

Prezentare: Fiole a câte 1 mg în 1 ml de soluție 1/1.000.

Doza: 1 miligram/intravenos la fiecare 3 minute, urmat de 20 mililitri de soluție salină.

2. **ATROPINĂ:** Se utilizează într-o singură doză de 3 miligrame după aceeaș venos în stop cardiac cu alte ritmuri decât fibrilația ventriculară și tahicardia ventriculară fără puls.

Prezentare: fiole a câte 1 mg în 1 ml.

CAPÍTULO 171

SUPORT CIRCULATOR:

Masajul cardiac extern se efectuează cu o frecvență de 100 de bătăi pe minut.

3. **VASOPRESINĂ:** Un agent vasopresor alternativ la epinefrină în fibrilația ventriculară refractară.
Dozaj: 40 UI intravenos într-o singură doză.
4. **LIDOCAINĂ :** Se are în vedere utilizarea sa după 4 încercări nereușite de defibrilare.
Prezentare: fiole de 10 ml la 1% = 100 mg.
Dozaj: 1-1,5 miligrame/kilogram greutate corporală, care poate fi repetată la fiecare 5-10 minute până la o doză maximă de 3 miligrame/kilogram greutate corporală.
5. **AMIODARONĂ:** Se va lua în considerare utilizarea sa în FV-TV refractară la primele trei șocuri.
Dozaj: Bolus de 300 mg diluat în 20 cm³ de soluție de glucoză, administrat pe parcursul a 10 minute. Se va lua în considerare un al doilea bolus de 150 mg după 3-5 minute.
6. **PROCAINAMIDĂ:** Poate fi utilă în cazurile de TV/FV recurentă.
Dozaj: Perfuzie intravenoasă la o viteză de 2 mg/minut, până la o doză maximă de 17 mg/kg. În cazuri extreme, se pot administra până la 50 mg/minut, până la o doză totală de 17 mg/kg.
7. **MAGNEZIU:** O alternativă la FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ/TAHICARDIA VENTRICULARĂ

REFRACTARĂ .

- Dozaj : Doza inițială de 1-1,5 mg/kg intravenos. Se poate administra un bolus suplimentar de 0,5-0,75 mg/kg , repetând la fiecare 5-10 minute, până la o doză totală maximă de 3 mg/kg.
8. **CALCIU:** Indicat în situații de hiperkaliemie, hipocalcemie sau toxicitate cauzată de beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu.
Dozaj : 2-4 mg/kg. Doza poate fi repetată după 10 minute.
 9. **BICARBONAT:** Se utilizează numai după mai multe cicluri de resuscitare ineficientă și cu pH < 7,10 sau exces de baze mai mic de -10 mEq./l, la o doză de 40-50 mEq.
Prezentare: - fiole 1 molare cu 10 ml și 10 meq.
 - Flacoane 1 molare de 100 ml cu 100 meq.
 - Sticle 1/6 molare cu 250 ml și 41,5 meq.
 - Sticle 1/6 molare cu 500 ml și 83 meq.
 - Sticle de 0,69 molar cu 250 ml și 172,5 meq.

Căi de administrare:

- **ALEGEEA INIȚIALĂ:**
Supradiafragmatic periferic: **Antecubital**
Vena jugulară externă
- **DRUMURI CENTRALE:**
Vena jugulară internă
Subclaviculară
Femural
- **CALE ENDOTRAHEALĂ:**
Permite administrarea de medicamente (atropină, naloxonă, adrenalină, lidocaină).
Dozaj: de 2,5-3 ori mai mare decât cel necesar pe cale intravenoasă, urmat de 10 mililitri de soluție salină prin tubulatură și 5 respirații cu resuscitatorul manual.
- **CALE INTRAOSOASĂ:**
Permite administrarea de medicamente și fluide (inclusiv sânge) în aceleași doze ca și pe cale intravenoasă.
La adulți, puncția intraosoasă se efectuează proximal de maleola medială, în partea distală a tibiei, cu un unghi de 90°.

ÎNGRIJIRI POST-RESUSCITARE

Odată ce un ritm cardiac eficient a fost restabilit la un pacient care a suferit stop cardiac, trebuie luate în considerare o serie de măsuri de îngrijire pentru a menține o funcție cardiopulmonară adecvată, perfuzia tisulară și, dacă este posibil, corectarea complicațiilor care decurg din stopul cardiac în sine.

Jumătate dintre pacienții care supraviețuiesc unui stop cardiac prezintă deficite neurologice moderate până la severe în decurs de un an. Acest lucru depinde de:

1. Durata ischemiei cerebrale până la începerea resuscitării cardiopulmonare.
2. Hipoperfuzia cerebrală în timpul resuscitării cardiopulmonare.
3. Situația cardiacă anterioară.

Agravarea leziunilor cerebrale după recuperarea unei bătăi cardiace eficiente, care apare din cauza perfuziei cerebrale inadecvate în timpul hiperemiei post-resuscitare.

Vom stabili două tipuri de măsuri:

▲ **ÎNGRIJIRI MENITE SĂ PREVINĂ RECURENȚA stopului cardiopulmonar:**

- Identificați cauza stopului cardiorespirator.
- Încercați să corectați dezechilibrele hidroelectrolitice.
- Se va lua în considerare posibilitatea revascularizării dacă cauza este cardiopatia ischemică acută.
- Monitorizarea continuă a căilor respiratorii.

▲ **AFFECTAREA ORGANELELOR :**

- Monitorizarea hemodinamică.
- Tratatamentul tulburărilor circulatorii.
- Evitați hipotensiunea arterială:
- **TERAPIE CU FLUIDE:** În general, vom administra cantitatea minimă de lichide - necesară pentru menținerea unei tensiuni arteriale medii de 90-100 mm Hg, utilizând soluție salină 0,9%, soluții coloidale și cristaloide, evitând soluțiile de glucoză pură, care pot favoriza edemul cerebral. Vom ajusta cantitatea pe baza unei estimări inițiale a necesarului de lichide de aproximativ 30 ml/kg/zi, care va fi ulterior ajustată în funcție de presiunea venoasă centrală și de etiologia stopului cardiac.
- **AMINE VASOACTIVE:** *Prezentare:* fiole de 1 cc cu 0,2 mg. Doză: 0,02-0,2 micrograme/kilogram/minut **Dopamină**
Prezentare: fiole a câte 5 ml cu 40 mg/ml = 200 mg. Dozaj: 2-20 micrograme/kilogram/minut.
- Dobutamină**
Prezentare: fiole de 250 mg în 20 ml ser = 12,5 mg/ml. Dozaj: 2-20 micrograme/kilogram/minut.
- Norepinefrină**
Prezentare: fiole a câte 1 cc = 1 mg.
Dozaj: 2-10 micrograme/minut.

- Mențineți normoxia și normoventilația.
- Monitorizați o posibilă hiperhipoglicemie.
- Analgezie și sedare.
- Pentru a preveni aspirarea conținutului gastric: Plasarea unei sonde nazogastrice.
- Diagnosticul și tratamentul posibilelor complicații ale resuscitării cardiopulmonare (deplasarea sondei endotraheale, leziuni costale, pneumotorax, tamponadă cardiacă).
- Tratatamentul potențialelor convulsii (care pot crește metabolismul cerebral cu 300-400%). Controlul convulsiilor este vital pentru a preveni agravarea sechelelor neurologice.

Diazepam: Doză: 5-10 miligrame/IV (lent). **Clonazepam:** Doză: 1 miligram/IV (lent).

LITERATURĂ

- ▲ Ruano M, Tormo C. Manual de asistență vitală avansată. ^{Ediția a 3-a}. Barcelona: Masson; 2003.
- ▲ Grupul de lucru pentru suport vital de bază al Consiliului European de Resuscitare. Ghidurile Consiliului European de Resuscitare din 1998 pentru suportul vital de bază la adulți, efectuat de un singur salvator. British Medical Journal 1998, 20 iunie; 316 (7148): 1870-1876.
- ▲ Asociația Americană a Inimii. Manualul furnizorului de asistență medicală cardiopulmonară. Ediția spaniolă. ACINDES, 2002.
- ▲ Societatea Spaniolă de Medicină de Urgență. Subcomitetul pentru RCP. Recomandări privind resuscitarea cardiopulmonară de bază. Madrid: Arán; 1995
- ▲ N. Perales și Rodríguez de Viguri. Avansuri în situații de urgență și resuscitare. Barcelona: Edika Med; 1996.
- ▲ Grupul de lucru pentru suport vital avansat al Consiliului European de Resuscitare. Liniile directoare ale Consiliului European din 1998 pentru suportul vital avansat la adulți. British Medical Journal 1998, 20 iunie; 316 (7148): 1863-1869.
- ▲ Coma I, García, Ruano M, Loma A, Malpartida F, Rodríguez JE. Ghidurile de practică clinică ale Societății Spaniole de Cardiologie în resuscitarea cardiopulmonară. Revista Clínica Española de Cardiología 1999 52: 589-603.
- ▲ Consilier și declarații ale Comitetului Internațional de Legătură privind Resuscitarea 1997. 97-149. Circulația 1007 95:2172-2210.

Capitolul 13

SUPORT VITAL ÎN SITUAȚII SPECIALE

pr. Sánchez Rodríguez - MJ Pérez Pedrero - pr. Leal Sanz

SUPORTUL VITAL ÎN SARCINĂ

▲ CONCEPT

Stopul cardiorespirator la femeile însărcinate este una dintre cele mai stresante situații pentru medicul de urgență, deoarece două vieți depind de acțiunea rapidă și coordonată a unei echipe multidisciplinare.

Are o incidență scăzută: 1/30.000, vârsta maternă avansată, multiparitatea și lipsa îngrijirilor prenatale constituind factori de risc ridicat.

▲ ETIOLOGIE

Traumatisme, embolie pulmonară, eclampsie, hemoragie obstetricală, aritmii, toxicitate medicamentoasă, insuficiență cardiacă congestivă, disecție de aortă și, rareori, cardiopatie ischemică.

▲ PRIORITĂȚI

- **Înainte de săptămâna a 24-a de gestație:** Făt neviabil. Tratament similar cu cel pentru susținerea vieții la adulți.
- **După săptămâna a 24-a de gestație:** Considerarea fătului ca fiind potențial viabil.

▲ MODIFICĂRI FIZIOLOGICE ÎN SARCINĂ CARE INFLUENȚEAZĂ GESTIONAREA SUPORTULUI VITAL:

- **Cardiovasculare:** Creșterea debitului cardiac (volumul circulant și frecvența cardiacă), creșterea presiunii venoase la nivelul extremităților inferioare și scăderea rezistenței vasculare sistemice și a tensiunii arteriale în primele luni de sarcină. Compresia aortei și a venei cave inferioare de către uterul gravid, cu scăderea lumenului și a returului venos.
- **Respiratoriu:** Creșterea ritmului cardiac, prezența alcalozei respiratorii și scăderea volumului rezidual funcțional și a rezervei funcționale.
- **Gastrointestinale:** Scăderea tonusului sfincterului esofagian inferior și golire gastrică încetinită, cu risc crescut de reflux și aspirație.
- **Renal:** Rată crescută de filtrare glomerulară.
- **Hematologic:** Scăderea hemoglobinei și a hematocritului și tendință spre hipercoagulabilitate.

▲ INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII PENTRU SUPORTUL VITAL LA FEMEILE

GRAVIDE: În caz de dubiu, se va iniția *întotdeauna suportul vital* până la determinarea stării mamei și a viabilității fătului.

▲ SECVENȚA ACȚIUNILOR: (Figurile 13.1 și 13.2)

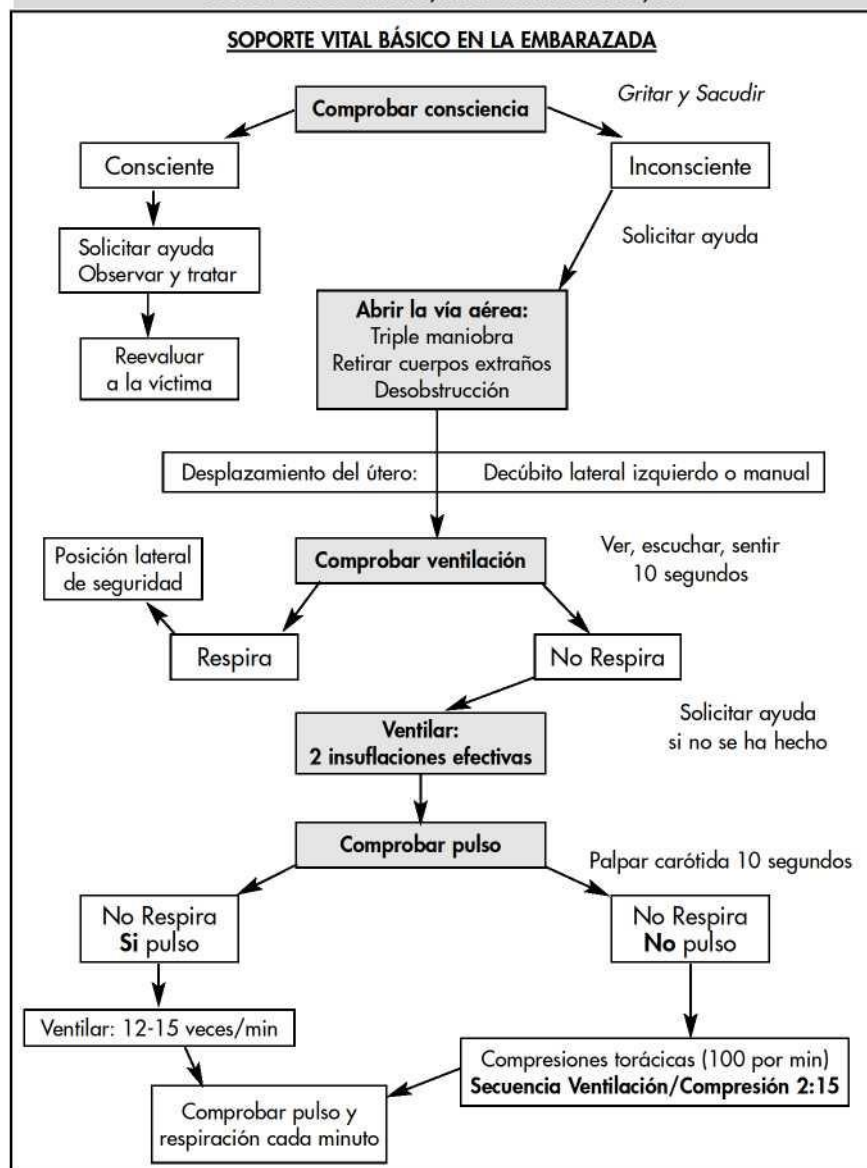
În acordarea suportului vital femeilor însărcinate, trebuie să luăm în considerare mai întâi următoarele aspecte:

Figura 13.1: Situaciones críticas en la vida materna: RCP en gestantes.

En: Urgencias en Ginecología y obstetricia. p. 412.

Algoritmo de actuación adaptado según las recomendaciones del E.R.C (European Resuscitation Council) Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support.

Fuente: Cañete Palomo, M. L. Julián Jiménez, A.



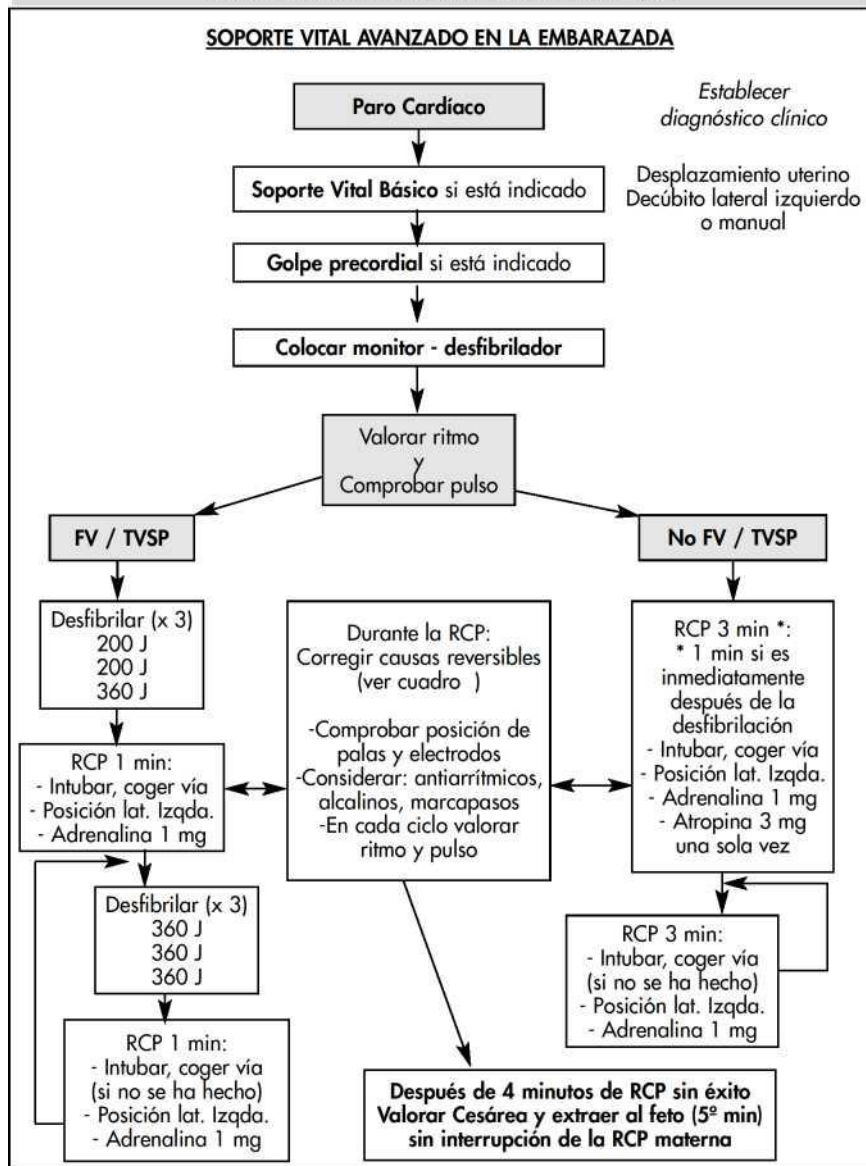
COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Figura 13.2: Situaciones críticas en la vida materna: RCP en gestantes.

En: Urgencias en Ginecología y Obstetricia. p. 413.

Algoritmo de actuación adaptado según las recomendaciones del E.R.C (European Resuscitation Council) Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support.

Fuente: Cañete Palomo, M. L. Julián Jiménez, A.



- **Evaluarea vârstei gestaționale și a viabilității fetale:**
Se recomandă o metodă rapidă și ușoară:
„Prima manevră Leopold”: Înălțimea fundului uterin se determină folosind marginea ulnară a ambelor mâini, ținând cont că cicatricea ombilicală corespunde celei de-a 20-a săptămâni de gestație. Când marginea este situată la două degete deasupra buricului, ne-am afla la începutul viabilității fetale, în jurul celei de-a 24-a săptămâni.
- **Pozitie:**
Poziția ideală pentru inițierea manevrelor de susținere a vieții este pe o suprafață fermă, în decubit dorsal. Întrucât începând cu săptămâna a 20-a de gestație uterul comprimă structurile vasculare, trebuie încercată deplasarea acestuia spre stânga.
 - *Deplasarea manuală a uterului de către un salvator* (în special în cazul suspiciunii de traumatism vertebral).
 - *Obiecte în formă de pană sunt plasate sub flancul abdominal drept* pentru a-l ridica cu 10 cm, în timp ce un salvator susține umărul drept și șoldul stâng pentru imobilizare în timpul compresiei toracice. Pana Cardiff, înclinată la 27°, realizează o recuperare a perfuziei de 80%.
 - Dacă nu sunt disponibile unelte, angulația se va crea folosind genunchii și coapsele salvatorului.
- **Managementul căilor respiratorii și suportul ventilator:**
 - **Degajarea obstrucției căilor respiratorii:** Se recomandă manevra Heimlich, dar la femeile însărcinate cu uter înalt sau la femeile foarte obeze se vor efectua 5 compresii toracice în partea medie a sternului (una la fiecare 2 secunde), îmbrățișând toracele din spate sau, dacă pacienta este inconștientă, din lateral.
 - **Suportul ventilator** va fi rapid și viguros, protejând căile respiratorii de aspirație, dacă este posibil prin intubație endotraheală și oxigenare cu oxigen 100%.
- **Suport circulator:**
 - **Masaj cardiac:** Se efectuează în mod convențional, după plasarea femeii însărcinate în poziția ideală deja descrisă.
 - **Algoritmi avansați de susținere a vieții: Aceștia se efectuează în același mod ca la adulți. Cu toate acestea,** următoarele considerații vor fi luate în considerare la introducerea farmacoterapiei :
 - **Bicarbonat:** Poate provoca hipercapnie paradoxală la făt din cauza trecerii CO₂ prin bariera placentară.
 - **Vasopresoare:** Pot provoca vasoconstricție uterină și suferință fetală.
 - **Intoxicație cu sulfat de magneziu (tratamentul eclampsiei):** Vom administra gluconat de calciu 10%: 10 ml în decurs de 3 minute.
 - **Reacții adverse ale diferitelor medicamente (vezi tabelul 1)**
- **Complicații ale acordării suportului vital femeilor însărcinate:**
 - **Maternă:** fracturi costale, hepatice, splenice, ruptură uterină, hemopneumotorax, hemopericard.

- **Fetal:** Tulburări de ritm cardiac, toxicitate la nivelul SNC cauzată de agenți antiaritmici, modificări ale activității uterine, scăderea perfuziei uterine.

Indicații pentru cezariană:

La pacientele cu viabilitate fetală, se recomandă efectuarea acestei proceduri în primele 5 minute ale manevrelor de resuscitare nereușite pentru a realiza decompresia aortocavă, îmbunătățind supraviețuirea maternă și infantilă. Intervalul dintre stopul cardiac și naștere este cel mai important factor prognostic pentru supraviețuirea fetală. Unii autori postulează că după 15 minute de stop cardiac, în ciuda măsurilor convenționale, trebuie efectuat un masaj cardiac intern de 5 minute, iar dacă acesta persistă, trebuie efectuată o cezariană.

Tehnica cezariană perimortem (1 minut):

- Incizie verticală de la xifoid la pubis.
- Continuăți drept prin peretele abdominal și peritoneu.
- Tăiați uterul și placenta.
- Deschideți uterul și scoateți fătul.
- Tăiați și prindeți cablul cu o clemă.

La femeile gravide cu moarte cerebrală și fetuși aproape de viabilitate, se pot lua în considerare măsuri de susținere până la obținerea supraviețuirii fetale.

Tabelul 13.1: Utilizarea medicamentelor antiaritmice în timpul sarcinii.

T. MEDICAMENTE PLACENTARE		E. REACȚII ADVERSE	TERATOGENI CITATE	T. MILK	RISC
LIDOCAINĂ	Da	Bradycardie, hipotensiune arterială	Nu	Da	Minor
PROCAINAMIDĂ	Da	Nici unul	Nu	Da	Minor
AMIODARONĂ	Da	Hipotiroidism, retard de creștere	Da ?	Da	Semnificativ
PROPRANOLOL	Da	Bradycardie, retard de creștere, apnee, hipoglicemie	Nu	Da	Minor
SOTALOL	Da	Beta-blocante	Nu	Da	Minor
DIGOXINĂ	Da	Greutate redusă	Nu	Da	Minor
VERAPAMIL	Da	Bradycardie, blocuri cardiace, hipotensiune arterială	Nu	Da	Moderator
DILTIAZEM	Nu	Necunoscut	Necunoscut	Da	Moderat
ADENOSINĂ	Nu	Nici unul	Nu	Necunoscut	Minor
Bretiliu	Necunoscut	Necunoscut	Necunoscut	Necunoscut	Necunoscut

Modificat după: Richard L. Page. Tratamentul aritmiilor în timpul sarcinii. Am Heart J 1995; 130:871-6

SUPORT VITAL ÎN SITUAȚII DE HIPOTERMIE

▲ CONCEPT

Hipotermia reduce metabolismul bazal și consumul de oxigen, crescând toleranța la hipoxie și, prin urmare, crescând toleranța la timpul de stop cardiac .

▲ PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT

În timp ce se implementează manevre avansate de susținere a vieții, reîncălzirea corpului cu mijloace fizice trebuie să înceapă cât mai curând posibil:

- *Încălzire pasivă externă* (dacă temperatura internă este peste 30 °C).
- *Încălzire activă externă* (mai controversată din cauza controlului redus asupra creșterii temperaturii și a sindromului post-încălzire).
- *Încălzire activă internă* (mai rapidă și mai agresivă).

În general, se recomandă evitarea intervențiilor neesențiale până când temperatura centrală depășește 30 °C, având în vedere iritabilitatea inimii hipotermice care poate declanșa fibrilația ventriculară, dar nicio acțiune necesară nu trebuie amânată.

Inima hipotermică poate să nu răspundă la medicamente, defibrilare sau stimulatoare cardiace; în plus, medicamentele se acumulează, producând toxicitate din cauza metabolismului întârziat .

▲ TRATAMENTUL ARITMIILOR:

- *Aritmii și blocuri supraventriculare:* Acestea se rezolvă de obicei spontan prin încălzire.
- *Fibrilație ventriculară:* Medicamentul de elecție este tosilat de bretiliu (bolus de 5 mg/kg, cu posibilitatea repetării unei doze suplimentare de 5 mg/kg după 5 minute).
- *Implantarea stimulatorului cardiac:* Numai dacă alte măsuri sunt inefficiente. - Utilizarea sa profilactică la pacienții stabili nu este stabilită.

▲ MODIFICĂRI ÎN RCP DE BAZĂ:

- *Pentru a diagnostica încetarea ventilației și a pulsului:* se recomandă observație timp de 30-45 de secunde, deoarece semnele vitale sunt dificil de evaluat, iar resuscitarea cardiopulmonară poate declanșa fibrilația ventriculară dacă nu există un stop cardiac real.
- *Cauzele stopului cardiac:* Cele mai frecvente ritmuri cardiace care provoacă stop cardiac sunt fibrilația ventriculară și asistola.

▲ MODIFICĂRI ÎN RCP AVANSATĂ:

- *Căi respiratorii:* Asigurarea permeabilității căilor respiratorii nu trebuie amânată, inclusiv prin intubație endotraheală, care permite izolarea căilor respiratorii, corectarea analizei gazelor sanguine arteriale și administrarea de oxigen cald.
- *În FV:* Până când se atinge o temperatură centrală peste 30°C, numărul de șocuri electrice va fi limitat la maximum 3 (200, 300, 360 J) și se va evita administrarea de medicamente, concentrându-se menținerea vieții pe controlul ventilației, masajul cardiac și măsurile agresive de încălzire.

Când temperatura centrală depășește 30 °C, șocurile electrice vor fi repetate și se vor administra medicamentele indicate conform protocolului, dar mai distanțate în funcție de evoluția temperaturii centrale, pentru a evita efectele toxice datorate acumulării.

- **Cât timp ar trebui prelungită?** Creierul tolerează perioade mai lungi de timp fără sechele atunci când se află în hipotermie profundă, așa că încercările de resuscitare trebuie să fie agresive ca tehnici și durată (cu excepția cazului în care există semne de deces).

„Niciun pacient hipotermic nu trebuie considerat mort până când nu se încălzește și nu mai este mort.”

SUPORT VIAȚIAL ÎN CAZ DE ÎNEC

▲ CONCEPT:

Stopul cardiorespirator în caz de aproape înec poate apărea din cauza diferitelor mecanisme fiziopatologice:

- **Inspirarea de apă** duce la moarte prin asfixiere.
- **„Înecare uscată”**: Mai puțin frecventă, în care asfixierea are loc din cauza spasmului glotic.
- **Sindromul de imersie**: Stop cardiac cauzat de aritmii secundare mecanismelor vagale.

▲ MODIFICĂRI REP DE BAZĂ:

În situațiile care apar ca urmare a scufundărilor în apă, **trebuie acordată o atenție deosebită coloanei cervicale**, imobilizând-o și acționând ca și cum ar fi o leziune a măduvei spinării.

- Ventilația trebuie să înceapă imediat prin gură la gură sau gură la nas.
- Masajul cardiac nu este practic în mediul acvatic, decât de către personal înalt calificat, cu echipamente sofisticate.
- a drenajului postural fără dovezi de obstrucție a căilor respiratorii nu este recomandată, deoarece pot apărea vărsături și aspirație.
- Pentru a reduce riscul de aspirație, **se recomandă manevra Sellick** în timpul practicării ventilației artificiale.

▲ MODIFICĂRI AVANSATĂ Rep:

- **Intubația endotraheală precoce** este recomandată pentru:
 - Administrarea de oxigen la concentrații mari prin ventilație intermitentă cu presiune pozitivă și reducerea PCO₂.
 - Îndepărtarea materialele străine din arborele traheobronșic.
 - Aplicarea CPAP (presiune pozitivă continuă în căile respiratorii) sau PEEP (- presiune pozitivă la sfârșitul expirației).

Înecul se întâmplă adesea în apă relativ rece, rezultând **diverse grade de hipotermie** (vezi recomandările).

Coma barbiturică, monitorizarea presiunii intracraniene și tratamentul cu steroizi nu au demonstrat o îmbunătățire a prognosticului.

SUPORT VIAȚIAL DUPĂ ELECTROCUTARE:

▲ CONCEPT

Cauzele care duc la stop cardiorespirator după electrocutare pot fi clasificate în două grupe:

- **Aritmii:**
 - *Fibrilație ventriculară* (în principal).
 - *Asistolă*.
 - *Tahicardie ventriculară care poate evolua spre FV*
- **Stopul respirator:**
 - *De origine centrală:* Datorită inhibării centrului respirator după ce curentul trece prin creier.
 - *De origine periferică:* Din cauza contracturii tetanice și a paraliziei diafragmei și a mușchilor toracici (care poate persista chiar și după încetarea curgerii curentului).

▲ MODIFICĂRI ALE RCP-ULUI DE BAZĂ:

Echipa de resuscitare *trebuie să se protejeze și să nu acționeze* cât timp victima este încă în contact cu sursa electrică sub tensiune; când sursa este de înaltă tensiune, trebuie evitat riscul arcului electric la distanță.

- Imobilizarea coloanei cervicale la cea mai mică suspiciune de leziune.
- Scoateți hainele de fumător pentru a preveni arsurile.
- Atât cei care par clinic decedați, cât și cei care prezintă semne vitale prezervate trebuie tratați, deoarece practic toate victimele unui șoc electric care nu suferă stop cardiac imediat reușesc să supraviețuiască (o excepție clară de la regulile acceptate de triaj și acționare în caz de dezastre).

▲ MODIFICĂRI ÎN RCP AVANSATĂ:

- Monitorizare electrocardiografică, cât mai curând posibil, din cauza riscului crescut de aritmii.
- Posibilitatea ca victima să prezinte arsuri faciale, arsuri la nivelul gurii sau al părții din față a gâtului poate îngreuna intubația endotraheală, așadar pot fi necesare metode alternative pentru izolarea corectă a căilor respiratorii.

SUPORT VITAL ÎN FULGURAȚIE

▲ CONCEPT

Mecanismele care duc la deces după o lovitură de trăsnet pot fi rezumate în trei grupuri:

- **Aritmii:** Se datorează depolarizării miocardice.
 - *PV în special cu curent alternativ.*
 - *Asistolă cu curent continuu.*



- **Leziune cerebrală difuză.**
- **Stopul respirator:**
 - De origine centrală
 - De origine periferică

▲ MODIFICĂRI ÎN RCP:

- Oxigenarea cardiacă și cerebrală este foarte importantă; stopul respirator poate necesita doar ventilație și oxigenare adecvate pentru a evita stopul cardiac hipoxic secundar.
- Triajul acordă prioritate și victimelor cu stop cardiac și/sau respirator.
- Rezultatele resuscitării la acești pacienți sunt mai bune în comparație cu alte cauze de RCP, așa că manevrele de resuscitare ar trebui să fie agresive și prelungite.

SUPORT VITAL ÎN STAREA ASTMICĂ:

▲ CONCEPT:

Astmul sever poate provoca *moarte subită* prin diferite mecanisme.

- Bronhospasm sever.
- Pneumotorax în tensiune.
- Aritmii cardiace.
- Abuzul de beta-agoniști.
- Reflex vasovagal care induce hipotensiune arterială și bradicardie.

A acțiunea principală ar trebui să constea într-un tratament agresiv înainte de producerea unui stop cardiorespirator.

▲ MODIFICĂRI AVANSATĂ ALE RCP:

- Acordați atenție complianței pulmonare: Luați în considerare perioade lungi de inspirație și expirație pentru a permite circulația aerului prin căile respiratorii înguste.
- **Monitorizare** cu un monitor-defibrilator.
- **Defibrilare** de până la trei ori dacă este prezentă tahicardie ventriculară fără puls sau fibrilație ventriculară.
- **Intubație orotraheală** cu cel mai mare calibru posibil.
- **Acces intravenos** cât mai curând posibil.
 - Se administrează 1 mg de **adrenalină** intravenos la fiecare 2-3 minute.
 - Se administrează **izoproterenol** în doze de 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$ iv.
 - Se administrează **aminofilină** 5 mg/kg, timp de cel puțin 15-30 de minute.
 - Se administrează 2 g de **sulfat de magneziu** intravenos, timp de cel puțin 1-2 minute.

- **sedarea adecvată** cu ketamină, benzodiazepine sau barbiturice. Ketamina pare a fi medicamentul de elecție la o doză de 0,5-2 mg/kg intravenos; are efect bronhodilatator, deși provoacă o salivă crescută care poate obstrucționa căile respiratorii superioare.

- **Paralizați** pacientul cu **relaxante musculare** care nu eliberează semnificativ histamină, cum ar fi succinilcolina, vecuroniumul sau pancuroniumul.
- **Se administrează agoniști beta-adrenergici**, cum ar fi albuterolul sau izoproterenolul (1 ml de soluție de 1 mg/ml) printr-un tub endotraheal.
- se diagnostichează un **pneumotorax în tensiune**, **decompresați cu catetere** de mărimea 14, chiar înainte de confirmarea radiologică.

SUPORT VITAL ÎN INIMA DESERNATĂ

▲ CONCEPT

După transplantul de inimă, inima denervată prezintă o sensibilitate ridicată la efectele adenozei și, prin urmare, prezintă un risc foarte ridicat de bradisistolă.

▲ MODIFICĂRI ÎN RCP AVANSATĂ

Adenozina nu trebuie administrată, dar dacă este esențială, se ia în considerare utilizarea unui agent blocant al adenozei, cum ar fi **aminorina** (250 mg bolus intravenos) în bradicardia severă care nu răspunde la măsurile obișnuite (atropină, adrenalina, izoproterenol...).

LITERATURĂ:

- ▲ Cañete Palomo ML, Julián Jiménez A. Situații critice în viața maternă: RCP în multe cazuri. En: Urgencias en Gynecology y Obstetricia. FISCAM: 2003. p. 393-414.
- ▲ M. Ruano. Manual avansat de suport vital. Consiliul RCP din Spania.
- ▲ Walter Kloock, Richard O. Cummins, Douglas Chamberlain. Situații speciale de resuscitare. Tiraj 1997, vol. 95, nr. 8, 15 aprilie.
- ▲ Dr. Janice E. Whitty. Stop cardiac matern în timpul sarcinii. Obstetrică clinică și ginecologie 2002, vol. 45, nr. 2, 377-392.
- ▲ Richard L. Page, MD Dallas, Texas. Tratamentul aritmiilor în timpul sarcinii American Heart Journal octombrie 1995; 130: 871-6.
- ▲ DK Mauer, HW Gervais, WF Dick. Resuscitarea cardiopulmonară în timpul sarcinii. European Journal of Anaesthesiology 1993, 10, 437-440.
- ▲ Mickey S. Eisenberg, Terry J. Mengert. Resuscitare cardiacă. N England J Med 2001, 26 aprilie, vol. 344, nr. 17.
- ▲ Karl B. Kern, Henry R. Halperin, John Field. Noi ghiduri pentru resuscitarea cardiopulmonară și îngrijirea cardiacă de urgență. JAMA 2001, 14 martie. Vol. 285. Nr. 10.

Capitolul 14

MANAGEMENTUL ÎNȚĂL AL PACIENTULUI POLITRAUMATIZAT ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

A. Raigal Caño - A. Blanco Bravo - P. Leal Sanz

INTRODUCERE

persoană politraumatizată poate fi definită ca orice persoană accidentată cu multiple leziuni organice produse în același accident și cu repercusiuni circulatorii și/sau ventilatorii, care implică un risc vital.

Un *pacient politraumatizat* poate avea leziuni doar la nivelul sistemului musculo-scheletic, caz în care se numește *pacient polifracturat*. Dacă leziunile sunt doar viscerale, se numește *pacient politraumatizat visceral*. În cele din urmă, dacă sunt prezente ambele tipuri de leziuni, ceea ce este cel mai adesea cazul, vorbim despre un *pacient politraumatizat mixt*.

Traumatismele reprezintă în prezent principala cauză de deces în primele patru decenii de viață în Occident. Evaluarea corectă și tratamentul inițial al acestor pacienți au fost stabilite de ani de zile de către Colegiul *American de Chirurgie* și sunt universal acceptate datorită simplității lor. Având în vedere multiplele leziuni pe care le prezintă acești pacienți, obiectivul este de a le diagnostica și trata în ordinea severității pentru a realiza o resuscitare eficientă.

Ordinea **intervenției** este **crucială** pentru succes; nu trebuie să se treacă de la un nivel la altul fără a fi rezolvat sau implementat măsurile de abordare a celui anterior. De exemplu, nu trebuie să drenăm un pneumotorax în tensiune dacă pacientul are o cale respiratorie obstrucționată și nu am reușit încă să o eliberăm. Aceeași ordine previne ca „*acumularea de simptome severe*” să ne facă să pierdem timp prețios încercând să rezolvăm totul deodată și neștiind de unde să începem. În plus, reevaluarea continuă a pacientului în primele ore până la stabilizare este esențială.

La nivel global, jumătate din totalul deceselor au loc înainte de spitalizare, iar restul de jumătate au loc în spital, 60% dintre acestea apărând în primele patru ore de la internare. Acești pacienți mor de obicei în câteva minute din cauza rupturilor inimii și ale vaselor de sânge majore, în câteva ore dacă cauza este hemopneumotoraxul, traumatismul crano-cerebral sau ruptura ficatului sau a splinei și în câteva zile sau săptămâni din cauza sepsisului sau a insuficienței multiple de organe. Accentul principal se pune pe al doilea grup, deoarece numeroase studii demonstrează că multe dintre aceste decese pot fi prevenite și tratate de o echipă bine instruită.

EVALUAREA ÎNȚĂLĂ A PACIENTULUI POLITRAUMATIZAT

Constă în identificarea rapidă a leziunilor care pot reprezenta un risc **imediat de a pune viața** în pericol pentru pacient. Necesită executarea standardizată a unei serii de manevre diagnostice, iar pasul următor nu trebuie făcut până când situația anterioară nu a fost controlată.

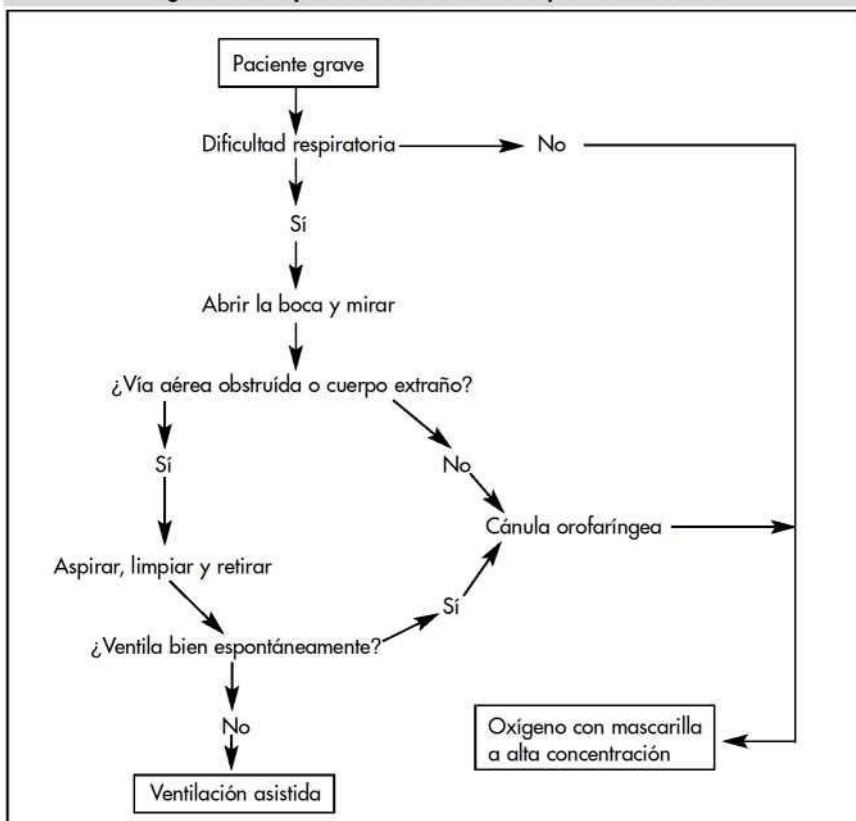
Inițial, se va efectua o **evaluare standardizată a nivelului de conștiență** și **screening pentru stop cardiorespirator care necesită manevre specifice de suport vital avansat**.

1. -Recunoaștere primară

1. Asigurați permeabilitatea căilor respiratorii (Figura 14.1.1) sub controlul coloanei cervicale.
 2. Asigurați o ventilație/oxigenare adecvată, excluzând pneumotoraxul în tensiune.
 3. Controlul circulator: identificarea și tratarea șocului; controlul hemoragiilor externe.
- neurologică** : excluderea edemului cerebral și a posibilelor urgențe neurochirurgicale.
Efectuarea Scalei Glasgow pentru Comă.
5. Terminați dezbrăcarea pacientului și introducerea cateterelor (nazogastric și vezical).

2. - Recunoaștere secundară

1. Inspecție, palpare și auscultație din cap până în picioare într-un mod detaliat.
2. Tratament definitiv și consultație cu specialiști.
3. Evaluează necesitatea transferului către un Centru de Referință.

Figura 14.1: Aproximación inicial. Manejo de la vía aérea



RECUNOAȘTERE PRIMARĂ

1. ASIGURAȚI PERMEABILITATEA CĂILOR RESPIRATORII CU CONTROL A COLONEI CERVICALE.

Primul lucru pe care ar trebui să-l facem este să ne apropiem de persoana bolnavă și să o întrebăm cum o cheamă:

- **Pacientul este conștient:** Aceasta indică faptul că afecțiunile respiratorii sunt permeabile și creierul este perfuzat. Prin urmare, administrăm **oxigen cu debit mare** (50%).
- **Pacient inconștient:** Deschideți gura și priviți înăuntru. Cea mai frecventă cauză de deces prevenibil în traumatismele severe este obstrucția căilor respiratorii de către limbă, din cauza scăderii nivelului de conștiență. Evaluați prezența **corpurilor străine în căile respiratorii**, a fracturilor mandibulare și maxilo-faciale, a rupturii laringiene și traheale și a posibilelor leziuni ale coloanei cervicale. Dacă căile respiratorii sunt obstrucționate de sânge sau lichid, aspirați-le; dacă există solide, îndepărtați-le cu forcepsul sau degetele; iar dacă obstrucția este de la limbă, introduceți o cale respiratorie Guedel. Dacă problema persistă, se procedează cu intubația orotraheală. În cazuri excepționale, dacă intubația nu reușește, se efectuează o cricotiroidotomie sau o traheostomie.

Toate aceste tehnici sunt efectuate cu **un control cervical riguros**.

2. CONTROLUL RESPIRAȚIEI.

După asigurarea permeabilității căilor respiratorii, se va dezbraca toracele și se vor observa mișcările respiratorii; acestea trebuie să fie simetrice în ambele hemitorace. Se va verifica integritatea peretelui toracic, precum și profunzimea și frecvența respirației. Pasul imediat și cel mai urgent este excluderea prezenței unui pneumotorax în tensiune. Lipsa completă a auscultației sau prezența unui emfizem subcutanat rapid progresiv, cu semne clinice de insuficiență respiratorie severă, sunt sugestive pentru această complicație.

Dacă există această problemă și fără a fi necesară efectuarea unei radiografii toracice, se va plasa un cateter gros de tip Abbocath (nr. 14) în al 2-lea spațiu intercostal, linie medioclaviculară, și ulterior un tub toracic de drenaj pleural, în al 4-5-lea spațiu intercostal, linie medioaxilară.

3. CONTROLUL CIRCULAȚIEI ȘI AL HEMORAGIILOR.

Sângerarea externă trebuie controlată imediat prin aplicarea compresiei. III OII local direct.

Morbiditatea și mortalitatea șocului hipovolemic sunt direct legate de durata acestuia. Pentru a identifica hipovolemia, trebuie să explorăm (vezi Tabelul 14.1):

- **Puls:** concentrându-se pe amplitudinea, frecvența și regularitatea sa.
- **Piele:** Pielea rece, palidă și transpirată indică hipoperfuzie.
- **Reumplerea capilară:** dacă durează mai mult de **două secunde**, indică același lucru.

Tensiunea arterială în stadiile incipiente ale șocului poate fi normală („faza de compensare”), ceea ce poate duce la erori. Dacă pacientul este considerat hipovolemic, trebuie introduse **două linii intravenoase periferice cu calibre mari (G14)** și trebuie administrate rapid soluții izotonice, cum ar fi lactatul Ringer sau soluția salină 0,9%, cu un bolus de 1.000-2.000 cmc pe parcursul a zece minute, evaluând răspunsul hemodinamic al pacientului și repetând dacă este necesar.

Se recoltează probe de sânge pentru analize de rutină și compatibilitate cu rezultatele

Tabelul 14.1: Clasificarea șocului, conform Colegiului American de Chirurgie

	CLASA I	CLASA A II-	CLASA A III-A	CLASA IV
PIERDERI în ml.	< 750	750-1.500	1.500-2.000	>2.000
PULS	>100	>100	>120	>140
T. ARTERIAL	Normal	Normal	Scăzut	Foarte scăzut
PRESIUNEA	Normală sau crescută	Diminuat	Diminuat	Diminuat
UMPLUTURĂ DE	Normal	Întârziat	Întârziat	Întârziat
Funcția respiratorie	14-20	20-30	30-40	>35
DIUREZĂ ml/h	>30	20-30	5-15	Neprețuit
SENZORIAL	Anxietate	Anxietate	Anxietate, confuzie	Anxietate, letargie

4. EXAMEN NEUROLOGIC.

Prezența sau absența semnelor focale neurologice trebuie exclusă urgent și trebuie evaluată necesitatea unei tomografii computerizate.

Trebuie evaluate următoarele: scala de comă Glasgow, dimensiunea și reacția pupilelor și nivelul de conștiență.

Tabelul 14.2: Scala Glasgow pentru comă

PUNCTE	RĂSPUNS MOTOR	RĂSPUNS VERBAL	DESCHIDEREA
6	Respectă ordinele		
5	Localizează durerea	Consistent	
4	Îndepărtați membrele	Dezorientat	Spontan
3	Decorticare	Cuvinte nepotrivite	Cu vocea
2	Decerebrare	Cuvinte de neînțeles	Stimuli dureroși
1	Nul	Nul	Nul

5. DEZBUCĂȚI COMPLET PACIENTUL ȘI INTRODUCEȚI SONDELE.

- **Nazogastrică:** În cazurile de traumatisme faciale, introduceți întotdeauna dispozitivul pe cale orală din cauza pericolului de a-l introduce în fosa craniană medie.

- **Veziică urinară:** Evitați cateterizarea atunci când se observă sânge la nivelul meatului sau hematom scrotal.

RECUNOAȘTERE SECUNDARĂ

Odată ce urgența care pune viața în pericol a fost rezolvată, se efectuează o examinare amănunțită din cap până în picioare, bazată pe inspecție, palpare și auscultație.

cel puțin o radiografie toracică, o radiografie cervicală laterală și o radiografie anteroposterioară a pelvisului.

Se efectuează **imunizarea antitetanică** și se va iniția o anamneză privind patologiiile anterioare ale pacientului și mecanismul lezional al accidentului, ceea ce ne va permite suspectarea unor posibile leziuni asociate.

1. CAP ȘI FAȚĂ.

Inspectați capul pentru leziuni. Palpați craniul și fața pentru fracturi și depresiuni. Căutați otoragie unilaterală sau bilaterală, hematom de ochelari sau mastoid (semnul Battle), precum și semne de fractură a bazei craniului.

2. GÂT.

Examinarea toracică oferă o mulțime de informații la pacienții cu traume. Traheea trebuie să fie pe linia mediană. Dacă este deviată, trebuie suspectat pneumotoraxul în tensiune. Venele cervicale nu sunt de obicei vizibile din cauza hipovolemiei. Dacă sunt vizualizate, - pneumotoraxul în tensiune și tamponada pericardică trebuie excluse, în această ordine.

Tabelul 14.3: Traumatisme și leziuni asociate

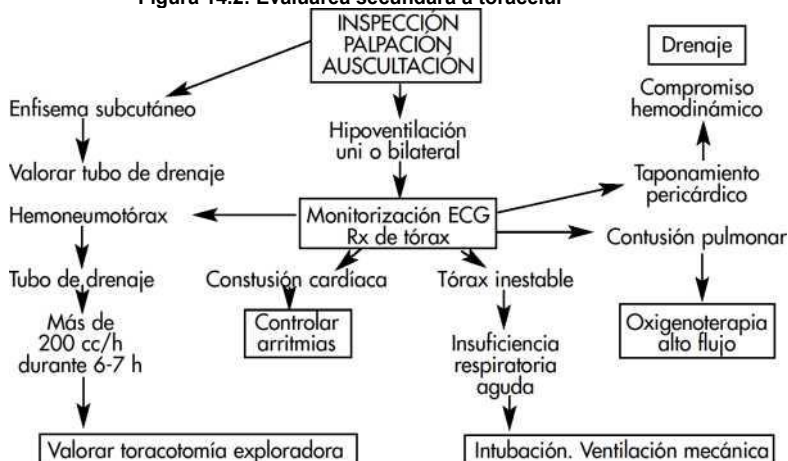
Mecanismul traumei	Posibile leziuni asociate
Impact frontal: <i>Spargerea volanului, spargerea parbrizului, impactul asupra bordului</i>	Leziune a măduvei spinării : TBI Traumatisme toracice anterioare Contuzie volet, pulmonară sau cardiacă Leziuni vasculare ale vaselor mari Traumatisme ale planșeului abdominal superior Luxații sau fracturi de șold
Coliziune din spate	Leziune cervicală
Impact lateral	Leziune cervicală Traumatisme toracice: torace agitat, pneumotorax Traumatisme abdominale, leziuni ale organelor de
leșire vehicul	Polifracturat
Lovitură și fugă	Traumatism cerebral cauzat de coliziune cu parbrizul; Traumatism toracic cauzat de coliziune cu capota; Traumatism ortopedic cauzat de impact frontal

Gâtul trebuie palpat pentru a căuta emfizem subcutanat, un puls carotidian normal și zone de crepitație și/sau durere în partea din spate a gâtului.

3. PIEPT.

Inspecție și palpare pentru a evalua mișcările toracice și prezența emfizemului subcutanat. Auscultație atentă atât a hemitoracelor, cât și a inimii (vezi figura 14.2).

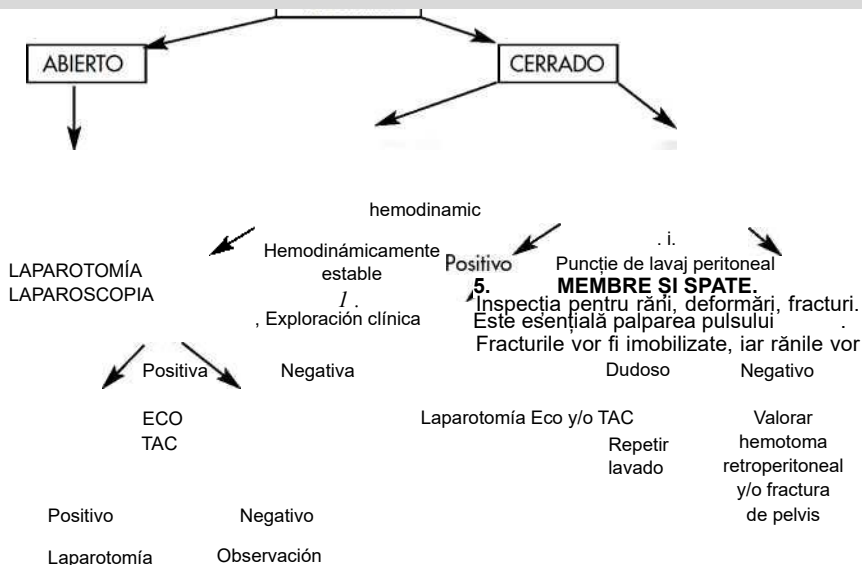
Figura 14.2: Evaluarea secundară a toracelui



4. EVALUAREA SECUNDARĂ A ABDOMENULUI: TRAUMATISM ABDOMINAL

Palparea atentă și prezența distensiei abdominale sunt esențiale pentru diagnosticul traumatismului abdominal contondent (vezi figura 14.31).

Figura 14.3: Evaluarea secundară a abdomenului



fi tratate. Spatele este adesea trecut cu vederea la pacienții politraumatizați. Pacientul trebuie poziționat cu controlul coloanei cervicale.

În decubit lateral, se mișcă pacientul ca o unitate, căutând zone de crepitație și durere în ambele hemitorace și în coloana dorsolombară.

Prezența sângelui în lenjerie intimă sau la nivelul meatului urinar reprezintă o contraindicație pentru cateterizarea vezicii urinare și trebuie consultat un urolog pentru evaluare. **TRATAMENT SPECIFIC: Dacă este necesar**, se va evalua internarea la ATI, intervenția chirurgicală reconstructivă urgentă, internarea într-o secție sau transferul într-un centru chirurgical specializat.

LITERATURĂ:

- ▲ Hernando Lorenzo A., Rodríguez Serra, JA, Sánchez Izquierdo Riera. Suport vital avansat în traumă. Masson: 2003
- ▲ Cachecho R, Clas D, Gersin K, Grindlinger GA. Evoluția în gestionarea leziunilor hepatice complexe într-un centru de traumatologie de nivel I. J Trauma 1998; 45: 79-82.
- ▲ Fuss MA, Pasquale MD. Protocoale de management clinic: răspunsul la patul pacientului la ghidurile de practică clinică. J Trauma Nurs 1998; 5:4-11; poate 27-28.
- ▲ Blow O, Bassam D, Butler K, Cephas GA, Brady W, Young JS. Viteză și eficiență în resuscitarea pacienților cu traumatisme contondente cu leziuni multiple: avantajul lavajului peritoneal diagnostic față de tomografia computerizată abdominală. J Trauma 1998, 44: 287-90.



Capitolul 15

ȘOC

P. Sánchez Rodríguez - I. López de Toro Martín-Consuegra - P. Leal Sanz

INTRODUCERE

Când vorbim despre șoc, nu ne referim la o boală sau la un sindrom, ci la o situație care poate proveni din multiple procese patologice, de exemplu: infarct miocardic acut (IMA), pneumonie, hemoragie gastrointestinală etc. Șocul are o rată ridicată a mortalității pe termen scurt, iar cu cât această situație durează mai mult, cu atât este mai probabilă afectarea diferitelor organe (insuficiență renală acută, detresă respiratorie acută, insuficiență hepatică, coagulopatie etc.).

CONCEPT

O putem defini ca un defect de perfuzie tisulară în care sistemul circulator nu este capabil să furnizeze țesuturilor elementele necesare, în special oxigenul. Este o afecțiune patologică generalizată care poate afecta toate organele, indiferent de cauza care stă la baza acesteia, iar prognosticul este direct legat de durata afecțiunii; prin urmare, *tratamentul rapid este crucial înainte de inițierea procedurilor de diagnostic*.

CLASIFICARE

- ▲ **Hipovolemic:** Caracterizat printr-o scădere a volumului intravascular. Ca răspuns compensator, are loc o creștere a frecvenței cardiace și vasoconstricție arterială și venoasă în încercarea de a menține debitul cardiac, iar în sistemul renal, excreția de sodiu și apă scade pentru a realiza perfuzia organelor vitale.
- ▲ **Cardiogen:** În această situație, contractilitatea cardiacă este afectată, rezultând o scădere a debitului cardiac și, în consecință, o scădere a perfuziei tisulare, deși volumul intravascular este păstrat. Cea mai frecventă cauză a șocului cardiogen este infarctul miocardic acut (IMA).
- ▲ **Obstructivă:** Este cauzată de o obstrucție mecanică a fluxului sanguin și este tipică emboliei pulmonare.
- ▲ **Distributiv:** În această circumstanță, modificarea apare la nivelul tonusului vasomotor și este, în general, mediată de substanțe vasoactive care provoacă stază venoasă, iar prin pierderea tonusului arteriolar, o redistribuire a fluxului vascular. De asemenea, apar modificări la nivelul capilarelor care duc la pierderea de lichid intravascular în spațiul interstițial, scăzând astfel volumul circulant și rezultând hipovolemie relativă. Cel mai reprezentativ exemplu este șocul septic.

Tabelul 15.1 enumeră cele mai frecvente cauze ale diferitelor tipuri de șoc.

Tabelul 15.1. Principalele cauze ale șocului.

- ▲ **Hipovolemic:**
 - *Hemoragice:* politraumatisme, sângerări gastrointestinale etc.
 - *Non-hemoragice:*
 - Arsuri.
 - Pancreatită acută.
 - Pierderi digestive: diaree, vărsături.
 - Pierderi urinare: diabet zaharat, nefropatie, diabet insipid.
- ▲ **Cardiogen:**
 - *Cardiopatia ischemică:*
 - Infarct miocardic acut.
 - Angor.
 - *Cardiomiopatii:*
 - Miocardită acută.
 - Cardiomiopatie dilatativă.
 - *Boala valvulară cardiacă:*
 - Stenoză aortică.
 - Stenoză mitrală severă.
 - Insuficiență valvulară acută.
 - *Aritmii:*
 - Aritmii supraventriculare cu frecvență ventriculară crescută.
 - Aritmii ventriculare.
 - Bradiaritmii și blocuri AV.
- ▲ **Obstructiv:**
 - *Embolie pulmonară.*
 - *Tamponadă cardiacă.*
 - *Obstrucția venei cave inferioare de către tumori.*
 - *Pneumotorax în tensiune.*
- ▲ **Distributiv:**
 - *Șoc de adrenalină.*
 - *Șoc septic.*
 - *Șoc neurogen.*
 - *Șoc anafilactic.*

PATOGENEZA ȘOCULUI

Scăderea aportului de oxigen la nivelul țesuturilor este mecanismul responsabil pentru - leziunile celulare, rezultând o scădere a producției de ATP și eliberarea de mediatori celulari care duc la disfuncții multiorganice. Din acest motiv, este esențial să se inițieze măsurile de tratament imediat ce afecțiunea este recunoscută, înainte de începerea testelor de diagnostic.

SEMNE ȘI SIMPTOME DE ȘOC

Acestea sunt legate de scăderea perfuziei diferitelor organe și de mecanismele compensatorii puse în acțiune. (Tabelul 15.2).

Tabelul 15.2. Semne și simptome de șoc.

- ▲ **Sistemul nervos central.**
 - *Alterarea nivelului de conștiență* (de la agitație psihomotorie la comă profundă).
- ▲ **Sistemul circulator.**
 - *Tahicardie.*
 - *Hipotensiune.*
 - *centrală .*
 - *Presiune venoasă centrală* (embolie pulmonară, tamponadă, disfuncție ventriculară dreaptă).
- ▲ **Sistemul respirator.**
 - *Tahipnee.*
 - *Crepitante pulmonare* (șoc cardiogen).
- ▲ **Renal.**
 - *Oligurie.*
- ▲ **Blană.**
 - *Frig.*
 - *Paloare.*
 - *Cianoză.*
 - *Piloerecție.*
 - *Transpirație.*
- ▲ **Alții.**
 - *Febră* (șoc septic) .

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ ȘI EVALUAREA INIȚIALĂ

Odată ce diagnosticul de șoc a fost stabilit, abordările diagnostice și terapeutice trebuie să se desfășoare în paralel, nu separat, pentru a rupe cercul vicios care perpetuează fiziopatologia și provoacă daune ireversibile.

Este important să se țină cont de faptul că anumite afecțiuni (pneumotoraxul în tensiune, tamponada cardiacă) reprezintă o amenințare iminentă pentru viața pacientului și, prin urmare, trebuie rezolvate înainte de orice altă acțiune.

Pașii de urmat pot fi următorii, ținând cont de faptul că debutul șocului poate fi brusc și cu evoluție rapidă (șoc anafilactic) sau lent și insidios (șoc septic):

A**

♦ ii ♦ z . x / / ♦

- ▲ **Anamneză:** vizează evaluarea *semnelor și simptomelor care ne ajută să ne concentrăm asupra diagnosticului*, cum ar fi durerea precordială, traumatismele anterioare, administrarea de medicamente, focarul infecțios etc.
- ▲ **Examen fizic:** este necesar să se determine în principal *ritmul cardiac, ritmul respirator, temperatura, tensiunea arterială și presiunea venoasă jugulară* .
- ▲ **Teste suplimentare:**
 - *Analiză:* Hemoleucogramă completă.
 - Studiu de coagulare.
 - Testare încrucișată.
 - Biochimie (ioni, uree, glucoză sanguină, creatinină, profil hepatic, amilază, lactat seric, CPK, CPK Mb).
 - Analiza gazelor sanguine arteriale.
 - *Radiografie toracică.*
 - *Electrocardiogramă* (12 derivații și derivații precordiale drepte)

CAPÍTULO 193

- *Alte teste efectuate în funcție de etiologia suspectată (ecocardiogramă, tomografie computerizată, teste microbiologice...)*
-

- ▲ **Monitorizarea respiratorie:** se bazează pe evaluarea *modelului ventilatoriu*, a datelor privind gazele sanguine arteriale și a *pulsoximetriei continue* (monitorizarea continuă a saturației arteriale a oxigenului).

- ▲ **Monitorizare hemodinamică:**

Tensiune arterială:

Hipotensiunea arterială este definită ca o tensiune arterială medie mai mică sau egală cu 60 mmHg sau o tensiune arterială sistolică mai mică sau egală cu 90 mmHg (sau o scădere mai mare sau egală cu 40 mmHg a valorilor sale uzuale).

Tensiometrul dă adesea valori eronate, așa că trebuie efectuată monitorizare invazivă cu cateter intraarterial, care se va face la ATI.

Monitorizare electrocardiografică.

Presiunea venoasă centrală (PVC):

Foarte util în evaluarea inițială, ca o reflectare aproximativă a stării volumului intravascular (dacă funcția ventriculară este normală) și ca ghid pentru terapia fluidă ulterioară.

Ca regulă generală, o PVC scăzută (mai puțin de 2-3 cm H₂O) reflectă de obicei o scădere a volumului intravascular (tipică șocului hipovolemic și distributiv), iar o PVC ridicată (mai mare de 10-12 cm H₂O) indică o creștere a volumului intravascular și cauze obstructive (taponadă cardiacă, pneumotorax în tensiune, infarct acut al ventriculului drept).

Diureză:

Trebuie introdus un cateter urinar pentru a monitoriza debitul urinar orar. Oliguria este definită ca o producție de urină mai mică de 0,5 ml/kg greutate corporală/oră și indică o perfuzie renală slabă.

Cateterizare cardiacă dreaptă: cateter Swan-Ganz.

Obiectivul său este de a determina anumiți parametri hemodinamici (presiunea arterială pulmonară, presiunea venoasă centrală, presiunea capilară pulmonară, debitul cardiac, saturația venoasă mixtă de oxigen) și alte variabile derivate (rezistențe vasculare sistemice și pulmonare, transportul și consumul de oxigen), deoarece aproximarea clinică a acestor date poate fi incorectă sau insuficientă, în special atunci când pacientul este tratat cu medicamente vasoactive.

De asemenea, oferă modele hemodinamice pentru fiecare tip de șoc, care sunt foarte utile pentru managementul în ATI, unde trebuie efectuată această procedură.

ATITUDINE TERAPEUTICĂ

- ▲ Obiectivele tratamentului sunt orientate către: (vezi tabelul 15.3)
 - Mențineți o tensiune arterială medie mai mare sau egală cu 60 mmHg.
 - Asigurați o saturație arterială a oxigenului mai mare sau egală cu 92%.
 - Evitați hipoperfuzia tisulară.
- ▲ În acest moment trebuie să răspundem la trei întrebări de bază:
 - este necesară pentru izolarea căilor respiratorii sau ca suport respirator ?
 - Este hipotensiunea arterială suficient de severă pentru a justifica inițierea resuscitării volumice ?
 - Există o cauză evidentă sau probabilă identificată ca declanșatoare a situației ?

Tabelul 15.3: Ghid pentru îngrijirea pacienților cu șoc.

TULBURARE	PERFORMANȚĂ	OBIECTIV TERAPEUTIC
HIPOSENSIUNE	Monitorizare (ATI), expansiune, vasopresoare.	PAM > 60 mmHg.
HIPOPERFUZIE TISULARĂ	Monitorizare (ATI), expansiune volemică, inotrope și vasopresoare.	Hb > 10 g/dl. O2 saturat > 92 %. Acid lactic 2,2 mmol/l.
SDMO	Monitorizare (ATI), expansiune volemică, inotrope și vasopresoare.	Normalizarea sau inversarea: - SNC: stare mentală normală. - Renal: uree, creatinină, volum urinar > 0,5 ml/kg/oră. - Hepatic: bilirubina. - Pulmonar: gradient alveolo-arterial. Oxigen normal.
INFECȚIE	Terapie antibiotică adecvată/drenaj chirurgical.	Eradicare.

ATI: Unitate de Terapie Intensivă. TAM: Presiune Arterială Medie. SNC: Sistem Venos Central. MODS: Sindrom de Disfuncție Multiorgană. Sursa: Modificat din „Ghidul pentru îngrijirea pacienților în șoc”. Terapie Intensivă (Capitolul 26, pagina 373). Joseph M. Civetta.

▲ Trebuie să adoptăm următoarele măsuri:

A. Cățătorii aeriene:

Mulți pacienți necesită intubație endotraheală și ventilație mecanică, chiar înainte de instalarea insuficienței respiratorii acute.

Trebuie evaluate *datele clinice* (cianoză, tahipnee sau bradipnee, efort respirator, nivelul de conștiență (un scor Glasgow mai mic de 8 necesită izolarea căilor respiratorii)) și/sau *datele analitice* (o presiune arterială parțială a oxigenului mai mică sau egală cu 60 mmHg, cu sau fără hipercapnie).

B. Canulare de acces venos:

La sosirea pacientului, *trebuie instalate două linii intravenoase periferice de cel mai mare calibru posibil*, deși acest lucru poate fi dificil din cauza colapsului vascular existent. Acest lucru, combinat cu necesitatea perfuziei de medicamente (vasopresoare, bicarbonat) și a monitorizării presiunii venoase centrale, face ca - instalarea unei linii venoase centrale să fie esențială.

C. Înlocuire volumică: Terapie cu fluide.

Trebuie evitată în cazurile de edem pulmonar și efectuată cu precauție în cazurile de șoc cardiogen.

Trebuie monitorizată folosind presiunea venoasă centrală și diureza ca cei mai buni parametri disponibili inițial.

Există diferite tipuri de fluide utilizate pentru resuscitare, cele mai frecvente fiind cristaloidale și coloidele. Inițial, în prima oră se administrează, în medie, 500-700 ml de coloid sau 1.000-2.000 ml de cristaloid, în funcție de gradul de hipotensiune arterială.

Un hematocrit sub 30% necesită transfuzie de produse sanguine.

D Medicamente vasoactive (Tabelele 15.4, 15.5 și 15.6).

Dacă administrarea volumului este insuficientă pentru a stabili o perfuzie tisulară adecvată, sunt necesare medicamente vasoactive.

Alegerea medicamentului depinde de situația hemodinamică și de fiziopatologia tipică a fiecărui șoc.

Este important să le folosim în situații normovolemice, deoarece, dacă le folosim - înainte de a restabili în mod adecvat volumul intravascular, efectul lor inotrop poate să nu crească debitul cardiac și doar să crească tensiunea arterială (datorită creșterii rezistenței vasculare sistemice).

Acestea se utilizează în perfuzie continuă, printr-o linie centrală și niciodată în combinație cu soluții alcaline, deoarece sunt inactivate.

DOPAMINĂ:

▲ DILUȚIE: 1 gram în 500 cc de glucoză 5% sau soluție salină 0,9%. Diluați 5 fiole în 475 cc de glucoză 5% sau soluție salină 0,9%. 2 miligrame/ml.

Tabelul 15.4: Conversia micrograme/kg/minut în funcție de greutatea pacientului în kilograme în ml/oră (DOPAMINĂ).

kg; pg/ kg/min	2p	4p	6p	8p	10p	12p	14p	16p	18p
40 kg	2 ml	5 ml	7 ml	10 ml	12 ml	14 ml	17 ml	19 ml	22 ml
50 kg	3 ml	6 ml	9 ml	12 ml	15 ml	18 ml	21 ml	24 ml	27 ml
60 kg	4 ml	7 ml	11 ml	14 ml	18 ml	22 ml	25 ml	29 ml	32 ml
70 kg	4 ml	8 ml	13 ml	17 ml	21 ml	25 ml	29 ml	34 ml	38 ml
80 kg	5 ml	10 ml	14 ml	19 ml	24 ml	29 ml	34 ml	38 ml	43 ml
90 kg	5 ml	11 ml	16 ml	22 ml	27 ml	32 ml	38 ml	43 ml	49 ml
100 kg	6 ml	12 ml	18 ml	24 ml	30 ml	36 ml	42 ml	48 ml	54 ml
110 kg	7 ml	13 ml	20 ml	26 ml	33 ml	40 ml	46 ml	53 ml	59 ml

▲ ÎN FUNCȚIE DE DOZE:

- 0,5-2 micrograme/kg/min acționează asupra receptorilor dopaminergici (efect diuretic).
- 2-5 micrograme/kg/min acționează asupra receptorilor dopaminergici și beta cu un efect inotrop și cronotrop slab; tensiunea arterială va crește ușor.
- 5-10 micrograme/kg/min: Efect cronotrop mai mare și creștere mai accentuată a tensiunii arteriale.
- >10 micrograme/kg/min: Nu are efecte dopaminergice și acționează asupra receptorilor alfa și beta. >20 micrograme/kg/min: Acționează asupra receptorilor alfa.

DOBUTAMINĂ:**▲ EFECTE.**

- 1) Crește automatismul nodului sinoatrial. Crește conducerea intraventriculară .
- 2) Efect inotrop pozitiv.
- 3) Vasodilatație periferică (datorită stimulării beta crescute).
- 4) Nu are efecte dopaminergice asupra rinichilor, dar poate crește diureza prin creșterea debitului cardiac.
- 5) Fluxul sanguin pulmonar crește și, prin urmare, șuntul crește.

▲ DOZAJ: 2-20 micrograme/kg/min. Au fost utilizate doze de până la 40 micrograme/kg/min.

▲ DILUȚIE: 4 flacoane în 420 ml de soluție salină 0,9% sau soluție de glucoză 5%.

Tabelul 15.5: Conversia micrograme/kg/minut în funcție de greutatea pacientului în kilograme în ml/oră (DOBUTAMINĂ).

kg; pg/ kg/min	2p	4p	6p	8p	10p	12p	14p	16p	18p
40 kg	2 ml	5 ml	7 ml	10 ml	12 ml	14 ml	17 ml	19 ml	22 ml
50 kg	3 ml	6 ml	9 ml	12 ml	15 ml	18 ml	21 ml	24 ml	27 ml
60 kg	4 ml	7 ml	11 ml	14 ml	18 ml	22 ml	25 ml	29 ml	32 ml
70 kg	4 ml	8 ml	13 ml	17 ml	21 ml	25 ml	29 ml	34 ml	38 ml
80 kg	5 ml	10 ml	14 ml	19 ml	24 ml	29 ml	34 ml	38 ml	43 ml
90 kg	5 ml	11 ml	16 ml	22 ml	27 ml	32 ml	38 ml	43 ml	49 ml
100 kg	6 ml	12 ml	18 ml	24 ml	30 ml	36 ml	42 ml	48 ml	54 ml
110 kg	7 ml	13 ml	20 ml	26 ml	33 ml	40 ml	46 ml	53 ml	59 ml

Rețineți că atât dopamina, cât și dobutamina au tahifilaxie, în special prima atunci când rezervele de noradrenalină sunt epuizate.

Dobutamina poate avea un efect benefic prelungit chiar și după întreruperea perfuziei.

NOREPINEFRINĂ:

▲ DILUȚIE: 2 fiole în 230 ml de soluție salină 0,9% sunt echivalente cu 40 micrograme/ml.

▲ DOZAJ: 0,05 micrograme/kg/min până la 0,5 micrograme/kg/min. În șocul septic s- au utilizat doze de până la 1,5 micrograme/kg/min.

Norepinefrina acționează asupra receptorilor α_1 și parareceptorilor, deși în principal asupra primilor. Are un efect inotrop pozitiv și va îmbunătăți debitul cardiac dacă inima este capabilă să compenseze creșterea postsarcinii. Produce vasoconstricție arterială și venoasă. Poate provoca bradicardie din cauza unui efect vagal cauzat de hipertensiune arterială. Produce vasoconstricție renală, așa că trebuie combinată cu doze mici de dopamină.

Tabelul 15.6: Conversia microgramelor/kg/minut în funcție de greutatea pacientului, în kilograme, în ml/oră (NOREPINEFRINĂ).

kg;pg/ kg/min	0,05	0,10	0,20	0,30	0,40	0,50	0,60	0,70	0,80	0,90
40 kg	3 ml	6 ml	12 ml	18 ml	24 ml	30 ml	36 ml	42 ml	48 ml	54 ml
50 kg	4 ml	7 ml	15 ml	22 ml	30 ml	37 ml	45 ml	52 ml	60 ml	67 ml
60 kg	4 ml	9 ml	18 ml	27 ml	36 ml	45 ml	54 ml	63 ml	72 ml	81 ml
70 kg	5 ml	10 ml	21 ml	32 ml	42 ml	53 ml	63 ml	73 ml	84 ml	94 ml
80 kg	6 ml	12 ml	24 ml	36 ml	48 ml	60 ml	72 ml	84 ml	96 ml	108 ml
90 kg	7 ml	13 ml	27 ml	40 ml	54 ml	67 ml	81 ml	94 ml	108 ml	121 ml
100 kg	7 ml	15 ml	30 ml	45 ml	60 ml	75 ml	90 ml	105 ml	120 ml	135 ml
110 kg	8 ml	16 ml	33 ml	49 ml	66 ml	82 ml	99 ml	115 ml	132 ml	148 ml

E Corectarea dezechilibrelor electrolitice:

Dacă pH-ul este mai mic de 7,20, se recomandă corectarea acidozei metabolice cu bicarbonat în doză de 1 meq/kg greutate corporală, administrat pe parcursul a 15-20 de minute.

Tratament specific F:

- *Șoc cardiogen:*

Infarct miocardic acut: fibrinolitice, angioplastie primară, contrapulsatie intraaortică cu balon, intervenție chirurgicală pentru complicații mecanice.

Tratamentul aritmiilor: antiaritmice, stimulatoare cardiace (externe, temporare).

- *Șoc septic:*

Terapie antibiotică empirică cu spectru larg.

- *Șoc obstructiv:*

Tamponadă cardiacă: pericardiocenteză.

Pneumotorax: drenaj toracic.

Tromboembolism pulmonar: fibrinolitice.

- *Șoc adrenal:*

Poate apărea din cauza decompensării insuficienței suprarenale cronice sau în cazuri fără diagnostic prealabil, în timpul unei situații stresante intercurrente. Se suspectează în cazurile de șoc refractar la terapia cu fluide și vasopresoare. Tratament:

- Hidrocortizon 100 mg în bolus, urmat de 100 mg la fiecare 6-8 ore, administrat intravenos.

- Soluție salină intravenoasă dacă există o situație de hipovolemie și hiponatremie.

- Suplimente de glucoză pentru tratarea unei posibile hipoglicemii.

Alte medicamente:

- *Steroizi:*

Acestea pot fi utile la pacienții cu sepsis, insuficiență suprarenală și/sau sindrom de rezistență periferică la glucocorticoizi.

Efecte benefice: Cresc contractilitatea miocardică și fluxul splanhnic, blochează sinteza oxidului nitric, reglează sinteza receptorilor adrenergici și au activitate antiinflamatorie.

Decizia de a administra corticosteroizi trebuie individualizată până când vor fi disponibile studii mai ample care să demonstreze o supraviețuire îmbunătățită.

- *Levosimendan*:

Sensibilizează troponina C la acțiunea calciului.

Proprietăți: Îmbunătățește contractilitatea cardiacă fără a provoca o creștere a necesarului de oxigen miocardic, vasodilatator și antitusiv datorită efectelor sale asupra canalelor de potasiu dependente de ATP.

Este un medicament nou, dezvoltat pentru tratamentul insuficienței cardiace decompensate. Se pare că este util în insuficiența ventriculară stângă după infarctul miocardic și în insuficiența cardiacă severă cu debit cardiac scăzut.

- *Proteina C reactivă*:

Ar putea reduce mortalitatea la pacienții cu sepsis sever.

Mecanisme de acțiune: Antitrombotic, profibrinolitic și antiinflamator.

- *Antitrombina III*:

Nu există suficiente date care să susțină utilitatea sa.

LITERATURĂ:

- ▲ Kollef M, Goodenberger D. Terapie intensivă și medicină de urgență. În: Ewald GA, McKenzie CR, editori. Manual de terapie medicală. Ediția a 9-a. Universitatea Washington; 1997. p. 224-228.
- ▲ Sielenkamper A, Sibbald WJ. Pacientul hipotensiv. Autor: Andrew R. Webb, Marc J. Shapiro, editori. Oxford textbook of Critical Care. Oxford Medical Publications; 1999. p. 215229.
- ▲ Cheatham ML. Șocul: o prezentare generală. Ediția a 4-a, sub îndrumarea lui Irwin și Rippe. Terapie intensivă. Lippincott-Raven; p. 1961-1979.
- ▲ Sánchez Casado M, Pérez Vela JL. Șoc. En: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Bladino A, edituri. Manual de diagnostic si terapeutic. Spitalul Universitar „12 de Octubre”. Ediția 4s; 1.998. p. 139-149.
- ▲ Annane D. Corticosteroizi pentru șocul septic. Crit Care Med 2001 Vol. 29, Nr. 7 (supliment): 117-120.
- ▲ Coursin DB, Wood KE. Suplimentarea cu corticosteroizi pentru insuficiența suprarenală. JAMA 2002; 287: 236-240.
- ▲ F. Follath. Eficacitatea și siguranța levosimendanului comparativ cu dobutamina în insuficiența cardiacă severă cu debit cardiac scăzut (studiul LIDO). The Lancet 2002 Vol. 360 Nr. 9328; 196-202.

Capitolul 16

MANAGEMENTUL PACIENTULUI ÎN COMĂ

AA Alonso García - PE Jiménez Caballero - P. Leal Sanz

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

Coma este clasificată ca un sindrom clinic caracterizat prin alterarea stării de conștiință. Reprezintă rezultatul final al numeroase procese, precum și stadiul inițial al multor altele. Unii autori au estimat frecvența sa la 3% dintre pacienții care ajung la Departamentul de Urgență al unui Spital General .

Pentru evaluarea sa, este crucială o anamneză amănunțită prelevată de la martori și însoțitori. Dacă nu există niciunul disponibil, trebuie acordată întotdeauna o atenție deosebită diagnosticării și tratării proceselor cu o etiologie precisă și rapid reversibilă: hipoglicemie, intoxicație cu benzodiazepine, intoxicație cu opiacee etc.

Nivelul **de conștiință** este gradat de la o profunzime mai mică la una mai mare în:

- ▲ **CONFUZIE:** Pacientul este incapabil să gândească cu claritatea și viteza obișnuite, gândirea sa devine incoerentă și poate prezenta perioade alternante de iritabilitate cu altele de ușoară somnolență.
- ▲ **SOMNOLENȚĂ:** Pacientul este semi-adormit, dar se trezește rapid și prezintă mișcări defensive ca răspuns la stimuli dureroși. Nu este capabil să urmeze comenzi simple, vorbirea este limitată la câteva cuvinte sau fraze scurte, nu este conștient de împrejurimi și, în general, prezintă incontinență intestinală și urinară.
- ▲ **STUPOR:** În această stare, activitatea mentală și fizică este redusă la minimum. Individul se trezește doar ca răspuns la stimuli foarte viguroși, iar răspunsurile sale sunt lente și incoerente.
- ▲ **COMĂ:** Pacientul nu se poate trezi, deși răspunde cu reflexe primitive la stimuli dureroși. Dacă coma este profundă, nu se obține niciun răspuns , iar reflexele corneană, pupilară, faringiană și osteotendinoasă dispar.
- ▲ **MOARTE CEREBRALĂ:** cunoscută și sub numele de „**Comă Depășită**”, aceasta semnifică absența oricărui semn de activitate în cortexul cerebral sau trunchiul cerebral. Respirația este menținută doar artificial. (În această stare, donarea de organe este posibilă.)

ETIOLOGIE

Menținerea unui nivel adecvat de conștiință necesită integritatea sistemului reticular **ascendent activator**, situat în trunchiul cerebral pe de o parte și în **cortexul cerebral** pe de altă parte, ambele conectate prin **talamus** . Rezultă ușor că, pentru ca o comă să apară, trunchiul cerebral și/sau cortexul cerebral trebuie să fie afectate. Acesta din urmă trebuie să fie afectat difuz, în general bilateral. Implicarea trunchiului cerebral poate fi primară sau secundară unui proces supratentorial care îl comprimă prin hernierea țesutului cerebral.

Cele **mai frecvente etiologii** sunt împărțite în trei grupe principale (Tabelul 16.1):

Tabelul 16.1: Etiologia comei

- LEZIUNI SUPRATENTORIALE (difuze sau bilaterale):

- ▲ Hemoragie cerebrală.
- ▲ Infarct cerebral extins.
- ▲ Hemoragie subarahnoidiană. Hemoragii intraventriculare.
- ▲ Hematoame subdurale. Hematoame epidurale.
- ▲ Tumoră cerebrală primară sau metastatică.
- ▲ Procese infecțioase: abcese, encefalită, meningită.

- LEZIUNI INFRATENTORIALE:

- ▲ Hemoragii cerebeloase sau ale trunchiului cerebral.
- ▲ Infarcte cerebeloase sau de trunchi cerebral.
- ▲ Hemoragie subarahnoidiană în fosa posterioară. Hemoragie intraventriculară.
- ▲ Hematoame subdurale. Hematoame epidurale.
- ▲ Tumori primare sau metastatice.
- ▲ Procese infecțioase: abcese, focare de encefalită, granuloame.
- ▲ Procese demielinizante: mielinoliza pontină centrală.
- ▲ Migrenă bazilară.

- PROCESE SISTEMICE:

- ▲ Deficiență metabolică: hipoxică (boli bronhopulmonare, intoxicație cu CO), ischemică (șoc, boli cardiovasculare), deficitară (Wernicke prin deficit de vitamina B1, alte deficiențe de vitamina B6, vitamina C, vitamina B12 și acid folic).
- ▲ Intoxicații endogene: insuficiență hepatică, insuficiență renală, hipercapnie, diaree pancreatică
tită acută, hiperglicemie cetoică sau hiperosmolară, sindrom Addison, sindrom Cushing, hipohipertiroidism.
- ▲ Intoxicații externe: sedative, hipnotice, barbiturice, amfetamine, alcool, fenotiazine, acid lisergic, IMAO, antiepileptice.
- ▲ Tulburări hidroelectrolitice și ale echilibrului acido-bazic: hipohipernatremie, hipohipernatremie perkaliemie, hipohipercalcemie, hipohipermagneziemie, hipofosfatemie, acidoză și ii. "ii" i)/alcaloză.
- ▲ Tulburări de temperatură: hipotermie, insolație.
- ▲ Epilepsie: după crize tonico-clonice generalizate.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul unui pacient aflat în comă ar trebui să includă:

- A) Diagnostic sindromic: Adică efectuarea unui diagnostic diferențial cu alte procese care pot simula o comă.
- B) Diagnostic topografic: În care vom localiza structura deteriorată responsabilă - II *ii comă capabilă.
- C) Diagnostic etiologic: Acordându-se o atenție deosebită anamnezei, examenului fizic și testelor complementare.
 - A) **Diagnostic sindromic**: Acesta se referă la un pacient care corespunde definiției menționate anterior și la care **au fost excluse alte procese clinic similare**:
 - ▲ **DEMENȚĂ TERMINALĂ**: Progresie lentă a unei demențe anterioare, semne de evoluție îndelungată, cum ar fi rigiditatea spastică a membrelor.
 - ▲ **PSEUDOCOM PSIHIC**: (psihoze catatonice, depresii profunde, reacții isterice) se descoperă prin anamneză și examinare; în general, pacientul răspunde la stimuli dureroși și se „trezește” parțial sau total.
 - ▲ **IMAGINI DE HIPERSOMNIE**: (narcolepsie, sindroame apneice) se evaluează tabloul clinic care o sugerează.

SINDROMUL DE BLOCAREA: Numit și „sindrom de blocare” sau sindrom de deaferentare. Se manifestă secundar leziunilor

tracturilor corticospinale și corticobulbare de la baza pontului. Se prezintă cu tetra

Plegie și paralizie bulbară, efectuează doar mișcări oculare verticale, dar sunt conștienți.

▲ Mutism akinetic: Se datorează leziunilor căilor de integrare corticoreticulare, cu menajarea tractului corticospinal la nivelul lobilor frontali, hidrocefalie și leziuni ale formațiunii reticulare a diencefalului posterior. Pacienții prezintă imobilitate silențioasă, aparent treji, dar fără niciun tip de răspuns, menținând doar reacții de excitație și orientare și chiar un anumit grad de mișcare oculară.

▲ STARE VEGETATIVĂ PERSISTENTĂ: Aceasta apare de obicei după 2 sau 3 săptămâni de comă profundă. Pacientul nu răspunde la lac și nu este conștient de împrejurimi. Poate prezenta deschideri spontane ale ochilor și mișcări reflexive ale picioarelor.

B) Diagnostic topografic: Examenul neurologic, care include și efectuarea unei serii de reflexe și observarea modelului respirator tipic comei, combinat cu teste imagistice și EEG, ne permite localizarea leziunii.

C) Diagnostic etiologic: Este crucială efectuarea unei abordări terapeutice corecte care să încerce să readucă pacientul la starea sa anterioară.

PAȘI DE DIAGNOSTIC:

I. ISTORIC MEDICAL: Următoarele trebuie efectuate împreună cu persoanele însoțitoare, subliniind:

1. - ISTORIC MEDICAL: Hipertensiune arterială, diabet zaharat, boli de inimă, boli bronșice

Copopatie, insuficiență hepatică, insuficiență renală, epilepsie...

2. - CIRCUMSTANȚE DE MEDIU: Alcoolism, dependență parenterală de droguri
Teral, medicamente, toxine, inhalarea de gaze...

3. DEBUT: *brusc* (stop cardiac, tahicardie, hemoragie subarahnoidiană) deartă...) sau *progresivă* (insuficiență hepatică, insuficiență renală...).

4. - DEBUT CLINIC: Convulsii (leziuni structurale, epilepsie, cerebrale) tulburări metabolice, intoxicație medicamentoasă...), cefalee (patologie cerebrală organică), febră (meningită, sepsis), traumatisme...

II. EXAMEN FIZIC: Evaluarea inițială necesită evaluarea urgentă a semnelor vitale și măsurarea acestora. Aceasta este urmată de:

1) Inspecție:

ASPECTUL PIELII ȘI AL MEMBRANELOR MUCOASE: Paloare (*hipovolemie, uremie, mixedem, șoc*), piele roșiatică (*alcoolism, tireotoxicoză*), cianoză (*hipoxemie, sepsis*), icter (*boală hepatică*), piele roșu-cireș (*intoxicație cu CO*), piele uscată (*deshidratare, comă diabetică*), transpirații reci (*șoc, hipoglicemie, tireotoxicoză*), semne de administrare a medicamentelor, pigmentări patologice (*sindrom Addison*), hemoragii (*posttraumatism*), mușcăături ale limbii (*epilepsie*), peteșii (*meningită meningococică*) ...

MIROS DE RESPIRAȚIE: miros alcoolic (*alcoolism, cu excepția vodcii*), migdale amare (*intoxicație cu cianură*), miros de gaze (*intoxicație cu gaze*), miros urinar (*insuficiență renală*), fructe fermentate (*comă diabetică*), mere putrede (*comă hepatică*)...

MIȘCĂRI ANORMALE: convulsii (*epilepsie*), tremor (*alcoolism, tireotoxicoză*), asterixis (*encefalopatie hepatică, tulburări metabolice și leziuni cerebrale*), mioclonie (*uremie, hipercapnie*), coree (*intoxicație cu antipsihotice, leziuni cerebrale*) ...

CONSTANTE CLINICE: hipotermie (*barbiturice, alcool, sedative majore, hipoglicemie, mixedem, șoc, degerături*), hipertermie (*infecții sistemice, meningoencefalită, leziuni*)

(căldură), hipertensiune arterială (*hipertensiune intracraniană, encefalopatie hipertensivă, hemoragie sau ischemie cerebrală*), hipotensiune arterială (*alcool, barbiturice, comă diabetică și șoc*), tahicardie (*șoc, aritmii, intoxicație cu monoxid de carbon, alcool, tireotoxicoză, hipoglicemie, hipertermie, hipotensiune arterială*), bradicardie (*opioace, blocuri atrioventriculare, mixedem, hipertensiune arterială intracraniană*)...

2) **Examinarea pe organe și sisteme:** Pentru a evalua diferitele boli sistemice care pot duce la comă.

3) **Examen neurologic:** Foarte important, trebuie făcut tot ce este necesar și Se efectuează examinarea pe care starea pacientului o permite (vezi examinarea pacientului în comă). Prezența semnelor de meningism și a deficitelor neurologice focale ii * * * ii * * ii * i * * z' III

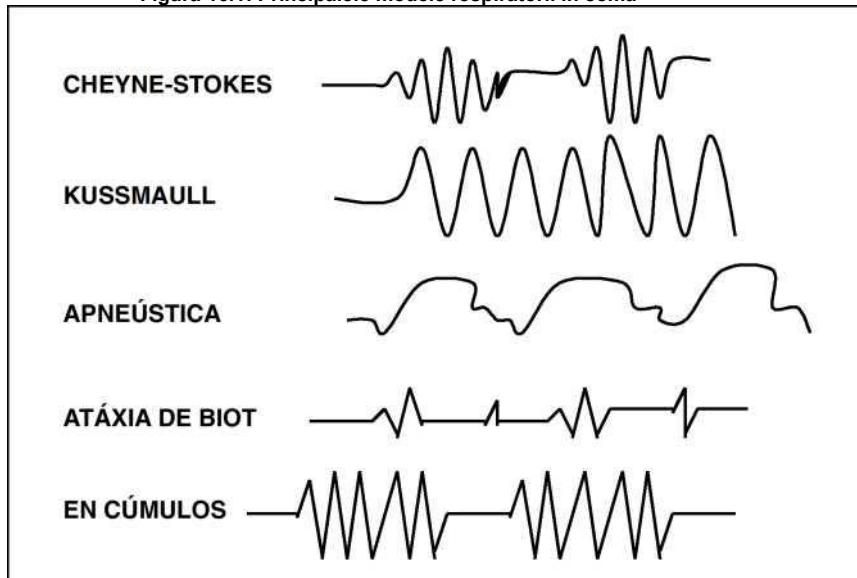
De asemenea, ne ajută să discernem cea mai probabilă etiologie:

- Fără localizare neurologică sau meningism: procese difuze precum encefalopatiile anoxice, toxice și metabolice.
- Fără localizare neurologică, dar cu meningism: hemoragii subarahnoidiene, meningită bacteriană acută, meningoencefalită virală.
- Cu localizare neurologică: leziuni structurale supra- și infratentoriale și uneori hipoglicemie.

▲ La un pacient comatos nu se poate efectua aceeași examinare ca la un pacient conștient; în schimb, se efectuează un „EXAMEN NEUROLOGIC AL PACIENTULUI COMATOS”, care ocolește cooperarea pacientului și estimează răspunsurile la diferiți stimuli, oferind date topografice și etiologice:

1. - **MODEL RESPIRATORIU:** (vezi figura 16.1).
 - **Cheyne-Stokes:** Leziuni supratentoriale sau diencefalice extinse și intoxicații.
 - **Hiperventilație neurogenă centrală (Kussmaul):** Leziuni ale trunchiului superior și come metabolice.
 - **Apneustică:** Leziuni ale trunchiului inferior și come metabolice.
 - **Leziunea toxică a lui Biot:** Leziune bulbară extinsă.
 - **În grupuri:** Leziuni ale trunchiului.
2. - **DIMENSIUNEA ȘI REACTIVITATEA PUPILELOR:**
 - **Normale, simetrice și hiporeactive:** Leziuni supratentoriale și metabolice.
 - **Miotic, simetric și hiporeactiv:** Leziune a diencefalului.
 - **Intermediar și fix:** Mezencefal.
 - **Midriază unilaterală fixă:** afectarea nervului cranian III din cauza herniei uncusului.
 - **Midriază, simetrică și fixă:** Leziune în segmentul mezencefalic și intoxicație cu atropină sau glutetimidă.
 - **Mioză simetrică și fixă:** Leziune protuberantă, intoxicație cu opioace și barbiturice.
3. - **MIȘCĂRI OCULARE SPONTANE:**
 - **Privire conjugată neutră:** Mișcări eractice (*emisferică bilaterală*). Spasme (*mezencefalice*). Ochi fiși (*comă nucleară sau metabolică*).
 - **Privire laterală conjugată:** Privește spre partea neparetică (*distrugere emisferică ipsilaterală pe partea privirii*) . Privește spre partea paretică (*iritație emisferică ipsilaterală sau leziune pontină pe partea privirii*).
 - **Privind în jos și în interior:** Leziune talamică sau mezencefalică la nivelul plafonului ventriculului al treilea (*sindromul Parinaud*).
 - **Privire disjunctă** : Leziune a trunchiului sau a nervilor cranieni.

Figura 16.1: Principalele modele respiratorii în comă



4. - REFLEXE OCULOCEFALICE (ROC) și REFLEXE OCULOVESTIBULARE (ROV):

- **Reflexe oculocefalice:** Acestea se efectuează cu mișcări laterale ale capului, după asigurarea că nu există traumatisme cervicale, caz în care nu pot fi efectuate. Dacă trunchiul cerebral este intact, ochii se vor mișca în direcția opusă mișcării, adică nu se vor mișca. Dacă există implicare a trunchiului cerebral, ochii rămân inițial fiși, apoi se deplasează pentru a compensa mișcarea capului și se vor mișca în aceeași direcție ca și rotația capului. Aceste teste sunt utile doar pentru pacienții care nu își pot fixa privirea.
- **R. Oculovestibular:** După verificarea integrității membranei timpanice, consultați textul ORL pentru efectuarea acesteia.

5. - RĂSPUNS MOTOR LA DURERE:

- **Lipsa unilaterală de răspuns:** Sugerează o leziune emisferică.
- **Lipsa de răspuns bilateral:** În leziuni ale trunchiului cerebral, pseudocoame psihiatrice și come profunde datorate afectării emisferei bilaterale.
- **Rigiditate decorticată:** Membrele superioare în flexie și adducție (afectarea tractului corticospinal sau comă metabolică).
- **Rigiditate decerebrală:** Membre superioare în extensie și pronație (afectarea trunchiului cerebral sau come metabolice severe).

III. EXPLORĂRI SUPLIMENTARE:

- ▲ **ANALIZĂ:** se recoltează o probă pentru hemoleucogramă, studiu de coagulare, ionogramă, uree, creatinină, glicemie, transaminaze, gaze sanguine arteriale.

- ▲ CT CRANIAN: Aceasta trebuie efectuată la toți pacienții la care cauza comei este necunoscută și este obligatorie dacă se suspectează o leziune structurală. Poate fi normală în ciuda prezenței patologiei organice în leziunile ischemice precoce, encefalită, hematom subdural sau patologie a fosei posterioare.
- ▲ RMN cranian: oferă o definiție mai bună în stadiile incipiente ale accidentului vascular cerebral ischemic sau în zonele de cerebrită și oferă, de asemenea, o evaluare mai bună a fosei posterioare; cu toate acestea, are o utilizare limitată în hemoragiile acute. Nu este disponibil în toate spitalele pentru îngrijiri de urgență.
- ▲ Puncție lombară: Aceasta trebuie efectuată dacă se suspectează meningită, encefalită sau hemoragie subarahnoidiană sau pentru a completa evaluarea la pacienții fără anomalii detectate la neuroimagică și care nu au fost încă diagnosticați. Trebuie **ÎNTOTDEAUNA efectuată DUPĂ tomografia computerizată (CT)**, din cauza riscului ridicat de hernie spinală.

CRITERII DE SEVERITATE

Pentru a evalua profunzimea comei, a fost stabilită o scală care evaluează răspunsurile oculare, verbale și motorii la diferiți stimuli, oferind o idee generală despre profunzimea comei. Aceasta este „**SCALA COMEI GLASGOW**”, care are un scor de la **3 (comă profundă)** la **15 (subiect normal)**. Un scor mai mic de 7-8 este considerat comă, fiind *necesară intubația*. Această scală evaluează rapid starea pacientului și este utilizată pentru traumatismele craniene, deși nu este utilă pentru afecțiunile medicale. (Tabelul 16.2).

Tabelul 16.2: Scala Glasgow pentru comă

DESCHIDEREA OCHILOR		RĂSPUNS VERBAL		RĂSPUNS MOTOR	
Null	1	Null	1	Null	1
Spre durere	2	Incomprehensibil	2	Extensia	2
Vorbind	3	Nepotrivit	3	Flexie anormală	3
Spontan	4	Confuzant	4	Flexia	4
		Orientat	5	Localizează durerea	5
				Respectă ordinele	6

SINDROMURI SPECIFICE DE PROGRESIE TOPOGRAFICĂ

O altă modalitate de a urmări evoluția unei come este observarea modului în care sunt afectate structurile din ce în ce mai inferioare, descriind o serie de sindroame corelate cu un prognostic mai slab din cauza afectării trunchiului cerebral, care duc în cele din urmă la moarte cerebrală:

- **SINDROMUL CENTRAL-DIENCEFALIC PRECOCE:**

- ▲ Tulburări respiratorii: intercalate cu oftat sau respirație Cheyne-Stokes.
- ▲ Răspuns pupilar: miotic și hiporeactiv.
- ▲ Reflex ciliospinal: pozitiv. Ciupirea pielii gâtului produce midriază.
- ▲ Reflex oculocefalic: pozitiv.
- ▲ Răspuns motor: coordonat la durere.
- ▲ Reflex plantar cutanat: extensor bilateral.
- ▲ O oarecare hipertonie bilaterală a tuturor membrelor.

- **SINDROMUL CENTRAL-DIENCEFALIC TARDIV:**

- ▲ Respirația Cheyne-Stokes este bine stabilită.
- ▲ Reflexele pupilelor, ciliare și oculocefalice sunt neschimbate față de cele anterioare.
- ▲ Răspuns motor cu flexia membrelor superioare (rigiditate decortăcată).

- SINDROM MEZENCEFALIC SAU PROTUBERANCIAL SUPERIOR:

Este o situație critică și este foarte puțin probabil să aibă un prognostic bun.

- ▲ Hiperventilație regulată și susținută.
- ▲ Pupile în mijlocul dilatării, deformate și nereactive.
- ▲ Reflex ciliaro-spinal negativ.
- ▲ Reflexe în ochii păpușii care sunt dificil de obținut și necoordonate.
- ▲ Răspunsul extensor al tuturor membrelor.

- SINDROMUL BULBAR INFERIOR PROTUBERANCIAL SAU SUPERIOR:

Are un prognostic rezervat, deoarece ne confruntăm cu diagnosticul de moarte cerebrală.

- ▲ De obicei, nu își ține respirația; uneori și-o menține cu o respirație superficială și rapidă.
- ▲ Pupile în midriază medie și nereactive.
- ▲ Absența reflexelor oculocefalice.
- ▲ Reflexe ciliaro-spinale negative.
- ▲ Nu există răspuns motor, deși pot apărea unele răspunsuri flexoare.

Haide $\rightarrow$ Yo. $\rightarrow$ Id $\rightarrow$ Eu
zone izolate care indică eliberarea spinării.

TRATAMENT

Coma trebuie considerată o URGENȚĂ MEDICALĂ și, prin urmare, trebuie luate măsuri cât mai repede posibil. Tratamentul poate începe chiar înainte de diagnosticarea cauzei subiacente, dacă starea pacientului o impune. Practic, acesta constă în: 1) Măsuri inițiale de urgență, 2) Măsuri generale și, în final, 3) Măsuri etiologice.

1. - MĂSURI INITIALE DE URGENȚĂ:

- ▲ Primul lucru pe care trebuie să-l facem este **să menținem căile respiratorii libere** (căile respiratorii Guedel, aspirarea secrețiilor). Odată ce acest lucru a fost făcut, se va evalua nevoia de oxigenare folosind balonul Ambu sau intubație și ventilație asistată (întotdeauna de către personal experimentat), ținând cont de imobilizarea cervicală la pacienții cu traumatisme.
- ▲ Apoi se va efectua **stabilizarea hemodinamică**, inversând șocul prin resuscitare cu fluide, închidând orice răni și tratând orice aritmii cardiace. Simultan, se va stabili nutriția parenterală și se vor recolta probe de sânge pentru analiză.
- ▲ **se administrează** o fiolă de vitamina B1 și 20 cc de soluție de glucoză 50% pentru tratarea hipoglicemiei sau a alcoolismului. Dacă pacientul nu se recuperează și se suspectează o supradoză de opiacee și/sau o intoxicație cu benzildiazepine, se administrează intravenos două fiole de naloxonă și două fiole de flumazenil.
- ▲ Odată ce pacientul este stabilizat și au fost efectuate primele măsuri terapeutice, trebuie să continuăm cu diagnosticul etiologic, dacă este posibil.

2. MĂSURI GENERALE:

- ▲ Plasarea **barelor laterale** și chiar **a imobilizării mecanice**, cu ridicarea tăbliei la 30° (motivul imobilizării mecanice va fi reflectat în dosarul medical).
- ▲ Aspirarea secrețiilor și fizioterapie respiratorie.
- ▲ Cateterizare nazogastrică și vezică urinară.
- ▲ Preveniți escarele prin schimbări posturale și protecție/lubrifiere a ochilor.

3. MĂSURI ETIOLOGICE:

În funcție de cauza subiacentă (vezi capitolul corespunzător în funcție de etiologie).

- ▲ Dacă este o leziune organică, poate necesita tratament chirurgical.

- ▲ În cazul proceselor neurologice, dacă există **hipertensiune intracraniană** , trebuie instituite măsuri împotriva acestora: hiperventilație, osmotică (*50 g monitol la 20% sau perfuzie în 20 de minute, la fiecare 6-8 ore*), corticosteroizi (*dexometazonă 12 mg bolus și apoi 4 mg la fiecare 6 ore*) și în final comă barbiturică.
- ▲ În cazul intoxicației medicamentoase, ar fi indicate lavajul gastric, administrarea de cărbune activ (50 de grame, întotdeauna cu pacientul intubat pentru a evita aspirația) și, dacă este necesar, neutralizarea cu antidoturi.

LITERATURĂ:

- ▲ Abordare clinică a stuporii și comei. În: Bradley și colab. Neurologie în practica clinică. Philadelphia. Elsevier;2004.P.43-64.
- ▲ Comă și alte tulburări de conștiință conexe. În: Adams R, Victor M, Ropper A. Principii de neurologie. Ediția a 6-a . Mexico City: McGraw Hill International; 1999. P. 302-322.
- ▲ Urbano-Márquez A, Estruch R. Generalități: Coma și alte tulburări ale conștiinței. În: Farreras P, Rozman C, editori. Medicină internă ed. a XII-a. Barcelona: Doyma; 1992.p.1326-1330.
- ▲ Martín Araguz A, Ruiz Aláez A. Comas. În: Moreno Martínez JM, editor. Urgente in Neurologie . a 2-a ed. Madrid: FAES; 1998.p.264-278.
- ▲ Plum F, Posner JD. Diagnosticul de stupoare și comă. Ediția a 3-a. Philadelphia: Davis Co; 1980.
- ▲ Tulburări de vigilență. În: Zarranz JJ, editor. Neurologie. Ediția a 2-a. Madrid: Harcourt Brace ; 1998. p. 173-193.

Capitolul 17

GESTIONAREA POTENȚIALULUI DONATOR DE ORGANE

AA Alonso García -1. Salaverría Garzón
M. Cruz Acquaroni - P. Leal Sanz

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

Creșterea semnificativă a numărului de transplanturi de organe din ultimii ani, atât în ceea ce privește varietatea receptorilor, cât și tipul de organ care poate fi transplantat cu succes, necesită o creștere corespunzătoare a numărului de potențiali donatori.

Astăzi, majoritatea organelor și țesuturilor sunt obținute de la donatori aflați în moarte cerebrală. Acești pacienți trebuie identificați rapid în Departamentul de Urgență pentru a începe gestionarea și pregătirea donatorului în timp ce procesul de donare este în desfășurare.

Moartea cerebrală este definită ca încetarea ireversibilă a funcției tuturor structurilor neurologice intracraniene, atât în emisferile cerebrale, cât și în trunchiul cerebral. Trebuie îndeplinite următoarele cerințe:

- **Criteriu:**

Existența unei come structurale de cauză cunoscută și natură ireversibilă:

- **Cerințe preliminare:**

- Stabilitatea hemodinamică
- Temperatura corpului mai mare de 32°
- Absența efectului deprimant asupra sistemului nervos central din cauza medicamentelor, toxinelor sau a medicamentelor.
- Absența tulburărilor metabolice grave.

- **Diagnostic clinic:**

Se va *efectua* un examen neurologic foarte amănunțit. Pacientul va fi găsit într-o stare de comă profundă, fără răspuns la terapie, cu hipotonie generalizată.

1. **EXPLORAREA DURERII:** Absența răspunsului după stimularea teritoriului nervilor cranieni, cum ar fi regiunea supraorbitală sau articulația temporomandibulară.

2. **EXAMENUL REFLEXULUI TRUNCII CEREBRALE:**

- **Fotomotor:** Pupile de dimensiuni medii sau midriatice, reacționează la lumină.
- **Corneană:** Absența răspunsului (contractie și/sau lăcrimare a pleoapelor) la - stimularea corneei cu un tampon de vată.
- **Oculocefalic:** Menținând ochii pacientului deschiși și după efectuarea unor mișcări laterocervicale rapide, privirea rămâne centrată și nu se observă nicio mișcare oculară.
- **Oculovestibular:** Absența nistagmusului după injectarea a 50 ml de soluție rece în canalul auditiv extern. (În condiții normale și cu capul pacientului la 30°, se induce nistagmus cu o componentă lentă spre urechea irigată).
- **Greață:** Niciun răspuns după stimularea palatului moale, uvulei și orofaringelui.
- **Tuse:** Introducerea sondei prin sonda endotraheală.

3. **TESTUL CU ATROPINĂ:** În moartea cerebrală, există rezistență la efectul parasimpatolitic al atropinei.
 - Se administrează intravenos 0,04 mg sulfat de atropină, monitorizând ritmul cardiac înainte și după injectare. În cazurile de moarte cerebrală, ritmul cardiac nu depășește 10% din ritmul cardiac inițial.
4. **TEST DE APNEE:** Se efectuează la sfârșitul examinării. Scopul său este de a demonstra absența respirației spontane.
 - Se oxigenează pacientul cu O₂ 100% timp de 15 minute și se ajustează ventilația până se obține o pCO₂ de aproximativ 40 mmHg.
 - Se efectuează o analiză inițială a gazelor sanguine arteriale și se deconectează pacientul de la ventilator cu un debit de O₂ de 6 l/minut (tub în T), monitorizare continuă pentru a verifica dacă nu există mișcare respiratorie cu controlul saturației de O₂ prin pulsoximetrie.
 - Se efectuează analiza gazelor sanguine arteriale la sfârșitul timpului de deconectare (10-15 minute), se reconectează pacientul la ventilația mecanică și se verifică dacă pCO₂ final este mai mare de 50-60 mm Hg, o cifră suficientă pentru a stimula centrul respirator.

Diagnosticul clinic al morții cerebrale la copii prezintă unele particularități. Reflexele de înrădăcinare și de supt trebuie evaluate la nou-născuți și sugari mici. În plus, unele reflexe ale trunchiului cerebral pot fi absente
berse dezvoltat încă.

EVALUAREA CLINICĂ A POTENȚIALULUI DONATOR

În Unitatea de Primiri Urgențe, este important să se țină cont de faptul că „**fiecare pacient cu posibilitatea de a dezvolta moarte cerebrală este un potențial donator de organe**”. Prin urmare, la identificarea unui posibil donator și la informarea acestuia ...”

În secția de terapie intensivă se vor urma următorii pași:

Revizuirea istoricului medical și a cauzei directe a decesului într-un mod clar și precis, excluzând existența contraindicațiilor pentru donare :

- **Contraindicații absolute :**
 - Infecția cu HIV sau riscul de a o dezvolta.
 - Neoplasme maligne metastatice, cu excepția carcinomului bazocelular cutanat , a carcinomului „in situ” al colului uterin și a tumorilor sistemului nervos central care nu au posibilitatea de diseminare.
 - Sindromul disfuncției multiple de organe.
 - Boli sistemice care pot afecta organele transplantabile.
- **Contraindicații relative :**
 - Tensiune arterială crescută, cu excepția cazului în care este de debut recent, bine tratată și fără afectare viscerală.
 - Diabetul zaharat.
 - Tratamente anterioare de lungă durată.
- **Obiceiuri personale care ar putea contraindica donarea:**
 - Alcoolismul cronic: Nu contraindică donarea de rinichi.
 - Factori de risc pentru HIV: Consumul intravenos de droguri, promiscuitatea sexuală sau timpul petrecut în închisori, tatuaje sau „piercing”, evaluați în contextul istoricului medical.

2. Suport hemodinamic pentru donatori:

Tulburările hemodinamice la inima donatorului încep înainte de moartea cerebrală sau în faza inițială, din cauza ischemiei cerebrale și a hipertensiunii intracraniene:



- **Crize hipertensive** (în fazele inițiale): Acestea vor fi tratate cu beta-blocante.
 - **Bradycardiile tranzitorii** cu hipertensiune arterială severă sau hipotensiune arterială, și chiar asistolă, vor fi tratate cu izoproterenol, dopamină sau adrenalină.
 - **Tahiaritmii supraventriculare și ventriculare** (în stadiile finale ale herniei): Acestea sunt de obicei bine controlate cu beta-blocante. Amiodarona va fi utilizată pentru controlul aritmiilor supraventriculare și lidocaină pentru aritmiile ventriculare.
 - **Hipotensiune arterială**: Aceasta este una dintre cele mai frecvente complicații. Poate fi cauzată de diverse cauze: *șoc neurogen* (distrugerea centrilor vasomotori), *hipovolemie* secundară pierderii de sânge, *poliurie* cauzată de diabet insipid sau *diureză osmotică* (hiperglicemie, deplasarea fluidelor în spațiul al treilea, tratamentul hipertensiunii intracraniene etc.) sau *funcție cardiacă afectată*. Tratatamentul include:
 1. **Expansiunea volemică** se realizează prin perfuzie de soluții coloidale și/sau cristaloid și utilizând sânge dacă hematocritul este mai mic de 30%. Scopul este de a menține o tensiune arterială sistolică (TAS) >90-100 mmHg și/sau o presiune venoasă centrală (PVC) de 8-10 cm H₂O.
 2. **Medicamente vasoactive**:
 - Dopamină la doze <10 mcg/kg/min,
 - Dobutamină: Se administrează în combinație cu dopamină în doze de 3-5 mcg/kg/min pentru menținerea unei bune vasodilatații renale și splanhnice sau la donatori cu insuficiență cardiacă sau contuzie miocardică.
 - Utilizarea noradrenalinei sau adrenalinei dacă nu există răspuns la tratamentele de mai sus.
3. **Support respirator:**
 În moartea cerebrală, există o insuficiență a centrului respirator medular, rezultând absența respirației spontane. Se va utiliza ventilația mecanică pentru a încerca atingerea unor valori ale pO₂ și pCO₂ apropiate de normale.
- În acest scop, se vor utiliza ventilatoare volumetrice cu un volum curent de 10-12 ml/kg, cu un FiO₂ cât mai mic posibil (încercând să îl menținem <50% pentru a evita toxicitatea pulmonară a oxigenului) și urmărind menținerea unui SatO₂ > 95%.
 - O PEEP de 5 cm H₂O trebuie utilizată pentru a reduce riscul de atelectazie.
 - Dacă nu se obțin valori corecte ale pO₂ sau SatO₂, trebuie încercată creșterea FiO₂ și nu a PEEP, din cauza impactului negativ al acestuia din urmă asupra hemodinamicii.
 - Presiunea maximă va fi <30 cmH₂O pentru a evita barotrauma.
 - Se vor efectua hiperinflații periodice („suspineri”) și modificări posturale.
4. **Tratatamentul hipotermiei:**
 Se datorează distrugerii centrului termoregulator. Provoacă o scădere a ratei de filtrare glomerulară sau *urină rece* din cauza lipsei capacității de concentrare, scăderea debitului cardiac, hiperglicemie, coagulopatii și aritmii.
- Trebuie menținută o temperatură de 35-37 °C.
 - metode fizice precum păturile electrice și creșterea temperaturii camerei, precum și încălzirea fluidelor infuzate și a gazelor inspirate.
5. **Support pentru funcția renală:**
 Se va încerca menținerea unei rate de debit urinar de 1-4 ml/kg/oră la adulți, utilizând diuretice dacă este necesar. Diureza excesivă necesită un diagnostic diferențial între diureza osmotică și diureza neurogenă și trebuie inițiat un tratament specific.

6. Managementul diabetului insipid:

Ca urmare a încetării producției de hormon antidiuretic în centrul hipotalamic, aceasta duce la hipotensiune arterială severă din cauza hipovolemiei și necesită tratament prompt. Trebuie suspectată atunci când apar următoarele:

- Diureză > 4 ml/kg/oră.
- Greutate specifică a urinei mai mică de 1,005 în absența tratamentului cu diuretice sau dopamină
- Osmolaritate urinară mai mare de 300 mOsmoli/kg.

Tratamentul se bazează pe înlocuirea pierderilor urinare și administrarea subcutanată de desmopresină.

Controlul tulburărilor metabolice:

Dezechilibrele electrolitice la potențialii donatori pot agrava disfuncția cardiocirculatorie, prin urmare sunt necesare analize de sânge regulate (la fiecare 4 ore). Cele mai frecvente dezechilibre sunt:

- Hipernatremie: Se corectează cu fluide hipotonice și desmopresină.
- Niveluri scăzute de potasiu, magneziu, calciu și fosfor. Va necesita o înlocuire lentă și monitorizată.
- Hiperglicemie: Controlul acesteia este necesar pentru a evita diureza osmotică, menținând o glicemie între 130-200 mg/dl, începând perfuzia de insulină dacă este necesar.

8. Managementul tulburărilor hormonale:

Acestea derivă din implicarea glandei pituitare anterioare. Uneori, este necesară utilizarea de substituție a hormonului tiroidian, hidrocortizonului și insulinei pentru a îmbunătăți stabilitatea hemodinamică și a reduce utilizarea medicamentelor inotrope.

PROCESAREA PROCESULUI DE DONAȚIE

Procesul de donare trebuie gestionat de **coordonatorul de transplant** din fiecare spital. Cu toate acestea, riscul de deces biologic imediat în urma morții cerebrale face ca procesarea imediată a testelor complementare necesare atunci când este identificat un potențial donator să fie o prioritate. Acest lucru economisește timp prețios în cazul în care decesul pacientului și donarea de organe sunt confirmate ulterior. Prin urmare, Departamentul de Urgență va iniția solicitarea pentru următoarele teste:

- **Analize de sânge** : hemoleucogramă completă, grupa sanguină, studiu de coagulare, biochimie de bază cu teste funcționale renale și hepatice, CPK și fracția sa MB, analiză a gazelor sanguine arteriale, serologie pentru hepatită B, C, HIV, toxoplasmă, sifilis și CMV.
- **Culturi** : Hemoculturi, urocultură și cultură din aspirat bronșic.
- **Radiografie toracică, radiografie abdominală, ecocardiografie și ecografie abdominală.**

INFORMAȚII PENTRU MEMBRII FAMILIEI

Medicul responsabil de pacient este responsabil pentru comunicarea clară a diagnosticului de deces către familie. În majoritatea cazurilor, aceste informații vor fi furnizate la ATI după confirmarea diagnosticului. Numai după această confirmare și după o perioadă rezonabilă de timp care să permită familiei să proceseze situația, se va propune donarea de organe, cu excepția cazului în care există o cerere directă din partea familiei.

LITERATURĂ

- ▲ Moartea cerebrală în ATI. Subiect monografic. Med. Intensiva 2000,'23: 97-197.
- ▲ Vernon WB. Decizii dificile în îngrijirea critică a organelor-donator și a familiei. Critical Care State of the Art 1990,11: 321-345.

Capitolul 18

DURERE ÎN PIEPTE

E. Lázaro Fernández - L. Rodríguez Padial

INTRODUCERE

Durerea toracică este unul dintre cele mai frecvente motive pentru vizitele la un departament de urgență (DU), reprezentând între 5% și 20% din totalul vizitelor la DU într-un spital general. Există multiple cauze ale durerii toracice (Tabelul 18.1), multe dintre ele necesitând internare în spital. Cea mai importantă provocare în evaluarea durerii toracice constă în diferențierea afecțiunilor care pun viața în pericol de disconfortul toracic care nu compromite viața pacientului. Dintre pacienții care se prezintă la DU cu durere toracică, aproximativ 50% sunt inițial suspectați de origine ischemică, deși acest diagnostic nu este confirmat ulterior în jumătate din aceste cazuri. În plus, între 2% și 10% dintre pacienții externati din DU, din cauza unui tablou clinic care nu este considerat sugestiv pentru sindromul coronarian acut, prezintă de fapt un infarct miocardic acut (IMA), iar acești pacienți au o rată ridicată a mortalității. Provocarea fundamentală a UN este, pe de o parte, evitarea internărilor inutile care suprasolicitează financiar sistemul de sănătate și, pe de altă parte, neexternarea pacienților cu patologii potențial periculoase.

Tabelul 18.1. Cauzele durerii toracice

<u>Origine cardiacă :</u> Boala coronariană Boală valvulară cardiacă: Stenoză aortică (SA). Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică. Pericardită.	<u>Cauze gastrointestinale:</u> Refluxul gastroesofagian. Spasmul esofagian (ES). Ulcer peptic / Perforație esofagiană. Colecistită / Pancreatită.
<u>Cauze vasculare :</u> Tromboembolism pulmonar. Disecție de aortă. Hipertensiune pulmonară.	<u>Cauze musculo-scheletice :</u> Discopatii cervicale. Bursita subacromială. Sindromul umărului dureros.
<u>Cauze pulmonare :</u> Pneumonie. Pneumotorax. Mediastinită / Tumori.	<u>Altele :</u> Cauze emoționale. Leziuni ale virusului Varicelo-Zoster. Traumatisme.

EVALUAREA DURERII TORACICE

Evaluarea inițială a durerii toracice se bazează în principal pe tabloul clinic, examenul fizic și câteva teste complementare de bază, printre care electrocardiograma (ECG) joacă un rol cheie. La un număr mic de pacienți, vor fi necesare tehnici complementare mai sofisticate. Principalele aspecte ale fiecăreia dintre acestea sunt rezumate mai jos.

1. CLINICĂ:

Este esențial să se efectueze un istoric medical amănunțit, colectând date referitoare la:

1. Context personal:

1. **Factori de risc cardiovascular :** hipertensiune arterială (HTA), hipercolesterolemie, fumat, diabet zaharat (DZ), vârstă, sex, obezitate, stil de viață sedentar, vârsta la menopauză.

2. Istoric familial (bărbați < 55 de ani și femei < 65 de ani cu boală coronariană) și istoric personal de cardiopatie ischemică. Istoric personal de boală aterosclerotică la alte niveluri (claudicație intermitentă, boală carotidă).
3. Istoric de infecție: Sugestiv pentru pneumonie sau pericardită.
4. Utilizarea anumitor medicamente: hidralazină, izoniazidă, procainamidă, care pot provoca simptome în contextul lupsului indus medicamentos (pseudolupus).
5. Istoric de imobilizare: Ceea ce ar ridica suspiciunea de tromboembolism pulmonar (TEP).

2. Caracteristicile durerii:

1. Debut: Bruscat, progresiv.
2. Localizare: Retrosternală, precordială, costală.
3. Iradiere: Gât, maxilar, brațe...
4. Durată: secunde, minute, ore sau zile.
5. Cauze declanșatoare: Exerciții fizice, răceală, aport alimentar.
6. Circumstanțe care ameliorează durerea: Repaus, nitroglicerină sublinguală (NG sl), antiacide, analgezice...
7. Simptome asociate: dispnee, transpirații, greață, vărsături, parestezii, sincopă.

2. EXAMEN FIZIC:

Un examen fizic amănunțit trebuie efectuat în termen de 5 minute de la sosirea pacientului:

1. Stare generală.
2. Evaluati semnele vitale: Tensiunea arterială măsurată la ambele brațe. Ritmul cardiac, frecvența respiratorie și temperatura.
3. Examinarea arterelor carotide și a venelor jugulare: Presiune venoasă jugulară crescută care ar putea indica insuficiență cardiacă dreaptă (IC) sau tamponadă cardiacă. Sufluri.

4

Auscultatia cardiacă (AC): căutarea suflurilor, a frecării pericardice (pentru facilitarea auzului, auscultatia trebuie efectuată în pozițiile supină și așezată) și a celui de-al treilea sau al patrulea sunet (audibil în HF și IMA).

5. Palparea toracică: are ca scop reproducerea durerii (reproducerea durerii indică o patologie osteomusculară).
6. Inspectia toracică: căutarea leziunilor cutanate de herpes zoster sau a prezenței - vânătașilor.
7. Auscultatia pulmonară: Prezența crepitanțelor unilaterale sugerează pneumonie, în timp ce crepitanțele bilaterale sugerează edem pulmonar acut (EPA). Hipoventilația apare în prezența revărsatului pleural sau a pneumotoraxului, iar hipofonia este prezentă odată cu revărsatul pleural.
8. Examen abdominal: Acesta nu trebuie trecut cu vederea, deoarece are ca scop excluderea cauzelor durerii de origine infradiafragmatică (de exemplu, pancreatită).
9. Examinarea extremităților inferioare: Pulsurile periferice trebuie palpate, căutând asimetrii care ar sugera disecția aortică. Prezența semnelor de tromboză venoasă profundă (TVP) trebuie exclusă, deoarece aceasta ar putea explica durerea toracică cauzată de embolia pulmonară (EP).

3. TESTE SUPLIMENTARE:

În cadrul SU există posibilitatea de a solicita anumite teste complementare care vor ajuta la orientare și chiar la stabilirea unui diagnostic:

1. **Test de sânge sistematic** : Poate releva prezența unei anemii severe (ceea ce ar justifica durerea toracică) sau a unei leucocitoze cu deplasare la stânga (ceea ce ar sugera un proces infecțios).
2. **Biochimie** : În principal, **enzime solicitante** care sunt alterate în patologii specifice, cum ar fi **CPK** cu **fracția MB** , **troponina** și **amilaza**, în funcție de suspiciunea clinică.
3. **ECG** : Acesta este un test complementar fundamental în evaluarea durerii toracice. Este esențial să fie efectuat imediat (< 10 min) după sosirea pacientului la Unitatea de Primiri Urgențe și să fie repetat ulterior (15-20 min) pentru a detecta orice modificări. Un ECG normal nu exclude o afecțiune gravă.
4. **Radiografie toracică** : căutarea de infiltrate (pneumonie, PAE), revărsat pleural, linie de pneumotorax etc.
5. **GAB** : Alterat în multe procese care se prezintă cu durere în piept. Nespecific .
6. **Tomografie axială computerizată (CAT) : Se solicită atunci când** se suspectează embolie pulmonară, patologie aortică acută, anevrism aortic toracic sau abdominal.
7. **Ecocardiogramă** (TTE: Ecocardiogramă transtoracică, TEE: Ecocardiogramă transesofagiană): Se solicită atunci când se suspectează o patologie cardiacă, pericardică sau aortică acută.
8. **Ecografie abdominală** : În cazurile de suspiciuni de procese intraabdominale (- colecistită, pancreatită, abcese...).

Odată ce a fost luat istoricul medical, factorii de risc cardiovascular , caracteristicile durerii și constatările electrocardiografice sunt cunoscuți, vom putea cunoaște probabilitatea de a suferi de boală coronariană.

Tabelul 18.2 Probabilitatea bolii coronariene la pacienții cu durere toracică.

PROBABILITATE RIDICATĂ	PROBABILITATE INTERMEDIARĂ SCĂZUTĂ	PROBABILITATE
Oricare dintre următoarele în constatări:	Absența constatărilor de mai sus și oricare dintre următoarele:	Absența constatărilor de mai sus, dar pot exista:
Angina pectorală tipică: Bărbați > 60 ani Femei > 70 de ani	Angina tipică: Bărbați < 60 ani Femei < 70 de ani	Durere în piept clasificată probabil ca nefiind angină pectorală.
AMI, Recuperare după o moarte subită, poveste de r boală coronariană cunoscută.	Durerea în piept, probabil nu este angina pectorală la un pacient cu diabet zaharat.	Undă T aplatizată sau inversată < 1 mm în derivații cu undă R proeminentă.
Modificări hemodinamice sau ECG în timpul durerii.	Durerea în piept probabil nu este angină pectorală și există 2 factori de risc în afară de diabet.	ECG normal.
Angina variantă (durere cu supradenivelare reversibilă a segmentului ST)	Boala vasculară extracardiacă.	
Supradenivelare sau depresiune a segmentului ST < 1 mm	Depresiune ST de 0,5 mm până la 1 mm.	
Inversie simetrică marcată a undei T în multiple derivații precordiale.	Inversiune a undei T > 1 mm în derivații cu R dominant.	

Caracteristicile durerii ne permit să distingem diferite profile clinice, care ne ghidează în identificarea posibilelor cauze ale simptomelor pacientului. Aceste profiluri sunt descrise mai jos și sintetizate în Tabelul 18.3.

1. PROFIL ISCHEMIC : (Vezi capitolul 19):

1. **Angina pectorală :** Descrisă frecvent ca o durere zdrobitoare, retrosternală sau precordială care iradiază la brațul sau maxilarul stâng sau drept, cu o durată mai mică de 20 de minute. Declanșată de exerciții fizice sau stres. Ameliorată cu nitroglicerina (SL) sublinguală și nu este afectată de respirație sau postură. Adesea asociată cu simptome autonome semnificative (transpirații reci, greață și vărsături).
 - Durerea toracică este considerată tipică anginei de efort, cel mai specific tip, atunci când prezintă caracteristicile (tipul, radiațiile) și factorii declanșatori (exercițiile fizice, stresul) tipici acestei afecțiuni. Este considerată atipică atunci când prezintă caracteristicile, dar nu și factorii declanșatori, sau invers, atunci când prezintă factorii declanșatori, dar nu și caracteristicile. Durerea toracică non-coronariană nu prezintă nici caracteristicile, nici factorii declanșatori tipici anginei de efort.
 - Există mai multe caracteristici care fac ca durerea ischemică să fie puțin probabilă. Cele mai importante sunt: durerea pleuritică, durerea localizată în principal în abdomen (mezogastru și hipogastru), orice durere localizată „punctuală”, durerea constantă care durează zile întregi, durerea care durează doar câteva secunde și durerea care iradiază la extremitățile inferioare sau deasupra maxilarului.
2. **Infarct miocardic :** Similar ca caracteristici cu precedentul, dar de durată mai lungă, care nu se remite în repaus sau prin nasocardiogramă.

2. PROFIL PLEURITIC : Durere ascuțită, costală, care poate iradia la gât și se intensifică la inspirație.

1

Pneumotorax : (vezi capitolul 3) **Pacientul este de obicei tânăr, slab și fumător.** Durere bruscă, localizată în zona costală laterală, asociată cu respirație superficială și dispnee.

2. **Pneumonie :** Asociată cu febră, tuse cu expectorație purulentă.
3. **Examen fizic:** (Vezi Capitolul 35): Istoric de imobilizare sau TVP. Durere ascuțită, bruscă, intensificată de tuse și respirație. Asociată cu dificultăți de respirație, dispnee, tuse, hemoptizii, sincopă sau palpitații.
3. **PROFIL MUSCULO-SCHELETAL :** Durere insidioasă, persistentă, foarte localizată. Durată variabilă (chiar zile sau săptămâni). Exacerbata de tuse și mișcare. Asociată cu traumatisme.

4. ALTI:

1. **Profilul patologiei aortice acute :** (Vezi capitolul 2/): Antecedente de hipertensiune arterială. Durere bruscă, intensă. În cazul disecției de aortă, aceasta poate fi asociată cu sincopă, deficite neurologice sau insuficiență aortică, în funcție de localizarea și progresia disecției.
2. **Profil esofagian:** Istoric de reflux, disfagie sau hernie hiatală. Durată variabilă. Se agravează odată cu ingestia de alimente și se ameliorează cu antiacide.

3

Profil psihogen : Istoric de anxietate. Durată variabilă (ore) cu exacerbări. Asociată cu hiperventilație (parestezii) și palpitații.

4. **Profil pericardic :** (Vezi capitolul 24): Antecedente de infecție respiratorie, IM sau utilizarea anumitor medicamente. Durere ascuțită, se agravează la respirație și se ameliorează prin aplecarea în față sau ridicarea în șezut.

Figurile 18.1 și 18.2 rezumă aspectele fundamentale ale evaluării clinice a durerii toracice și a durerii ischemice în Departamentul de Urgență.

Figura 18.1: Evaluarea clinică a durerii toracice în departamentul de urgență

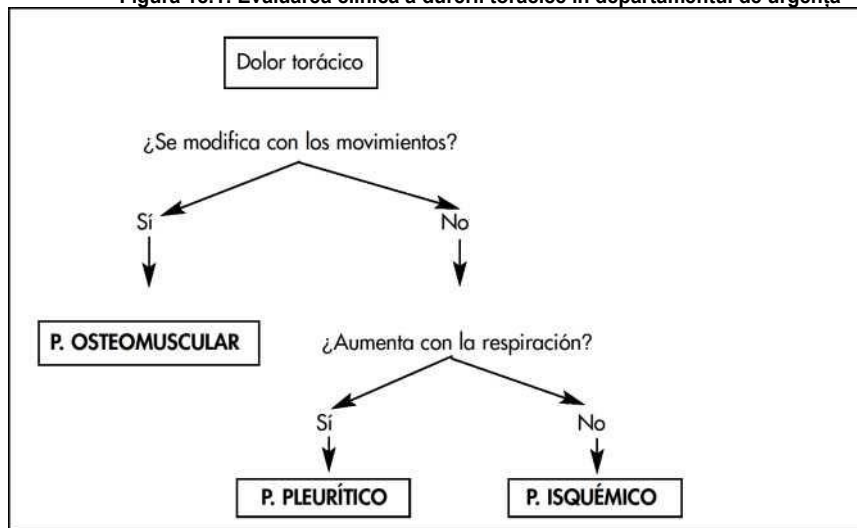
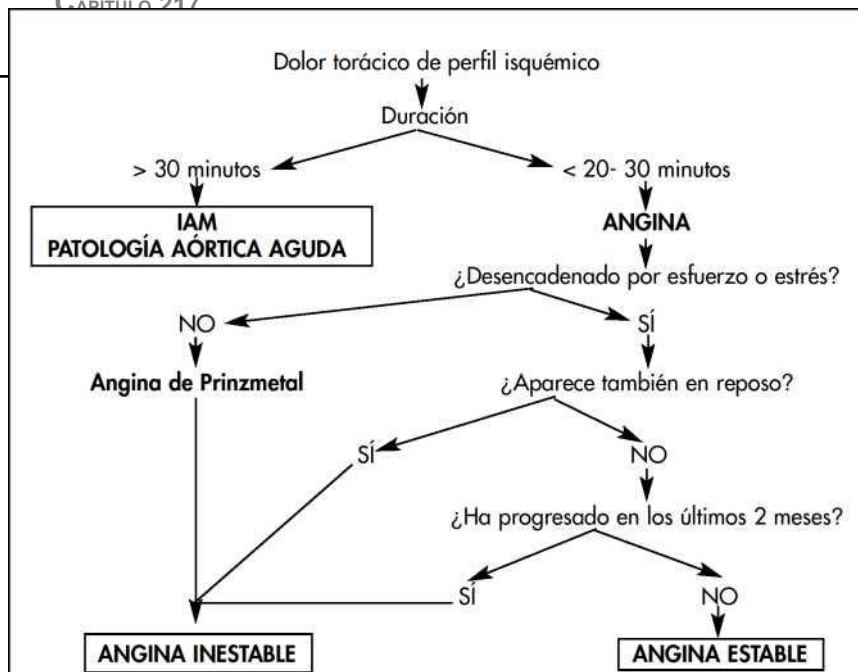
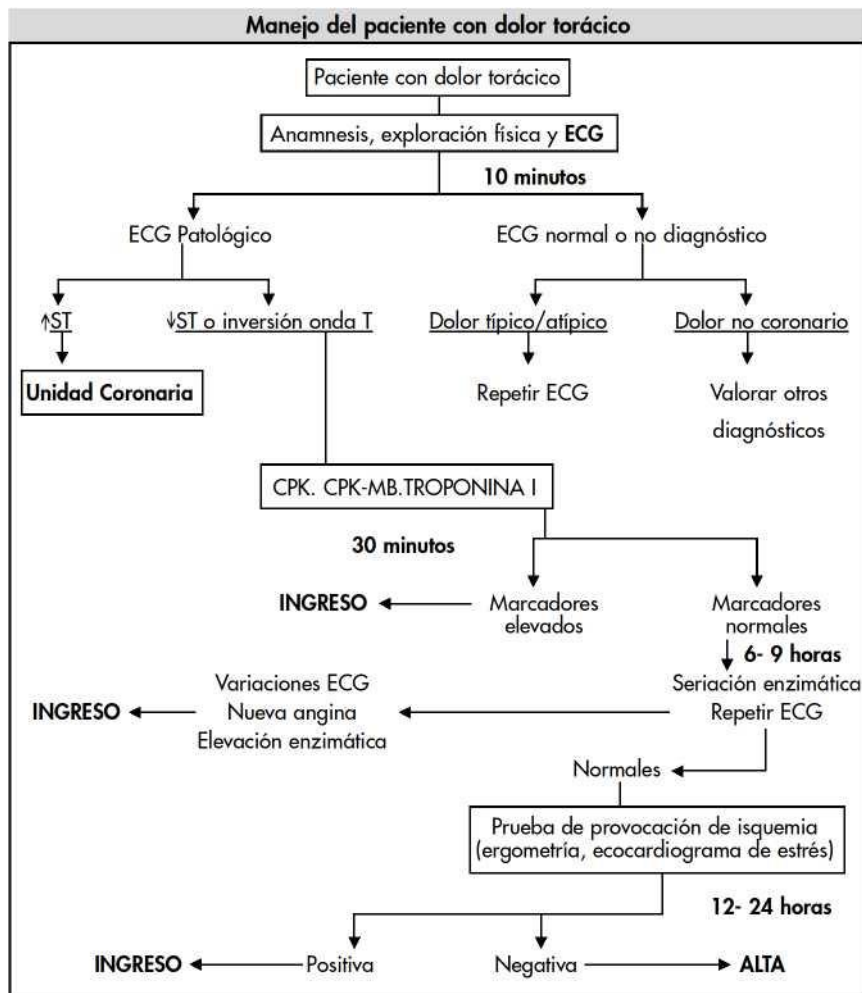


Figura 18.2: Evaluarea durerii toracice cu profil ischemic



UNITĂȚI PENTRU DURERI TORACICE

Unitățile de durere toracică (UCT) reprezintă o nouă zonă în cadrul Serviciilor de Urgență, formată dintr-o echipă multidisciplinară sub conducerea unui cardiolog și cu obiectivul de a optimiza diagnosticul și tratamentul pacienților cu durere toracică acută, evitând internarea celor cu patologie ușoară și stabilind diagnosticul precoce al pacienților cu sindrom coronarian acut.



(Sursa modificată: Unități de durere toracică. Organizare și protocol pentru diagnosticul sindroamelor coronariene acute. Revista Spaniolă de Cardiologie)

Tabelul 18.3: Profiluri ale durerii toracice

Profiluri	Locație/Iradier	Factori agravanți	Factori atenuanți	Simptome asociate	Alții
ISCHEMIC	Retrosternal sau precordial. Radiază spre brațul stâng. cu L. dreapta sau maxilarul.	<u>Angina pectorală</u> ; Exerciții fizice. După o masă copioasă.	<u>Angina pectorală</u> ; Repaus NG și <u>IAM</u> : Clorură morfică	Transpirații reci, greață, vărsături.	IMA: <u>ECG</u> : Anomalii ale undelor ST și T. Creșterea CPK, MB și troponinei.
PERICARDIC	Retrosternal sau precordial. Radiază spre gât sau maxilar.	Respirație	Locuri. Aplecându-se înainte	Respirație superficială. Febră.	<u>AC</u> : Frecare pericardică. <u>ECG</u> : Supradenivelare difuză ST. <u>Radiografie toracică</u> ; Cardiomegalie. <u>Eocardiogramă</u>
PLEURITIC	Costal. Poate iradia spre gât	Respirație	Respirație superficială. Imobilizare.	Pneumotorax: Dificultăți de respirație. <u>Pneumonie</u> : Febră, tuse cu expectorație.	<u>Pneumotorax</u> ; Radiografie toracică : linie de pneumotorax. AP: Hipoventilație. Pneumonie: Radiografie: Infiltrat pulmonar. AP : Crepituri. <u>Laucaștoră</u>
ESOFAGIAN	Substernal sau epigastric. Radiază spre spate, gât sau maxilar.	Decubit.	Antiacide. Spasm esofagian cu NG și	Piroză Disfagie	<u>ECG</u> : Anomalii nespecifice de repolarizare
DISECȚIE AORTICĂ	Partea anterioară a toracelui cu radiații regiunea interscapulară	Nu este modificat de respirație.		Sincopă. Deficit neurologic. I.Ao.	Asimetria pulsului. <u>Radiografie toracică</u> : Lărgirea mediastinală. <u>Tomografie computerizată</u> .
TEP	Ascutit. Iradieră gâtului și umerilor	Tuse. Respirație.		Respirație dificilă. Tuse. Hemoptizie.	<u>ECG</u> . S1 T3 T3. <u>Tomografie computerizată</u> <u>Arteriografie</u> .
OSTEO-MUSCULAR	Zonă specifică.	Tuse. Palpare. Mobilizare.	Analgezice	Vânătași	<u>Rx torace</u> : Fracturi.

PSIHOGEN	Apex cu iradiere la brațul stâng			Hiperventilație cu parestezii.	GAB : pCO ₂ i cu pO ₂ normal.
----------	-------------------------------------	--	--	-----------------------------------	--

BIBLIOGRAFIE

- ▲ Braunwald E. Istoricul: Simptome cardinale ale bolilor de inimă: Durere sau disconfort în piept. În: Braunwald E. Un manual de medicină cardiovasculară. Ediția a 5-^a, New York: Saunders; 1999. p. 3-7
- ▲ O'Rourke RA, Shaver JA. Istoric, examen fizic și auscultație cardiacă: Durere toracică. În: Schlant RC, Alexander RW, Fuster V, editori. Hurst's the Heart. Ediția a 9-^a. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 231-2
- ▲ Erhardt L și colab. Grup de lucru pentru gestionarea durerii toracice. Eur Heart J 2002; 23, 1153-1176
- ▲ Bayón J, Alec Jría E, et al. Unități de durere toracică. Organizare și protocol pentru diagnosticul sindroamelor coronariene acute. Rev Esp Cardiol 2002; 55(2):143-154.
- ▲ Lee TH, Goldman L. Evaluarea pacientului cu durere toracică acută. N Engl J Med 2000; 342: 1187-95.

Capitolul 19

SINDROM CORONAR ACUT

MA Marín Ruiz - P. López-Reina Torrijas - M. Rodríguez Alonso
P. Leal Sanz

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

- De când Herrick a publicat caracteristicile clinice ale trombozei în 1912
♦ *1911 și 1912
contextul sindromului coronarian acut, cunoștințele despre cardiopatia ischemică au evoluat continuu, în ultimii ani apărând noi posibilități de diagnostic și tratament. Acest capitol trece în revistă aspectele clinice de bază și noile strategii de management.
- Durerea toracică cu profil ischemic constituie expresia clinică a unui dezechilibru între cererea miocardică de oxigen și aportul de oxigen primit de la arterele coronare, a cărei cauză fundamentală este boala coronariană secundară arteriosclerozei.
- Ateromatoza coronariană izolată, fără tromboză, este un proces lent și adesea subclinic. Plăcile aterosclerotice *se complică* atunci când suferă eroziune, fisuri sau ruptură, declanșând hemoragie, agregare plachetară și tromboză. În majoritatea cazurilor, acest proces este asimptomatic, cu formarea unui tromb sau hemoragie neocluzivă limitată la interiorul plăcii, urmată de o fază de vindecare cu depunere de collagen și fibroză, rezultând o placă stabilizată, dar mai stenotică. Cu toate acestea, dacă procesul este extins, va provoca ischemie acută. Prin urmare, vorbim de **Sindrom Coronarian Acut (SCA)** pentru a ne referi la diferite situații clinice care au o bază anatomică comună și același mecanism fiziopatologic: **ruptura plăcii aterosclerotice cu grade variabile de tromboză suprapusă și embolizare distală**.
- În practică, se disting două tipuri de pacienți:
 1. **Pacienți cu durere toracică ischemică și supradenivelare persistentă a segmentului ST sau bloc acut de ramură stângă (STEMI) cu debut recent:**
 - Acestea exprimă ocluzia totală a unei artere coronare
 - Tratamentul se va baza pe o recanalizare rapidă și susținută.
 2. **Pacienți cu durere toracică cu profil ischemic și model electrocardiografic distinct (IMS-NSTE)** . Acest grup include pacienți cu anomalii electrocardiografice și fără durere toracică (ischemie silențioasă):
 - Acestea exprimă o obstrucție severă, dar nu completă.
 - Tratamentul se va baza pe controlul simptomelor și ameliorarea ischemiei , precum și pe acțiuni specifice în funcție de riscul de necroză.

▲ FACTORI DE RISC CORONARIAN

Factorii de risc cardiovascular pot fi clasificați în două grupe:

1. Modificabil:

RISURI PRINCIPALE: Fumat, colesterol LDL crescut, colesterol HDL scăzut, hipertensiune arterială, diabet zaharat.

MINORE: Obesitate, comportament și stres, alcool, factori infecțioși (Chlamydia, CMV, HSV, H. pylori), hipertrigliceridemie, hiperhomocisteinemie, factori hemostatici și hormonal.

2. Nemodificabile: Vârsta, sexul și antecedentele familiale de cardiopatie ischemică.

IDENTIFICAREA PACIENTULUI CU SCA:

▲ PREZENTARE CLINICĂ, DURERE ISCHEMICĂ:

Este principalul simptom în cardiopatia ischemică acută.

Debut: Bruscat, legat de efort în cazul anginei stabile și nedirect legat în sindroamele coronariene acute.

Intensitate: Variabilă, uneori insuportabilă.

Localizare: Retrosternală, opresivă, iradiind spre umăr, gât și/sau spate.

Factori modulatori: În angina stabilă, durerea dispare odată cu repausul și/sau administrarea de Cafinitrină, ceea ce nu se întâmplă în SCA.

Simptome vegetative: Greață, vărsături și diaforeză, datorate stimulării simplice semnificative secundare durerii intense produse.

Dispneea: Apare ca o expresie clinică a congestiei venoase și capilare pulmonare.

Rezultă dintr-o reducere a debitului cardiac în ventriculul stâng și poate apărea brusc din cauza insuficienței ventriculare stângi acute.

Sentimentul morții iminente

Uneori, în special la vârstnici, pot predomina simptomele insuficienței cardiace. Pot apărea sincope sau palpitații, embolie cerebrală sau periferică. La unii pacienți, în special la cei cu diabet zaharat, hipertensiune arterială sau la vârstnici, aceasta poate fi asimptomatică.

▲ CLASIFICARE PROGRAM KILLIP

Pe baza examenului fizic al pacientului, Killip a stabilit o clasificare prognostică pentru pacienții cu infarct miocardic acut. Deși mortalitatea prin cardiopatie ischemică a scăzut semnificativ în ultimii ani, datorită noilor terapii de reperfuzie, aceasta este încă utilizată astăzi ca standard de aur.

Tabelul 19.1: Clasificarea pacienților cu IMA conform Killip

	Clasa I	Clasa a II-a	Clasa a III-a	Clasa a IV-a
DEFINIȚIE	Absența crepitanțelor pulmonare și a S3	Crepitații pe 50% sau mai puțin din câmpurile pulmonare și prezența S3	Crepitații pe mai mult de 50% din câmpurile pulmonare (adesea cu edem pulmonar)	Stare de șoc
Pacienți cu IMA internați într-o unitate de terapie coronariană conform clasei indicate (%)	30-40	30-50	5-10	10
Mortalitate aproximativă %	8	30	44	80-100

Modificat după Killip, T. și Kimball, J. T., Tratatamentul infarctului miocardic într-o unitate de terapie coronariană. O experiență de doi ani cu 250 de pacienți, Am. J. Cardiol. 20:457, 1967



▲ NOI CRITERII DE DIAGNOSTIC PENTRU INFARCTUL MIOCARDIAN ACUT

Progresele în înțelegerea ischemiei și a tratamentului acesteia au condus în anul 2000 la stabilirea unui consens în definiția necrozei miocardice, care poate fi rezumat în următoarele puncte:

Diagnosticul IMA: Vă rugăm să specificați unul dintre următoarele criterii:

- *Creștere și normalizare tipică a markerilor de necroză (troponine sau CK-MB) cu cel puțin unul dintre următoarele:*
- Simptome ischemice
- Apariția undelor Q pe electrocardiogramă
- Modificări ischemice pe electrocardiogramă (supradenivelare sau subdenivelare ST)
- Intervenție coronariană anterioară (pacienți care au suferit angioplastie)
- *Alterări anatomopatologice tipice ale infarctului acut:*

Diagnosticul infarctului miocardic stabilit. Aveți nevoie de oricare dintre următoarele criterii:

- Dezvoltarea unei Q
- *markerii biochimici ai necrozei se pot fi deja normalizat)*
- *infarct miocardic cicatricial*

▲ MARKERI DE LEZIUNE MIOCARDICĂ:

Eliberarea proteinelor membranare în sânge de către miocitul infarctat a permis stabilirea unui diagnostic cronologic al miocardului lezat.

Creatin fosfokinaza: Activitatea plasmatică a creatin fosfokinazei (CK) crește între 4 și 8 ore după debutul infarctului miocardic (IM) și începe să se normalizeze între 3 și 4 zile. De asemenea, poate fi crescută la pacienții cu afecțiuni musculare, intoxicație alcoolică, injecții intramusculare, embolie pulmonară și traumatisme.

Au fost identificate trei izoenzime CK: MM, BB și MB. Creierul și rinichii conțin în principal izoenzima BB, mușchii izoenzima MM, iar inima conține atât MM, cât și MB. Intestinul subțire, limba și diafragma conțin cantități mici de izoenzimă MB. În practică, o creștere a activității plasmatice CK-MB poate fi considerată sugestivă pentru ischemie miocardică acută, cu excepția cazurilor de traumatism sau intervenție chirurgicală la nivelul acestor organe. De asemenea, aceasta poate fi crescută în urma intervențiilor chirurgicale cardiace, miocarditei sau insuficienței renale.

Mioglobina: Se eliberează în câteva ore după infarctul miocardic, iar vârful său este atins mai devreme: între 3 și 20 de ore, cu o medie de 11,4 ore. Este foarte nespecifică.

Troponinele cardiace: Fac parte dintr-un complex proteic care reglează acțiunea dintre actină și miozină și dețin un rol fundamental în contracția musculară.

Secvența specifică de aminoacizi a formelor de troponină cardiacă a permis dezvoltarea de anticorpi monoclonali specifici pentru detectarea nivelurilor acestora în sânge, conferindu-le o specificitate ridicată. Când apare o leziune, are loc o eliberare bifazică de troponine în ser: prima corespunde eliberării inițiale a proteinelor plasmatice libere, iar cea...

A doua etapă corespunde unui proces mai lent și mai prelungit care implică distrugerea fibrei musculare în sine. Descompunerea lentă a proteinelor contractile din miocard menține o eliberare susținută timp de 5 până la 7 zile.

Există două tipuri:

- **Troponina I:** Inhibă cuplarea dintre actină și miozină. Crește la 6 ore și rămâne crescută timp de 7-10 zile. Nu apare la pacienții cu afecțiuni musculare.
- **TROPONINA T:** Leagă complexul de tropomiozină. Crește la 4-6 ore și rămâne ridicată timp de 10-14 zile. Poate apărea la pacienții cu boli musculo-scheletice și insuficiență renală.

▲ ALTE TEHNICI DE DIAGNOSTIC:

Ecocardiografia: Permite evaluarea modificărilor contractilității miocardice.

AI I

II* * III* * /-

I*E-III

De asemenea, ajută la diagnosticarea diferențială a altor cauze ale durerii toracice.

Gammagrafie: utilizată în unele centre pentru detectarea evenimentelor cu diagnostic neclar.

MANAGEMENTUL ÎNIIAL AL SINDROMULUI CORONAR ACUT:

1. **Plasați pacientul în repaus, lângă un defibrilator și mijloacele necesare pentru efectuarea eventualelor manevre avansate de susținere a vieții, în prezența personalului medical instruit.**

Obiectiv: Corectarea potențialei dezvoltări a aritmiilor maligne secundare ischemiei acute. Fibrilația ventriculară primară este principala cauză de deces în primele ore ale infarctului miocardic acut.

A 2-a **monitorizare** cu pulsoximetrie și electrocardiografie continuă.

3. **Oxygenoterapie**, menținând o saturație arterială a oxigenului peste 90%. Se utilizează măști cu flux înalt sau o mască Venturi 50% în cazurile de insuficiență cardiacă, desaturație sau STEMI.

Al 4-lea **examen fizic**, care trebuie să fie scurt și concentrat: tensiune arterială, ritm cardiac, date clinice de insuficiență cardiacă și/sau șoc, existența unor posibile sufluri noi.

5° **Efectuarea unei electrocardiograme cu 12 derivații** cu V4R.

6. **Se stabilește accesul venos periferic**, evitând punctiile arteriale și, dacă este posibil, utilizarea venelor din fosa antecubitală. Se solicită analize de sânge de bază, inclusiv nivelurile enzimelor cardiace. Se menține permeabilitatea liniei intravenoase periferice cu 250 cmc de soluție de dextroză 5%.

7° **Administrarea orală de AAS** în doze cuprinse între 75-325 mg, cu recomandarea pacientului să mestecă și să înghită comprimatul, cu excepția cazului în care există contraindicații.

8° **Administrarea sublinguală de nitroglicerină :**

Obiectiv: Reducerea vasoconstricției asociate, reducerea presarcăturii și, într-o măsură mai mică, a postsarcinii.

Contraindicații : tensiune arterială sistolică sub 90 mm Hg, frecvență cardiacă sub 50 de bătăi pe minut, suspiciunea afectării ventriculului drept (o scădere a precarniciei va provoca hipotensiune arterială severă).

9. Sedare și analgezie:

Obiectiv: Reducerea consumului miocardic de oxigen secundar supraîncărcării cu catecolamine cauzate de durere și anxietate.

- **Benzodiazepine: DIAZEPAM:** Bolusuri repetate de 2,5 mg la fiecare 5-10 minute, până când pacientul se calmează. Mod de administrare: Se diluează o fiolă (10 mg în 2 ml) în 8 ml de soluție salină fiziologică. (1 mg = 1 ml din diluție) Atenție: Se monitorizează posibila deprimare respiratorie (dacă este necesar, se administrează 0,3 mg de Flumazenil în bolus).
- **Analgezie: Clorură de morfină:** Efect vasodilatator venos asociat cu Preîncărcare redusă. Mod de administrare: Se diluează o fiolă (10 mg în 1 ml) în 9 ml de soluție salină fiziologică (1 mg = 1 ml de diluție). Se administrează 3 ml la fiecare 5-10 minute, până la o doză maximă de 3 mg/kg. Dacă este necesar, se inițiază o perfuzie intravenoasă continuă cu o pompă (4 fiole diluate în 1 ml de soluție salină fiziologică)

25 cmc de soluție de glucoză 5% într-o perfuzie inițială de 15 ml/oră). **Precauții :** Monitorizați o posibilă deprimare respiratorie (utilizarea de naloxonă intravenoasă: 1 fiolă de 0,4 mg) sau vagotonie: (Vom utiliza atropină în doză de 0,5 mg).

- **MEPERIDINĂ:** Indicată la pacienții cu suspiciune crescută de infarct miocardic posterior inferior și vagotonie severă (bradicardie, hipotensiune arterială, tulburări de conducere AV). Administrare: Se diluează o fiolă (100 mg în 2 ml) în 8 ml de soluție salină fiziologică și se administrează 2,5 ml din diluție la fiecare 5-10 minute, până la maximum o fiolă.

10° **Stratificarea riscului pacienților** , în funcție de constatările electrocardiografice și clinice, pentru a determina tratamente specifice.

11° **Controlul simptomelor vegetative** : Greață și vărsături, cu utilizarea de antiemetice (meperidină, domperidonă).

12° **Păstrați o evidență a performanței și a timpilor.**

SINDROMUL CORONAR ACUT CU SUPRENIVELARARE ST (STEMI)

▲ IDENTIFICARE ELECTROCARDIOGRAFICĂ:

- **Undă de leziune subepicardică în cel puțin două derivații contigue** : 0,1 mV în derivațiile din planul frontal și 0,2 mV în derivațiile precordiale.
- **Prezența blocului acut de ramură stângă** este considerată o modificare echivalentă cu supradenivelare ST (12).

Impactul electrocardiografic al unui STEMI depinde de artera coronară afectată, localizarea ocluziei și particularitățile anatomice ale acesteia, precum și de existența sau absența circulației colaterale.

Tabelul 19.2: Clasificarea IMA pe baza corelației ECG și angiografice prezentate

Categorii	Topografia obstrucției	ECG	Mortalitate la 30 de zile (%)	Mortalitate anuală (%)
Artera descendentă anterioară stângă proximală	Proximal de prima arteră septală	ST V1-6, I și aVL și anomalii de conducere (LBBB și/sau RBBB)	19,6	25,6
Artera descendentă anterioară medie	Distal față de primul sept, dar proximal față de eu* eu diagonală	ST V1-4, I, aVL	9.2	12.4
Artera descendentă anterioară distală sau diagonală	Distal spre diagonală mare sau diagonală	ST V1-V4 sau I, aVL, V5-6	6.8	8.4
Inferioară moderată sau mare (posteroară, laterală, ventriculul drept)	Artera coronară dreaptă sau circumflexă	ST II, III până la VF și unele dintre: a)V1, V3R, V4R b)V5-V6 sau c)R>SV1-2	6,4	8.4
Strict inferior	Artera coronară dreaptă sau ramura circumflexă	i ST II, III, aVF	4.5	6.7

Modificat după River NT și colab. Reinfarctul după terapia trombolitică pentru infarctul miocardic acut urmat de tratament conservator: Incidența și efectul fumatului. J Am Coll Cardiol 1990; 16:340-3

▲ TRATAMENT ANTIISCHEMIC ÎNȚIAL:

- **NITROGLICERINĂ:** Indicată pentru infarcte transmurale extinse, ischemie persistentă , hipertensiune arterială sau insuficiență cardiacă. Tratamentul poate fi continuat mai mult de 48 de ore la pacienții cu angină pectorală recurentă sau congestie pulmonară persistentă. **Administare:** Perfuzie intravenoasă controlată de pompă. **Dozaj :** 10-20 mg/minut, crescând doza cu 5-10 mg/minut la fiecare 5-10 minute , monitorizând cu atenție răspunsul clinic și hemodinamic. Monitorizarea trebuie efectuată în funcție de simptomele clinice sau până la o scădere cu 10% a tensiunii arteriale sistolice (TAS) la pacienții normotensivi sau o scădere cu 30% la pacienții hipertensivi. TAS trebuie menținută peste 100 mmHg, iar creșterile frecvenței cardiace mai mari de 10 bătăi pe minut sau frecvențele peste 110 bătăi pe minut trebuie evitate. Administrarea continuă poate duce la toleranță. Aceasta poate fi gestionată prin creșterea dozei sau prin trecerea la nitrați orali cu intervale fără medicație . **Reacții adverse :** Hipotensiune arterială, tahicardie reflexă , agravarea hipoxiei din cauza afectării raportului ventilație/perfuzie, cefalee, scăderea sensibilității la heparină, ceea ce duce la creșterea dozei pentru menținerea anticoagulării. Întreruperea administrării continue de nitroglicerina crește riscul de sângerare.

Tratamentul complicațiilor terapiei cu nitroglicerina: Bradicardie sau hipotensiune arterială : 1. Întrerupeți tratamentul, 2. Ridicați membrele inferioare, 3. Administrați - atropină: 0,5 mg intravenos.

- **BETA-BLOCANTE:** Pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) care prezintă durere ischemică continuă sau recurentă, tahiaritmii (fibrilație atrială cu răspuns ventricular necontrolat) și care prezintă risc intermediar sau ridicat, *trebuie tratați cu beta-blocante, inițial intravenos și ulterior oral, cu excepția cazului în care există contraindicații*, indiferent dacă se efectuează tromboliză sau angioplastie primară. Contraindicații : Ritm cardiac mai mic de 60 bătăi/minut, tensiune arterială sistolică mai mică de 100 mmHg, insuficiență cardiacă moderată până la severă, interval PR mai mare de 0,24 secunde, boală pulmonară obstructivă cronică, boală vasculară periferică, astm bronșic, diabet zaharat (considerat o contraindicație relativă, iar raportul risc/beneficiu trebuie evaluat individual).
- **Atenolol:** Se administrează 5-10 mg/IV. Se repeta după 5-10 minute dacă frecvența cardiacă este de cel puțin 60 bătăi/minut și tensiunea arterială sistolică este de cel puțin 100 mmHg. *Administrare orală* : 25-100 mg/zi, pe termen nelimitat.
- **Metoprolol:** Se administrează 5 mg la fiecare 1-2 minute, repetând doza de 5 mg la fiecare 5 minute până la o doză maximă de 15 mg. *Administrare orală*: Doză inițială de 50 mg la fiecare 12 ore timp de o zi, urmată de o doză de întreținere de 100 mg.
- **Esmolol:** Acesta este un beta-blocant cu acțiune ultra-scurtă care poate fi utilizat la pacienții intoleranți la antagonismul beta-blocantelor, cum ar fi cei cu insuficiență cardiacă congestivă ușoară sau boală pulmonară obstructivă cronică. Dozaj: 0,5 mg/kg pe parcursul unui minut, urmată de o perfuzie continuă la 0,05 mg/kg/minut până la o doză maximă de 0,3 mg/kg/minut.
- **Carvedilol:** Tratamentul se începe cu 6,25 mg, 1/2 până la 1 comprimat la fiecare 12 ore.
- **Propranolol:** Se începe cu 10-20 mg la fiecare 6-8 ore.
- **BLOCANTE ALE CANALELOR DE CALCIU**
 - **Verapamil și Diltiazem:** Pacienți cu indicații pentru tratament cu beta-blocante (hipertensiune arterială, stare hemodinamică hiperkinetică, fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid), care au contraindicații clinice (astm, BPOC etc.).
 - **Dihidropiridone (Nifedipină):** Sunt contraindicate în IMA.
- **MAGNEZIU:** Pacienți cu episoade de tahicardie ventriculară și aritmii asociate cu sindromul QT lung. De asemenea, a fost utilizat pentru corectarea deficitului de magneziu, în special la pacienții care primeau terapie diuretică înainte de infarctul miocardic. *Administrare* : 1-2 grame de magneziu în 50-100 ml de soluție de dextroză 5%, administrată timp de 5-15 minute. Se continuă cu 0,5-1 g/oră intravenos, timp de 24 de ore.
- **INHIBITORI AI ECA:** Indicații: 1) Pacienți cu infarct miocardic acut (IMA) cu o durată mai mică de 24 de ore, cu supradenivelare de ST în mai mult de două derivații precordiale sau care prezintă insuficiență cardiacă în absența hipotensiune arterială semnificativă (mai puțin de 100 mmHg) și care nu au contraindicații pentru utilizarea lor (anafilaxie). 2) Pacienți cu o fracție de ejeecție mai mică de 40%. 3) În

La pacienții cu infarct miocardic acut necomplicat, cu o durată mai mică de 24 de ore, acest tratament poate fi utilizat, luându-se în considerare întreruperea acestuia după 48-72 de ore dacă nu se dezvoltă disfuncție ventriculară stângă sau insuficiență cardiacă. *Tratamentul este de obicei inițiat odată ce terapia de reperfuzie este finalizată și aritmiile defectului septal atrioventricular (AVR) sunt stabilizate.*

- **Captopril:** Se începe cu o doză orală inițială de 6,25 mg. Ulterior, se crește la 25 mg de trei ori pe zi, până la maximum 50 mg de trei ori pe zi, în funcție de toleranță.
- **Enalapril:** *Administrare orală:* Se începe cu o singură doză de 2,5 mg, crescând treptat doza până la maximum 20 mg de două ori pe zi. *Intravenos:* Tratament inițial cu un bolus intravenos de 1,25 mg administrat timp de 5 minute, urmat de 1,25 mg până la 5 mg intravenos la fiecare 6 ore.
- **Lisonipril:** Tratament inițial: 5 mg în primele 24 de ore de la debutul IMA. După 24 de ore, se administrează 5 mg, apoi 10 mg după 48 de ore și se continuă cu 10 mg o dată pe zi timp de 6 săptămâni.
- **Ramipril:** Tratamentul se începe cu o singură doză orală de 2,5 mg. Ulterior, se ajustează doza până la 5 mg de două ori pe zi.

▲ TERAPIE ANTIPLAQUETARĂ:

- **AAS** (menționat deja mai sus)
- **Clopidogrel:** Pentru pacienții cu contraindicație absolută la aspirină (alergie sau ulcer gastroduodenal activ). *Indicat la pacienții supuși reperfuziei mecanice pentru prevenirea trombozei acute a stentului.* Dozaj: Tratament inițial cu 300 mg în doză unică, urmat de 75 mg/zi.
- **INHIBITORII RECEPTORILOR PLATEȚARI IIB/IIIA:** Indicațiile inhibitorilor receptorilor IIB/IIIA în STEMI sunt în prezent în curs de reevaluare continuă. Cercetările actuale se concentrează pe utilizarea lor imediată la: 1) pacienți cu STEMI eligibili pentru PCI cu implantare de stent; 2) pacienți cu STEMI care nu au răspuns la tratamentul agresiv inițial și care prezintă ischemie progresivă; 3) utilizarea combinată cu trombolitice; și 4) pacienți care nu sunt eligibili pentru terapia trombolitică și care necesită trimitere la un alt centru pentru PCI primar.

▲ TRATAMENT CU ANTITROMBINE:

În STEMI, tratamentul antitrombotic este determinat de tehnica de reperfuzie utilizată. - Recomandările actuale pentru tratamentul specific în STEMI necomplicat se limitează la heparină sodică, deoarece nu s-au observat beneficii în cazul HEMM.

- **Heparină sodică:** *Indicații:* 1) Pacienți cu fibrilație atrială sau embolie anterioară. 2) Alte cazuri cu risc embolic crescut: infarct miocardic anterior extins/tromb intramural. 3) În primele 48 de ore, dacă s-a utilizat reteplază, streptokinază sau anistreplază ca trombolitic.

▲ REPERFUZIE

- **TROMBOLIZĂ:** Aceasta implică restabilirea perfuziei la nivelul unei artere coronare obstruate prin liza farmacologică a cheagului.

Agenți neselectivi pentru fibrină: Streptokinaza, urokinaza și complexul streptokinază-plasminogen activat (ASPPC). Aceștia activează plasminogenul indiferent dacă acesta este legat de fibrină sau este liber în circulație. Induc o stare trombolitică sistemică.

Agenți selectivi ai fibrinei: alteplază (t-PA), duteplază, sărupază și reteplază (r-PA). Aceștia activează plasminogenul asociat fibrinei la nivel local în tromb și nu provoacă activitate litică sistemică.

- **Indicații:** 1) Dovezile privind beneficiul clinic al fibrinoliticele sunt mult mai mari atunci când sunt administrate în primele 6 ore și mult mai puține după 12 ore.^{2a}) Angioplastia este o alternativă excelentă la reperfuzie atunci când este efectuată în centre cu experiență, oferind în acest caz un beneficiu semnificativ pe termen scurt în comparație cu tromboliza. În termeni generali și ulterior individualizând fiecare caz:

Recomandările stabilite pentru tromboliză sunt:

Recomandare clasa I: Simptome tipice care durează mai mult de 30 de minute, cu supradenivelare ST mai mare de 0,1 mV în două sau mai multe derivații consecutive sau bloc acut de ramură stângă în primele 12 ore de evoluție și în absența contraindicațiilor.

Recomandare pentru clasa a II-a:

- **Clasa a II-a:**

- Durere care durează mai mult de 30 de minute, cu supradenivelare de ST sau bloc de ramură stângă și la mai puțin de 12 ore de la debutul simptomelor, fără contraindicații absolute
- Durere tipică cu durată mai mare de 30 de minute, supradenivelare de ST sau bloc de ramură stângă, dar cu unele contraindicații relative.

- **Clasa a II-a b:**

- Durere care durează mai mult de 30 de minute, supradenivelare de ST sau bloc de ramură stângă, cu o durată mai mare de 12 ore și mai mică de 24 de ore în absența contraindicațiilor
- Durere care durează mai mult de 30 de minute, supradenivelare de ST sau bloc de ramură stângă, mai mult de ore și mai puțin de 12 evoluție cu o contraindicație relativă
- Tablou clinic compatibil, fără simptome prezente și la mai mult de 6 ore de la debutul simptomelor

- Mai multe contraindicații relative și mai mult de 6 ore de evoluție. **Recomandare clasa III:**

Pacienți cu evoluție mai mare de 24 de ore și contraindicații absolute .

- **Contraindicații:** ABSOLUT: Sângerare activă, suspiciune de ruptură cardiacă, disecție de aortă, antecedente de accident vascular cerebral hemoragic, intervenție chirurgicală sau traumatism cranio-cerebral cu mai puțin de două luni înainte, neoplasm intracranian, fistulă sau anevrism, accident vascular cerebral non-hemoragic cu mai puțin de 6 luni înainte, traumatism semnificativ cu mai puțin de 14 zile înainte, intervenție chirurgicală majoră, litotripsie cu mai puțin de 14 zile înainte, sarcină, sângerări gastrointestinale sau urinare cu mai puțin de 14 zile înainte. RELATIV: Hipertensiune arterială necontrolată (mai mare de 180/110), boli sistemice grave, intervenții chirurgicale minore cu mai puțin de 7 zile în urmă, intervenții chirurgicale majore cu mai mult de 14 zile și mai puțin de 3 luni în urmă, coagulopatie cunoscută care implică risc de sângerare, pericardită , tratament recent cu laser retinian.

- **Complicații:** Principala complicație a agenților trombolitici este **sângerarea**, *hemoragia intracraniană fiind principala cauză de deces asociată cu acest tratament. În cazurile de hemoragie severă, agenții antifibrinolitici (acid traxenamic în doză de 10 mg/kg sau acid aminocaproic în doză de 0,1 mg/kg) trebuie administrați intravenos și lent.*
- **Limitări:** 1) Deschiderea completă a vaselor după tromboliză se realizează în mai puțin de 65% din cazuri; angioplastia primară realizează permeabilitatea vasului în peste 90% din cazuri. 2) Ratele de reocluzie la un an cu fibrinolitice sunt mai mari de 65%, corelate cu gradul de stenoză reziduală. 3) Incidență mai mare a hemoragiei intracraniene (0,5-0,9%). 4) Incidență mai mare a rupturii cardiace. 5) Tromboliticele nu opresc procesul de agregare plachetară inițiat după ruptura plăcii și nici nu au efect asupra trombinei; prin urmare, este necesară administrarea de medicamente complementare: Aspirină, Heparină.

Tabelul 19.3: Administrarea diferiților agenți fibrinolitici

Streptokinază	1,5 milioane de unități în 100 ml de ser, care se administrează pe parcursul a 30-60 de minute.
Alteplază	Bolus intravenos de 15 mg, urmat de 0,75 mg/kg timp de 30 de minute. Se administrează heparină intravenoasă timp de 24-48 de ore*.
Retepasa	2 bolusuri a câte 10 mg intravenos, la interval de 30 de minute. Se administrează heparină intravenoasă timp de 24-48 de ore.
Anistreplază	30 de unități care se administrează pe parcursul a 3 până la 5 minute prin injecție intravenoasă lentă.
Tenecteplază	Bolus intravenos de 0,5 mg/kg. Ca terapie antitrombinică, se poate utiliza heparina Na timp de 24-48 de ore sau enoxaparina cu un bolus intravenos de 30 mg, urmat de 1 mg/kg/12 ore.
Urokinază	1,5 milioane de unități într-un bol și 1,5 milioane de unități într-o oră.

* **Heparină Na:** bolus intravenos de 4000 unități, urmat de perfuzie continuă la 1000 unități pe oră (aPTT: de 1,5-2 ori).

▲ ANGIOPLASTIE

Angioplastia implică introducerea unui cateter cu balon, ghidat de un fir metalic, printr-o arteră periferică (femurală sau brahială) și peste trombul care blochează artera. Permite reperfuzia rapidă în trei situații: 1) Utilizată în locul terapiei trombolitice, 2) Când tromboliza a eșuat, 3) După tromboliza reușită, cu stenoză reziduală severă.



- **Angioplastie primară:** Această procedură încearcă să deschidă artera coronară ocluzată în infarctul miocardic fără tratament fibrinolitic prealabil. Poate fi combinată cu plasarea de stent. Comparativ cu tromboliza, oferă: o deschidere mai mare a arterei afectate, obținerea fluxului TIMI III, mai puține reocluzii precoce și tardive, conservarea funcției ventriculare, reducerea mortalității pe termen scurt și lung și mai puține complicații hemoragice.
- **Angioplastie de salvare:** Indicată la pacienții la care reperfuzia arterei asociate infarctului nu se realizează după tromboliză. Indicația sa variază în funcție de resursele centrului: 1) Cateterismul se efectuează la toți pacienții după tromboliză, chiar dacă s-a realizat reperfuzia, cu angioplastie efectuată dacă este fezabil din punct de vedere anatomic. 2) Se efectuează numai în cazurile în care există dovezi clinice de eșec al redeschiderii arterei: durere persistentă sau supradenivelare de segment ST.
- **Angioplastie facilitată:** Cele mai recente lucrări s-au concentrat pe combinarea diferitelor tratamente pentru îmbunătățirea rezultatelor reperfuziei coronariene: 1) Utilizarea tromboliticului înainte de angioplastie, 2) Utilizarea tromboliticului și a inhibitorilor IIb-IIIa înainte de angioplastie.

▲ CHIRURGIE DE REVASCULARIZARE URGENTĂ

- **Indicații:** Pacienți cu boală multivasculară care prezintă ischemie persistentă, șoc cardiogen, eșec al trombolizei sau intervenției coronariene percutanate (PCI), complicații mecanice.

SINDROM CORONAR ACUT FĂRĂ SUPRADEVENIRE ST (IMS/IMS)

Provocarea fundamentală a NSTEMI constă în dificultatea diagnostică a unui proces care, pe de altă parte, rivalizează cu STEMI în ceea ce privește morbiditatea și mortalitatea. Având în vedere variabilitatea prezentării sale, este esențial să se ia în considerare:

- Identificarea rapidă a pacientului cu diagnostic suspect: clinic și electrocardiogramă.
- Monitorizare continuă pentru a evalua evoluția.
- Tratatament antiischemic inițial **ca în cazul oricărui sindrom coronarian acut.**
- Stratificarea riscului pe baza istoricului pacientului, ECG-ului și markerii de necroză, în vederea unui tratament intervențional precoce, dacă este cazul.

▲ IDENTIFICARE ELECTROCARDIOGRAFICĂ:

- O depresiune ST mai mare de 1 mm (0,1 mV) în două sau mai multe derivații contigue, asociată cu un context clinic compatibil, indică o sindrom coronarian acut (SCA).
- Unde T inversate (mai mari de 1 mm) în derivații cu unde R.
- Deviație nespecifică a segmentului ST și modificări ale unde T mai mici de 1 mm (mai puțin specifice).
- Apariția tranzitorie a blocurilor de ramură care coincid cu durerea.
- Aproximativ 5% dintre pacienții cu ECG și simptome clinice sugestive pot evolua spre SCA.
- Prin urmare, următoarele aspecte sunt deosebit de importante în diagnosticarea acestor pacienți:
- Comparați ECG-urile anterioare cu ECG-ul care coincide cu criza de durere, evaluând posibilele modificări.
- Aveți grijă când evaluați pacienții cu ECG-uri care sugerează un istoric de arterioscleroză (necroză anterioară, ischemie reziduală etc.).

▲ TRATAMENT ANTIISCHEMIC

(Metodele de administrare, efectele secundare și contraindicațiile medicamentelor sunt reflectate în secțiunea SCACEST).

- **NITROGLICERINĂ:** Utilizarea sa poate fi luată în considerare dacă nu există contraindicații.

- **BETA-BLOCANTE:** În NSTEMI, principalul beneficiu constă în efectul lor asupra receptorilor beta-1, ceea ce reduce consumul miocardic de oxigen. La pacienții cu risc crescut care îl tolerează, se preferă tratamentul intravenos. Nu există date care să demonstreze un răspuns mai bun la un beta-blocant decât la altul.

- **BLOCANTE ALE CANALELOR DE CALCIU: Benzotiazepine (Diltiazem):** Utile la pacienții cu contraindicații pentru terapia cu beta-blocante. Efect protector împotriva evenimentelor ischemice la pacienții cu infarct miocardic fără undă Q. **Fenilalchilamine (Ve rapamil):** Pot provoca bloc de conducere AV. O alternativă bună la pacienții cu contraindicații pentru beta-blocante. **Dihidropiridine (Nifedipină):** Mai multe studii sugerează un efect negativ, dependent de doză, la pacienții cu boală coronariană.

calciului sunt medicamentele de elecție în angina vasospastică.

Utilizarea dihidropiridinelor și beta-blocantelor este o combinație sigură pentru controlul anginei refractare.

O creștere a incidenței IMA a fost observată la pacienții tratați cu monoterapie pentru angină instabilă.

▲ TRATAMENT ANTIPLAQUETAR

- **Aspirină :** La pacienții cu NSTEMI, reduce riscul de
Eu
deces/IM.

- **Trifusal:** În doză de 300 mg/8 ore, este util la pacienții cu intoleranță la aspirină.

- **Clopidogrel:** 1) Pacienți cu NSTEMI cu risc scăzut și intermediar, 2) Înainte de cateterizare, dacă pacientul nu a fost tratat cu inhibitori GpIIb/IIIa, 3) La toți pacienții în primele 30 de zile după angioplastie, în special dacă s-a implantat un stent. 4) Dacă se utilizează în combinație cu aspirină, se recomandă reducerea dozei de aspirină la mai puțin de 100 mg/zi pentru a reduce riscul de sângerare.

- ▲ **Inhibitori ai receptorului glicoproteinei plachetare GPIIb/IIIa:** Receptorul glicoproteinei IIb/IIIa (GpIIb/IIIa) este o moleculă adevzivă la integrină care constituie calea finală comună de agregare plachetară. Este foarte abundent (50.000-70.000 per trombocit), de unde și importanța sa în formarea, împreună cu fibrinogenul, a bazei trombului alb.

- **Eptifibatidă:** 1) Pacienți cu risc crescut cu infarct miocardic fără STEM care urmează revascularizare în următoarele 48 de ore. 2) Pacienți cu risc crescut cu infarct miocardic fără STEM care urmează revascularizare precoce. Doza: 180 pg/kg bolus intravenos, urmat de o perfuzie intravenoasă de 2 pg/kg/minut. Precauții: Rețineți că funcția plachetară se recuperează în 4-8 ore de la întreruperea administrării medicamentului.

- **Tirofiban:** 1) Pacienți cu NSTEMI care vor fi supuși revascularizării precoce. 2) Pacienți cu NSTEMI cu risc crescut care nu vor fi supuși revascularizării

Revascularizare precoce. Doză: 0,4 pg/kg/minut intravenos timp de 30 de minute. Continuați ulterior cu o doză de întreținere de 0,1 pg/kg/minut prin perfuzie intravenoasă.

Precauții: Funcția plachetară se restabilește în 4-8 ore de la întreruperea administrării medicamentului.

- **Abciximab**: Utilizarea sa în afara Laboratorului de Hemodinamică este contraindicată. Pacienți cu SCA programați pentru PCI **imediat**: Doză: bolus intravenos 0,25 mg/kg (între 10-60 de minute înainte de procedură), urmat de perfuzie intravenoasă 0,125 mg/kg/minut.

▲ UTILIZAREA INHIBITORILOR ÎN LEGĂTURĂ CU INTERVENȚIA CORONARIANĂ :

Dacă PCI poate fi efectuată în primele 4-6 ore: Abciximab înainte de procedură și perfuzie 12 ore mai târziu.

Dacă intervenția coronariană percutanată (ICP) nu poate fi efectuată în primele ore: Se inițiază tratamentul cu tirofiban sau epifibatidă. Dacă în cele din urmă se efectuează ICP, se continuă perfuzia timp de 24 de ore .

▲ INHIBITORI DIRECTE AI TROMBINEI

- **Deshirudină**: Doză: bolus intravenos 0,1 mg/kg, urmat de o perfuzie cu 0,1 mg/kg/oră timp de 72 de ore.
- **Lepirudină**: Doză: bolus intravenos 0,4 mg/kg, urmată de o perfuzie cu 0,15 mg/kg/oră timp de 72 de ore.
În prezent, indicația sa este autorizată pentru pacienții cu trombocitopenie indusă de heparină.
- **Bivaluridină (Hirulog)**: În angioplastia coronariană, s-a dovedit a fi mai eficientă decât heparina în reducerea incidenței ocluziei acute, decesului, infarctului miocardic sau - revascularizării urgente, iar utilizarea sa în intervenția coronariană percutanată a fost acceptată de FDA.

▲ ALTE MEDICAMENTE ANTITROMBINECE: Inhibitori necovalenți ai trombinei : *Argatroban, Inhibitori indirecti ai factorului X (Fondaparinux, Sanorg 34006), Inhibitori directi ai factorului X (DX9650A).*

▲ HEPARINĂ SODICĂ: S-a dovedit că reduce ratele mortalității, angina refractară și infarctul miocardic. Utilizată împreună cu aspirină, crește riscul de sângerare. La pacienți s-a observat un efect de „rebound” după întreruperea administrării medicamentului.

▲ HEPARINE CU GREUTATE MOLECULARĂ MICĂ Avantaje: Activitate anti-Xa mai mare în raport cu activitatea anti-IIa, au o sensibilitate mai mică la Factorul 4 plachetar, ceea ce duce la o incidență mai mică a trombocitopeniei secundare și un efect anticoagulant mai previzibil, comoditate mai mare în administrare, nu necesită monitorizare de laborator, beneficiu mai mare comparativ cu heparina nefracționată în rezultatele diferitelor studii în combinație cu Aspirină.

- **Enoxaparină**: Doză: 1 mg/kg subcutanat de două ori pe zi, timp de 2-8 zile, administrată împreună cu aspirină.
- **Dalteparină**: Doză: 1 mg/kg subcutanat de două ori pe zi, timp de 2-8 zile, în asociere cu aspirină.

▲ **TROMBOLIZĂ:** Utilizarea sa nu este recomandată în cazul infarctului miocardic fără ST.

▲ **ANGIOPLASTIE ȘI CHIRURGIE DE REVASCULARIZARE.** Indicația acesteia va fi stabilită în funcție de disponibilitatea fiecărui spital.

▲ **STRATIFICAREA RISCULUI ȘI TRATAMENTUL SPECIFIC AL NSTEMI**

Obiectivul stratificării pacienților care sosesc la o Unitate de Urgență cu suspiciune de NSTEMI este de a putea stabili corect indicațiile de internare sau neinternare a pacienților, precum și selecția acestora pentru efectuarea diferitelor tratamente.

Trebuie menționat că aceste îndrumări sunt orientative și trebuie evaluate în funcție de caracteristicile individuale ale fiecărui pacient.

Pașii de urmat la un pacient cu probabil NSTEMI vor fi:

- 1) Măsuri generale pentru pacienții cu SCA.
- 2) Confirmare electrocardiografică pentru a exclude supradenivelarea ST.
- 3) Începerea tratamentului antiischemic.
- 4) Determinarea markerilor leziunii miocardice (de preferință troponina).
- 5) Monitorizare ECG continuă și ECG periodic cu 12 derivații pentru identificarea posibilelor modificări.
- 6) Solicitați o a doua determinare a markerilor între 6-12 ore de la debutul durerii.

Cu datele obținute, pacienții pot fi stratificați în funcție de riscul de a dezvolta complicații: aritmii ventriculare, dezvoltarea infarctului miocardic, deces sau refractaritatea episoadelor ischemice în decurs de 30 de zile.

Stratificarea riscului:

Pacienți considerați cu risc crescut de progresie spre infarct miocardic sau deces:

- Pacienți cu angină instabilă postinfarct precoce.
- Pacienți cu niveluri crescute de troponină.
- Pacienții care dezvoltă instabilitate hemodinamică în perioada de observație.
- Pacienți cu recidivă ischemică (datorită recurenței durerii sau reapariției modificărilor electrocardiografice).

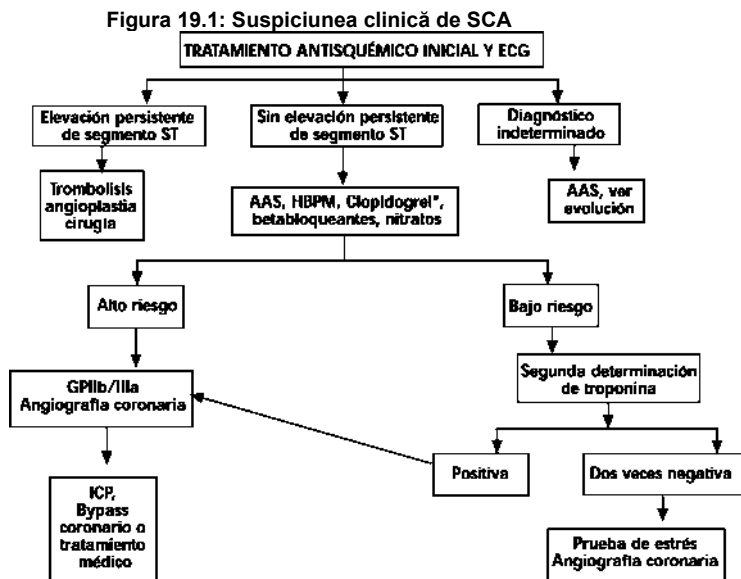
- Pacienți cu aritmii severe (tahicardie ventriculară sau fibrilație).
- Pacienți cu diabet zaharat.

- Pacienți a căror ECG anterioară împiedică evaluarea posibilelor modificări ale repolarizării.

Pacienți considerați cu risc scăzut de progresie spre infarct miocardic sau deces. D¹ I¹ II¹ III¹ T¹

- Pacienți fără recurență a durerii în perioada de observație.
- Pacienți fără creștere a markerilor biochimici în seriile ulterioare (între 6 și 12 ore).
- Pacienți fără modificări electrocardiografice, cum ar fi supradenivelare sau subdenivelare ST, dar care prezintă unde T negative, unde T plate sau un ECG normal.

Odată ce pacientul a fost clasificat în funcție de grupa de risc, tratamentul se va efectua, dacă este posibil, conform recomandărilor rezumate în **Figura 19.1**.



Nu administrați Clopidogrel dacă intervenția chirurgicală este planificată în următoarele 5 zile.

Sursa: Bertrán ME și colab. Managementul sindroamelor coronariene la pacienții fără supradenivelare persistentă a segmentului ST. Eur Heart J, 2002(23) 1809-1840

COMPLICAȚIILE SINDROMULUI CORONARIAN ACUT

Complicațiile pe care le poate dezvolta un pacient cu sindrom coronarian acut (SCA) provin din gradul de ischemie/necroză reziduală, iar detectarea lor precoce este esențială pentru reducerea morbidității și mortalității pe termen scurt. Aceste complicații includ tahiaritmii și bradiaritmii, ruptura peretelui liber al septului interventricular, disfuncția sau ruptura mușchilor papilari, angina și pericardita post-infarct, disfuncția ventriculară și complicațiile tromboembolice.

LITERATURĂ

- ▲ Bertrand ME și colab. Managementul sindroamelor coronariene acute la pacienții fără supradenivelare persistentă a segmentului ST. Eur Heart J 2002;23:1809-1840.
- ▲ Arós F și colab. Ghiduri de practică clinică ale Societății Spaniole de Cardiologie în infarctul miocardic acut. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-956.
- ▲ Alcalá Llorente MA Angina instabilă: abordare terapeutică actuală. Edikamed. Barcelona ; 2000.
- ▲ Braunwald E. Riscul coronarian și ischemia miocardică. În: Braunwald E. Manual de medicină cardiovasculară. Ediția a 5-a. New York: Saunders; 1999. p. 24901
- ▲ Masip J. Actualizare privind tratamentul sindroamelor coronariene acute. Med Clin (Barc) 1999; 113: 294-308.

Capitolul 20

INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ. EDEM PULMONAR ACUT

P. González Pérez - J. Alcalá López - L. Rodríguez Padial

CONCEPT SI CLASIFICARE

- *Insuficiența cardiacă (IC)* este sindromul caracterizat prin prezența simptomelor și semnelor de hipertensiune venoasă pulmonară (dispnee) și/sau hipertensiune sistemică (edem) sau debit cardiac scăzut (oboseală), atribuibile disfuncției mecanice a inimii.
- Putem classifica CI în funcție de mai multe aspecte:
- Pe baza tabloului clinic predominant în *IC stânga* (unde predomină simptomele de congestie pulmonară) și *IC dreaptă* (unde predomină simptomele de congestie sistemică).
- Pe baza fiziopatologiei în *IC sistolică* (unde predomină scăderea forței contractile a miocardului) și *IC diastolică* (unde predomină dificultatea de umplere ventriculară, cu funcția sistolică prezervată) (Tabelul 20.1).

Tabelul 20.1: Diagnostic diferential al CI

	Insuficiență cardiacă sistolică	CI diastolică
Frecvența apariției	75%	25%
Istoric de hipertensiune arterială	-	+
Cardiomegalie	+	-/+
Hipertrofia ventriculului stâng (VS) pe	-/+	+
Dilatarea VI	+	-/+
Simptome ale cheltuielilor reduse	+	-

- În funcție de viteza de debut în *IC cronică* (debut progresiv după eșecul mecanismelor compensatorii) și *IC acută* (debut brusc) ♦ ♦ ♦ † ‡ * 1 * 111 * z)

ETIOLOGIE

- Etiologia IC este multiplă, deoarece IC este calea finală a multor patologii care afectează inima (Tabelul 20.2).

Tabelul 20.2: Etiologia insuficienței cardiace

- Cardiopatia ischemică [cea mai frecventă, în multe cazuri asociată cu hipertensiune arterială (HTA)]
- Evaluarea tehnologiei medicale (HT)
- Boli valvulare cardiace și leziuni congenitale
- Cardiomiopatii
- Stări hiperkinetice

STUDIUL DE DIAGNOSTIC

- Ca primă abordare, pentru un pacient cu suspiciune de insuficiență cardiacă în Departamentul de Urgență, se iau semnele vitale (tensiunea arterială (TA), ritmul cardiac (FC), frecvența respiratorie (FR) și temperatura (T_3 ¹), se efectuează o ECG și o analiză a gazelor sanguine arteriale (de preferință la valorile inițiale, ABG) și se începe oxigenoterapia. Odată ce stabilitatea clinică a pacientului este confirmată, se efectuează un istoric medical amănunțit și un examen fizic.

a) Fundal:

- Ar trebui să investigăm în primul rând factorii de risc cardiovascular, afecțiunile cardiace anterioare (inclusiv studiile și diagnosticele) și tratamentul actual. De asemenea, ar trebui să colectăm alte informații relevante, cum ar fi comorbiditățile (cu o atenție deosebită afecțiunilor pulmonare) și factorii de risc pentru tromboembolismul pulmonar (TEP).
- De asemenea, va fi foarte util să cunoaștem situația inițială a pacientului, fundamental nivelul funcțional pe care l-a prezentat anterior (folosim clasificarea funcțională NYHA, tabelul 20.3).

Tabelul 20.3: Clasificarea funcțională NYHA

GRADUL I	GRADUL II	GRADUL III	CLASA IV
Activitate normală fără simptome.	Ușoară limitare a activității fizice. Activitate obișnuită cu simptome.	Limitare marcată a activității fizice. Simptome asociate cu activitate subnormală.	Simptome în repaus.

b) Istoric actual:

- În CI putem întâlni simptome datorate congestiei pulmonare, congestiei sistemice sau debitului cardiac scăzut (Tabelul 20.4).

Tabelul 20.4: Tablou clinic al insuficienței cardiace

Congestie pulmonară (IC stâng)	• Dispnee • Ortopnee • Dispneea paroxistică nocturnă (PND) • Tuse • Hemoptizii
Congestie sistemică (IC dreapta)	• Edem • Nicturie • Durere abdominală • Distensie abdominală
Cost scăzut	• Musculare: astenie, oboseală • SNC: anxietate, depresie, dezorientare • Rinichi: oligurie

- Ar trebui să investigăm întotdeauna posibili factori precipitanți care au condus pacientul la situația de CI (Tabelul 20.5).

- În final, stabilim nivelul funcțional pe care îl prezintă pacientul în prezent (tabelul 20.2).

c) Examen fizic:

- În timpul examinării vom constata semne de insuficiență cardiacă dreaptă și stângă, precum și situații precipitante.
- Ca o primă abordare, luăm în considerare aspectul general [hidratare (în general deshidratat din cauza afecțiunii prerenale), perfuzie și nutriție]; colorația pielii și a mucoaselor (cianoză din cauza insuficienței cardiace stângi, icter din cauza insuficienței cardiace drepte, paloare din cauza anemiei); și atitudinea de repaus (în principal toleranța la culcat).

Tabelul 20.5: Factori de precipitare

Factori cardiaci	• Aritmie • O nouă boală de inimă • Medicament inotrop negativ • TEP • hipertensiune arterială slab controlată
Factori non-cardiaci	• Întreruperea tratamentului sau a dietei • Stres fizic sau psihologic • Infecție • Anemie • Boală intercurrentă • Chirurgie • Medicamente care rețin sare (AINS) • Obiceiuri toxice • Supraîncărcare cu apă

- Constante : puls (frecvență, ritm și caracteristici), TA, FR (foarte important pentru evaluarea BAG, descrierea dacă există retracție respiratorie) și T^a.
- În continuare, am efectuat o ridicare topografică :
 - Cap și gât: presiune venoasă jugulară (semne de distensie venoasă jugulară la 45°, reflux hepatojugular; semne de insuficiență cardiacă dreaptă), artere carotide (simetrie și ritm).
 - Auscultație cardiacă: Ritm, sunete cardiace suplimentare (putem găsi un al patrulea sunet cardiac din cauza disfuncției diastolice sau un al treilea sunet cardiac din cauza disfuncției sistolice) și sufluri (sistolice sau diastolice în funcție de valvulopatia subiacentă).
 - Auscultație pulmonară: putem observa auscultație anormală, în principal în insuficiența cardiacă stângă. Congestia pulmonară va fi indicată de prezența crepitanților, care predomină în baze , sunt simetrice (de obicei) și nu dispar odată cu tusea. De asemenea, putem observa wheezing (datorat edemului peribronșic, unde trebuie pus diagnostic diferențial cu bronhospasmul) și hipoventilație.
 - Abdomen: în situațiile de insuficiență cardiacă dreaptă putem întâlni ascită și hepatomegalie.
 - Extremități: pulsuri, prezența edemului cu punctiform (în insuficiența cardiacă dreaptă) și excluderea trombozei venoase profunde.

c) Teste suplimentare:

• **TESTE DE LABORATOR :** Hemoleucogramă completă (anemie, poate fi singura cauză a insuficienței cardiace dacă $Hb < 5$ sau $Hct < 25\%$); studii de coagulare (EP, IM, utilizare de anticoagulante); analiză de urină (efect de șunt, hipoxemie cu normohipocapnie); analiză de urină (ioni de urină, insuficiență renală prerenală); biochimie: uree și creatinină (insuficiență)

, ioni (nivelul scăzut de sodiu este un semn de prognostic slab, modificări ale potasiului), CPK-mb și troponina I (C. Ischemie acută).

• **PEPTIDA NATRIURETICĂ CEREBRALĂ (BNP):** Un parametru care este crescut în cazurile de ICC (peste 70 pg/ml sau 20 pmol/l). Util în cazurile de diagnostice complicate, excluzând dispneea secundară ICC dacă aceasta nu crește peste valorile limită, deoarece acest test are o valoare predictivă negativă foarte mare (95-98%) și ar putea fi dispnee secundară

ria unui ICC în cazul valorilor mari cu probabilitate ridicată (sensibilitate de 93-98 % și specificitate de 85-90%).

• **ECG:** Uneori poate diagnostica factorul declanșator (fibrilație atrială, infarct miocardic, unde Q patologice, mărire a camerei...). În general patologic; dacă este normal, pune la îndoială diagnosticul de insuficiență cardiacă.

• **RADIOGRAFIE TORACICĂ :**

- Semne de congestie venoasă: Redistribuirea fluxului (hipertensiune pulmonară postcapilară), edem interstițial (linii Kerley, revărsat pleural, revărsat fisural) și edem alveolar (infiltrate alveolare hileofugitive bumbace, respectă marginile toracelui, frecvent simetrice, la vârstnici uneori la baze).

- Cardiomegalie: În absența acesteia, se consideră insuficiență cardiacă diastolică sau acută.

- Altele: infiltrate pulmonice, semne de BPOC.

c) Diagnostic diferențial

• **EXACERBAREA ACUTĂ A BPOC:**

- Antecedente de fumat, tuse cronică și producere de spută. Spitalizări anterioare pentru exacerbări ale BPOC.

- Auscultație pulmonară (PA): diminuarea murmurului vezicular, respirație șuierătoare și ronchii, timp expirator prelungit.

- BNP scăzut.

Radiografie toracică: emfizem pulmonar, semne de hipertensiune pulmonară (HP).

- BAG: Hipercapnie cu sau fără hipoxemie. Acidoză mai mică decât cea așteptată.

- ECG: Suprasolicitare cardiacă dreaptă. Aritmii supraventriculare frecvente (tahicardie sinusală, fibrilație și flutter atrial).

• **TROMBOEMBOLISM PULMONAR :**

- Factori de risc pentru ejaculare precoce.

- Dificultăți de respirație bruște și inexplicabile.

- Durere toracică pleuritică sau ischemică.

- AP normală. BNP scăzut.

Radiografie toracică normală sau fără constatări care să justifice tabloul clinic.

- BAG: hipoxemie cu hipocapnie.

- ECG: tahicardie sinusală, deviație de ax la dreapta, bloc de ramură la dreapta.

c) Clasificare

Tabelul 20.6: Clasificarea ICC

CI severă	• Frecvența respiratorie este de 30-40 respirații pe minut • Ortopnee sau dispnee în repaus • Țărâituri umede până la mijlocul câmpurilor • $PO_2 < 60$ mmHg (valoarea inițială sau cu O_2) • Model alveolo-interstițial pe radiografia toracică • Anasarca
CI moderată	• Frecvență respiratorie < 30 rpm • Dispnee de efort și/sau edem moderat • Absența ralurilor umede sau doar ralurile bazale • PO_2 inițial > 60 mmHg • Absența imaginii radiografice a infiltratului alveolo-interstițial

Sursa: Ghiduri de acțiune în bolile de inimă. H. Valladolid. 1997

TRATAMENT

a) Tratamentul factorilor precipitanți

În multe circumstanțe, tratamentul factorilor precipitanți trebuie inițiat simultan cu tratamentul specific pentru insuficiența cardiacă. Printre cei mai frecvenți factori precipitanți se numără:

- Fibrilație atrială: în acest caz, efectuăm în principal controlul frecvenței cardiace și cardioversie electrică, dacă este necesar.
- Tensiune arterială crescută (vezi tratamentul de urgență al hipertensiunii arteriale, subiectul 26).
- Stenoză aortică și cardiomiopatie hipertrofică: în aceste cazuri tratamentul ar fi același, dar ținând cont de:
 - Nu scădeți tensiunea arterială sistolică cu mai mult de 100 mmHg.
 - Transferați la ATI cât mai curând posibil dacă situația este instabilă.
 - În caz de hipotensiune arterială severă secundară tratamentului, se administrează metoxamină intravenos (0,25-0,5 mg).
- Insuficiență renală: se evaluează necesitatea hemodializei.
- Infecție respiratorie sau sistemică.

b) Măsurile generale

- Poziție semi-așezată.
- Acces intravenos și cateter vezical.
- Terapie cu oxigen: Ventimask la 28-50% (dacă există semne de retenție de CO_2 sau BPOC cunoscută, se reduce la 24%).
- Monitorizarea ECG și a tensiunii arteriale.

c) Tratament farmacologic

Avem disponibile trei grupe principale de medicamente: diuretice, vasodilatatoare și inotrope.

- **Diuretice**: cel mai frecvent utilizat este Furosemidul, în fiole de 20 mg sau comprimate de 40 mg, cu efect vasodilatator venos primar; doza maximă depinde de diureză și funcția renală.

• Vasodilatatoare:

- *Nitroglicerina* (fiole de 5 și 50 mg): cu o diluție minimă de 0,3 mg/oră și maximă de 4 mg/oră. Se diluează 50 mg în 500 ml de soluție de glucoză 5%, începând cu 10-20 ml/oră (1-2 mg/oră) și ajustând doza în funcție de răspunsul tensiunii arteriale (menținând tensiunea arterială sistolică peste 90 mmHg). Întreruperea administrării acestui medicament trebuie să fie treptată. Este relativ contraindicat în congestia venoasă sistemică.
- *Clorură de morfină* (fiole de 10 mg): Se diluează 1 fiolă în 9 cc de soluție salină, începând cu o doză intravenoasă de 2-4 mg/minut (2-4 cc din diluție în perfuzie lentă; în această diluție, echivalența mg/ml este 1:1), repetând la fiecare 10-15 minute până la maximum 15 mg. Este contraindicat în caz de scădere a nivelului de conștiență, hipotensiune arterială și retenție de CO₂.
- *Nitroprusiat* (fiole de 50 mg): Utilizat în principal pentru edemul pulmonar acut secundar urgențelor hipertensive, regurgitației mitrale acute severe sau regurgitației aortice acute severe. Preparăți o diluție de 50 mg în 500 ml de soluție de dextroză 5%, începând cu o doză de 0,5 mcg/kg/min (pentru un bărbat de 70 kg, 10 ml/oră), cu un maxim de 5 mcg/kg/min. Protejați diluția de lumină.

• Inotrope: (vezi capitolul despre Șoc)

- *Digoxină* (fiole de 0,25 mg): indicată în principal pentru controlul frecvenței cardiace în fibrilația atrială rapidă. Doza de încărcare de 0,5 mg sau 0,25 mg (dacă pacientul a luat anterior digoxină).
- *Dopamină* (fiole de 50 și 200 mg): cu o doză inițială de 2 mcg/kg/min și o doză maximă de 10 mcg/kg/min. O soluție de 250 mg se diluează în 250 ml de soluție de glucoză, începând cu o doză de 10 ml/oră și cu o doză maximă de 40 ml/oră. Este relativ contraindicată la pacienții cu ritm cardiac rapid (proaritmogen). La doze mici, îmbunătățește diureza prin vasodilatație renală.
- *Dobutamină* (fiole de 250 mg): cu o doză inițială de 2 mcg/kg/min și o doză maximă de 10 mcg/kg/min. Se diluează 250 mg în 250 cc de soluție de dextroză 5%, începând cu o doză de 10 ml/oră și cu o doză maximă de 40 ml/oră. Este contraindicată la pacienții hipotensivi.
- *Milrinonă* (fiole de 10 mg): Se începe cu un bolus intravenos de 50 mcg/kg pe parcursul a 10 minute, continuând cu o perfuzie de 0,375-0,75 mcg/kg/min până la o doză maximă de 1,13 mg/kg/zi.
- *Levosimendan (SIMDAX)*, flacoane de 5 ml conținând 12,5 mg: Acesta este un nou agent inotrop sensibilizant la calciu, cu proprietatea de a crește

c.

Crește contractilitatea ventriculară fără a crește necesarul de oxigen și produce vasodilatație coronariană și sistemică. Este un medicament bine tolerat, cu puține interacțiuni și fără potențial aritmogen. Doza de încărcare este de 612 mcg/kg administrată timp de 10 minute, urmată de o perfuzie continuă de 0,05-0,02 mcg/kg/min; nu este necesară ajustarea dozei în cazul insuficienței renale sau hepatice ușoare până la moderate.

- Altele: cum ar fi anticoagulante, inhibitori ai ECA, bicarbonat etc., în funcție de situația individuală



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

d) Tratament în funcție de situația clinică**Tabelul 20.7: Tratamentul insuficienței cardiace**

CI severă	- Măsurile generale - Furosemid 40 mg intravenos - Nitroglicerină IV, evaluarea morfică și inotropică - În funcție de progresul pacientului: Furosemid 20 mg intravenos la fiecare 6-8 ore, inhibitori ai ECA și digoxină (dacă este necesar)
CI moderată	- Măsurile generale - Furosemid 40 mg intravenos - În funcție de progresia pacientului: Furosemid 20 mg intravenos la fiecare 8-12 ore, inhibitori ai ECA și digoxină (la nevoie)

EDEM PULMONAR ACUT**a) Diagnostic suspectat**

Acesta este un episod de dispnee mai mult sau mai puțin bruscă, însoțită de ortopnee. La examinare, pacientul este tahipneic cu retracții, transpirații reci și cianoză; la auscultația respiratorie se observă crepitații umede cu sau fără respirație șuierătoare.

Teste suplimentare au relevat un aspect alveolar bilateral la radiografia toracică, hipoxemie și normo-hipercapnie la analiza gazelor sanguine și un ECG patologic, în care observăm, în general, un tip de tahicardie supraventriculară și semne de cardiopatie structurală.

b) Atitudine

- Măsurile generale:

- Scurt istoric medical și examen fizic. Poziție semi-așezată.
- Acces venos periferic.
- Oxigenoterapie: 50% VM (sau mască cu flux înalt).
- Monitorizarea ECG și a tensiunii arteriale.
- ECG cu 12 derivații, amânând radiografia toracică și cateterismul vezical până la ameliorarea clinică.

- Măsurile specifice (vezi dozajul și preparatele de pe paginile anterioare)

- Tensiune arterială normală sau crescută

- Nitroglicerină sublinguală (NTG SL) (1 sau 2 comprimate) până la obținerea abortului intravenos.

- Furosemidă 40 mg intravenos, repetând după 10-15 minute, în funcție de răspuns.

- Morfină intravenoasă, repetând doza la fiecare 10-15 minute, în funcție de răspuns.

- Perfuzie intravenoasă cu NTG, ajustată în funcție de răspunsul tensiunii arteriale.

- Dopamină și dobutamină dacă nu există nicio ameliorare și se suspectează un debit cardiac scăzut.

- Tensiune arterială scăzută (< 90 mmHg):

- Perfuzie de dopamină până la doza maximă.
 - Perfuzie de dobutamină dacă nu există nicio ameliorare.
 - Milrinonă dacă nu există nicio ameliorare.

CAPITOLUL 20

Eufosed 40 mg intravenos dacă tensiunea arterială > 80 mmHg.

- Se va lua în considerare levosimendanul ca primă opțiune atunci când se doresc a se evita efectele aritmogene sau creșterea consumului de oxigen miocardic cauzată de alte medicamente inotrope.
- Criterii de intubație:
 - Hipoxemie progresivă rezistentă la tratament, $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg.
 - Acidoză respiratorie progresivă cu $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg și $\text{pH} < 7,2$.
 - Efort respirator excesiv cu o frecvență respiratorie mai mare de 40 rpm.
- Tratamentul acidozei metabolice: substituție cu bicarbonat (vezi subiectul tulburărilor echilibrului acido-bazic).
- Identificarea și tratamentul factorilor precipitanți și al bolilor cardiace subiacente.
- Transfer anticipat la ATI.

c) Diagnostic diferențial

Tabelul 20.8: Diagnostic diferențial al EAP

EVALUARE CLINICĂ A EDEMULUI PULMONAR CARDIOGENIC EDEMULUI PULMONAR NON-CARDIOGENIC	
Stare de debit scăzut (extremități reci)	Stare de debit ridicat (extremități calde)
Galop ventricular/Creștere a presiunii	Fără galop, fără creștere a PVY
Venă jugulară (PVY)	Crepitante uscate, Respirație șuierătoare.
Crepituri umede.	Date despre boala primară (sepsis, substanțe toxice, traume, aspirație)
TESTE DE LABORATOR	
Rx: Cardiomegalie	Fără cardiomegalie
Rx: Distribuție perihilară.	Poate avea distribuție periferică.
Presiune capilară pulmonară > 18 mmHg	Presiune capilară pulmonară < 18 mmHg
Raport lichid pleural/proteine serice < 0,5	Raport lichid pleural/proteine serice > 0,7

CRITERII DE ADMITERE

a) Criterii pentru internarea la ATI

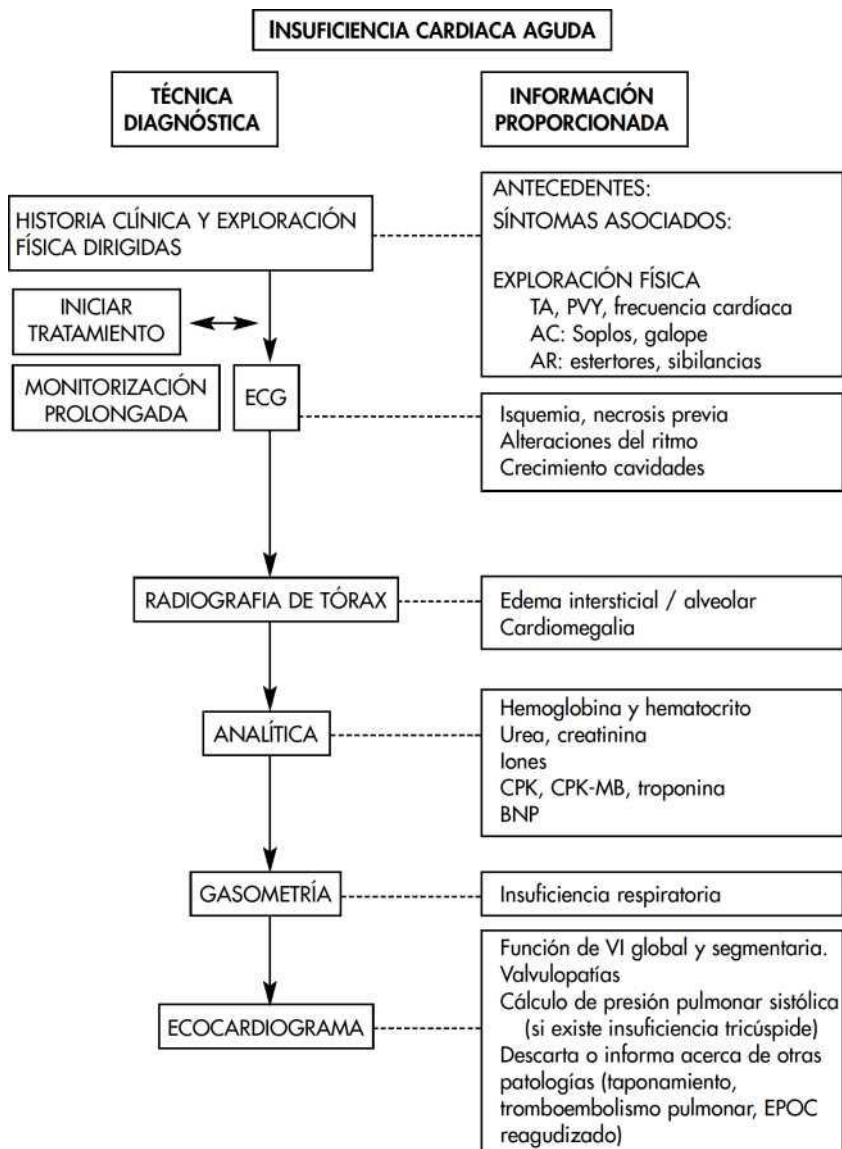
- Necesitatea intubației și ventilației mecanice.
- EAP fără ameliorare după tratamentul inițial, la 20-30 de minute de la începerea acestuia.
- Insuficiență cardiacă severă fără ameliorare după tratamentul inițial (la 20-30 de minute)
- Insuficiență cardiacă severă și stenoză aortică sau cardiomiopatie hipertrofică

b) Criterii de admitere pentru instalație

- PAE și insuficiență cardiacă severă cu ameliorare după tratamentul inițial de urgență
- CI moderată cu:
 - Suspiciunea de stenoză aortică sau cardiomiopatie hipertrofică
 - Istoric recent al anginei pectorale

- Cunoscut cu tratament adecvat și maxim
- Insuficiență cardiacă moderată fără ameliorare după tratamentul de urgență

ALGORITM DE DIAGNOSTIC



LITERATURĂ

- ▲ I. Garcimartin, J. Alonso. Tratamentul insuficienței cardiace severe. Abordare în departamentul de urgență. Criterii de internare și plasare. În: F. Fernández-Avilés (ed.). Ghiduri de acțiune în bolile de inimă. Prima ediție. Barcelona: Doyma;1999. p. 1926.
- ▲ A. Castro-Beiras și colab. Ghiduri pentru diagnosticul, clasificarea și tratamentul insuficienței cardiace și șocului cardiogen. Rev. Esp. Cardiol. 1999; 52 (supliment 2): 1-54.
- ▲ A. Berlango Jimenez și colab. Edem pulmonar cardiogen acut. În: L. Jiménez Murillo (ed.). Protocoale de acțiune în medicina de urgență. Madrid: Mosby/Doyma. 1996. p. 19-25.
- ▲ JJ Olalla Antolin. Atitudinea față de edemul pulmonar acut. În: JC Garcia-Monco (ed.). Manualul - medicului de gardă. Ediția a treia. Madrid: Diaz de Santos. 1993. p. 59-6
- ▲ E. Braunwald (ed.). Tratat de cardiologie. Ediția a 5-a^s. Mexic DF: McGraw-Hill Internațional . 1997.
- ▲ Dao Q. și colab. Utilitatea peptidei natriuretice de tip B în diagnosticul insuficienței cardiace congestive într-un mediu de îngrijire de urgență. J. Am Coll Cardiol. 2001; 37(2):379–385.
- ▲ Lubien E. și colab. Utilitatea peptidei B natriuretice în detectarea disfuncției diastolice: comparație
11111
lvj/l
cu înregistrări ale vitezei Doppler. Circulation 2002; 105(5):595–601.
- ▲ Levosimendan: un nou medicament non-aritmogenic cu acțiune dublă în insuficiența cardiacă congestivă decompensată. Perspective privind medicamentele și terapia 2001; Vol. 17 (20):1-5

Capitolul 21

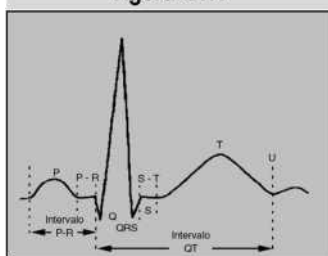
MANAGEMENTUL ARITMIILOR ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

MA Marín Ruiz - E. Castellanos Martínez - P. Leal Sanz

CONCEPTE

- ▲ Orice modificare a ritmului cardiac sinusal normal este considerată **aritmie**.
- ▲ **Ritmul sinusal normal** își are originea în atriu drept și se reflectă pe ECG prin apariția undei P, *pozitivă în derivațiile II, III și aVF și negativă în aVR*. Transmiterea impulsului către nodul AV se reflectă în durata intervalului PR, care, în absența preexcitației sau a blocului AV, variază între 0,12 și 0,20 secunde la adulți. Când impulsul ajunge la *fasciculul His*, acesta este distribuit către ventricule, rezultând complexul QRS *îngust*. În final, are loc repolarizarea ventriculară, reflectată pe ECG de unda T, care, în condiții normale, are aceeași polaritate ca și unda P.
- ▲ **Frecvența** sinusală în repaus variază între 60 și 100 de bătăi pe minut.
- ▲ Trebuie să ne amintim că termenii aritmie și neregulat *nu sunt sinonimi* și nu implică întotdeauna patologie; severitatea lor trebuie întotdeauna evaluată în funcție de simptomele pacientului.

Figura 21.1



MANAGEMENTUL ÎNȚĂL AL ARITMIILOR

1. **Evaluarea rapidă** a toleranței pacientului la aritmie: dacă a apărut sincopă, hipotensiune arterială severă, dispnee, angină pectorală etc.
 2. **ECG cu 12 derivații** și o *bandă lungă de înregistrare* (frecvența cardiacă, durata - complexelor QRS, absența sau prezența undelor P, caracteristicile PR și poziția undelor P față de complexul QRS).
 3. **Se inițiază tratamentul imediat dacă aritmia este prost tolerată:** nivel scăzut de conștiență, angină pectorală refractară, insuficiență cardiacă severă sau hipotensiune arterială severă.
- trebuie efectuat un istoric medical amănunțit**, concentrându-se întrebările asupra modului de debut, existenței sau absenței factorilor declanșatori, aportului farmacologic și bolilor anterioare sau concomitente ale pacientului.
5. **Examen fizic complet**.
 6. **Teste suplimentare**, inclusiv biochimie cu enzime miocardice și niveluri de digoxină, dacă este cazul, hemoleucogramă și studiu de coagulare, precum și radiografie toracică.
 7. **Măsurile generale:** *Administrarea de oxigen, stabilirea accesului venos periferic prin - administrarea de soluție de glucoză 5%, monitorizare continuă, controlul tensiunii arteriale și, în final, tratamentul specific al aritmiei diagnosticate.*

BRADIARITMII

▲ CONCEPT

Bradiaritmia este considerată orice ritm lent sub 60 bpm, rezultat dintr-o modificare a

formării impulsului cardiac sau a conducerii acestuia prin sistemul de conducere normal.

▲ **ABORDARE DIAGNOSTICĂ**

- Examenul fizic **și istoricul medical** permit evaluarea dacă bradiaritmia este simptomatică sau nu (astenie, perfuzie slabă, dispnee, amețeli, sincopă, insuficiență cardiacă).
- **Efectuați ECG cu 12 derivații și o bandă de ritm: (tabelul 21.1)**
 - Verificarea undelor P oferă informații despre funcția nodului sinusal.
 - Relația dintre undele P și complexe QRS oferă informații despre conducerea AV.
 - Verificați dimensiunea complexului QRS (Dacă este larg, implică implicarea sistemului de conducere).

Tabelul 21.1: Clasificarea bradiaritmiilor

- PREZENȚA UNDELOR P:	
Tot atâtea unde P câte complexe QRS	
	• Bradicardie sinusală
• Dacă intervalul PR este lung: bloc AV de gradul I. Mai multe unde P decât complex QRS: bloc AV.	
Vezi relația P-QRS:	
	• Variabilă: Bloc de gradul doi de tip I
	• Fix: bloc atrioventricular de gradul II tip II
	• Absent: bloc atrioventricular de gradul III
- ABSENȚA UNDELOR P, P MAI PUȚIN DECÂT QRS:	
Dacă QRS este ritmic:	
	• Complex QRS îngust: scăpare nodală
	• Complex QRS larg: Evadare ventriculară
Dacă QRS este neregulat:	
	• Prezența undelor P: bradiaritmie sinusală și ritm de evadare
	• Fără unde P: Fibrilație atrială lentă

CELE MAI FRECVENTE BRADICARTIMII**1. DEPRESIA SINUSALĂ AUTOMATĂ****Etiologie:**

- ▲ *Proces degenerativ al nodului sinusal*: Boala sinusală.
- ▲ *Hipertonie vagală*.
- ▲ *Alterări hidroelectrolitice și metabolice*: hiperkaliemie, hipermagneziemie, hipotiroidism.
- ▲ *Medicamente simpatolice* (alfa- și beta-blocante), *antiaritmice* (verapamil, diltiazem), *medicamente psihotrope* (litiu, antidepressive triciclice, fenotiazine).
- ▲ *Ischemie coronariană*, în special în infarctele inferioare.
- ▲ *Procese infecțioase, procese inflamatorii, boli ale țesutului conjunctiv*.
- ▲ *Alte*: Traumatisme, hipoxie, hipertensiune intracraniană, sindrom de apnee obstructivă în somn, în timpul cateterismului.

ECG:

Se exprimă ca **bradicardie sinusală** (Figura 21.2), **bloc de ieșire sinoatrială** (Figura 21.3) sau **stop sinusal** (Figura 21.4), **ritm nodal** (Figura 21.5) sau mai frecvent ca **alternanță de bradiaritmii cu tahiaritmii** (Figura 21.6).



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Aceasta este cunoscută sub numele de sindrom bradicardie-tahicardie. În acest sindrom, fibrilația atrială este cea mai frecventă aritmie, deși poate fi prezent și flutterul atrial sau ritmul joncțional accelerat. Episoadele de tahicardie sunt urmate de perioade prelungite de asistolă din cauza supresiei funcției nodului sinusal.

Figura 21.2 (Bradicardie sinusală)



Figura 21.3 (Bloc de ieșire sinoatrial, pauză echivalentă cu două PP)

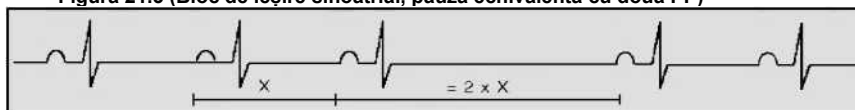


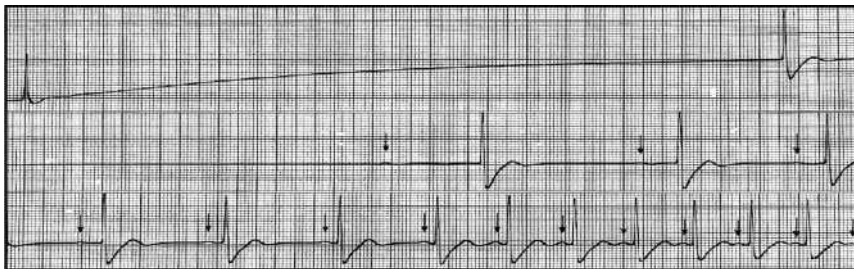
Figura 21.4 (Stop sinusal, pauza nu este echivalentă cu două PP)



Figura 21.5 (Ritmo nodal)



Figura 21.6 (înregistrare continuă a unui pacient cu sindrom bradicardie-tahicardie. Se poate observa o pauză de aproximativ 6 secunde și tahicardie).



2. BLOC ATRIOVENTRICULAR

Definiție:

Este o **întârziere** sau o **întrerupere** a conducerii impulsului de la atri la ventricule. Apare tranzitoriu ca un răspuns exagerat la stimularea sistemului nervos autonom sau **permanent** dacă există leziuni structurale stabilite.

TIPURI DE BLOCARE AV

▲ BLOC AV DE GRADUL I:

Timpul de conducere AV este prelungit cu un $PR > 0,20$, dar toate impulsurile trec la ventricul (Figura 21.7)

Figura 21.7 Înregistrare continuă (II) a unui ritm sinusal cu bloc auriculoventricular de gradul I;

toate undele P (săgeți) sunt conduse către ventricul.

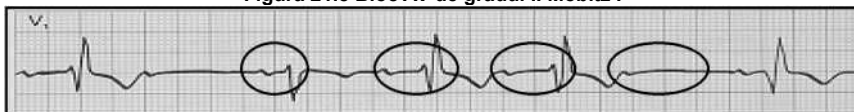


▲ BLOC AV DE GRADUL DOI:

Nu toate undele P sunt urmate de complexe QRS.

Tipul I (Wenckebach): Prolungirea progresivă a intervalului PR până la blocarea unei bătăi; intervalul PR al următorului impuls condus este mai scurt decât intervalul PR al bătăii care precede blocul impulsului atrial. Pe măsură ce intervalul PR se prelungește treptat, există o scurtare progresivă a intervalelor RR. Pauza care urmează blocării undei P este mai scurtă decât suma a două cicluri PP. Progresia către blocul AV complet este mai puțin frecventă (Figura 21.8).

Figura 21.8 Bloc AV de gradul II Mobitz I



Tipul II: Caracterizat printr-un blocaj brusc al conducerii AV fără prelungire prealabilă a PR; adică intervalele PR ale tuturor bătăilor au aceeași lungime, chiar și cele dinainte și după unda P blocată. Ocazional, are un raport fix de 2:1 sau 3:1, în care unda P este blocată și doar una din două sau trei unde P este urmată de un complex QRS.

Blocurile de tip II sunt mai puțin frecvente decât cele de tip I, iar localizarea cea mai frecventă este **infra-hisiană**, asociată cu bloc de ramură și progresie frecventă spre bloc

CAPITULO 20

complet. (Figura 21.9)

Figura 21.9 Bloc AV de gradul II, diagnosticat cu Mobitz II, cu răspuns ventricular 2:1



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

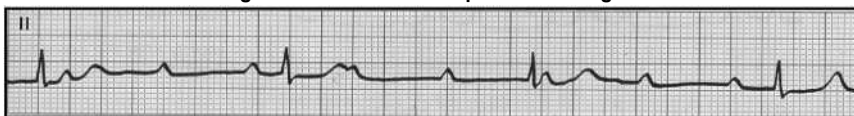
▲ BLOC AV DE GRADUL TREI:

Definiție:

Niciun impuls atrial nu este condus către ventricule, așadar ambele camere au stimulatoare cardiace diferite, rezultând o disociere completă (Figura 21.10).

- Frecvența ritmului de evadare și lățimea complexului QRS pot ajuta la identificarea - locației zonei de bloc:
- **Frecvență de 40-60 și QRS îngust:** Localizare la jonctiune (supra- și infra-hisiană).
- **Frecvență de 30 până la 40 cu QRS larg:** Localizare sub fasciculul His.

Figura 21.10 Bloc AV complet sau de 3^o grad



3. SINDROMUL DE HIPERSENSIBILITATE A SINUSULUI CAROTIDIAN (SNC)

Definiție:

Bradycardie extremă secundară unui răspuns reflex exagerat după stimularea sinusului carotidian. Este o cauză mai puțin frecventă de sincopă.

TRATAMENTUL BRADICARRIMIILOR

Vezi figura 21.11

Tabloul clinic este fundamental în alegerea strategiei terapeutice.

Bradicardii simptomatice:

1 Implantare temporară de stimulator cardiac:

- Este considerată o indicație de clasa I în bradicardiile simptomatice.
- Va fi plasat la pacienți atunci când aceștia nu răspund la atropină.

Metoda de plasare:

- Plasați electrozii pe pieptul pacientului în următoarea poziție:
 - **Anteroposterior:** Electrocul negativ în regiunea precordială și electrocul pozitiv în - regiunea infrascapulară stângă.
 - **Anteroanterior:** Electrocul negativ la apexul cardiac și electrocul pozitiv în zona subarahnoidiană
- Începeți stimularea stimulatorului cardiac cu curent scăzut (mai puțin de 35 mA) și frecvență joasă (mai puțin de 50 bpm), ceea ce ne va permite să verificăm detectarea stimulilor stimulatorului cardiac pe monitor și care se va reflecta pe afișajul unei unde pătrate negative.
- Se crește treptat intensitatea stimulării până la depășirea pragului de captură miocardică (60 mA la 70 bpm), moment în care stimulul va provoca o contracție miocardică și va fi

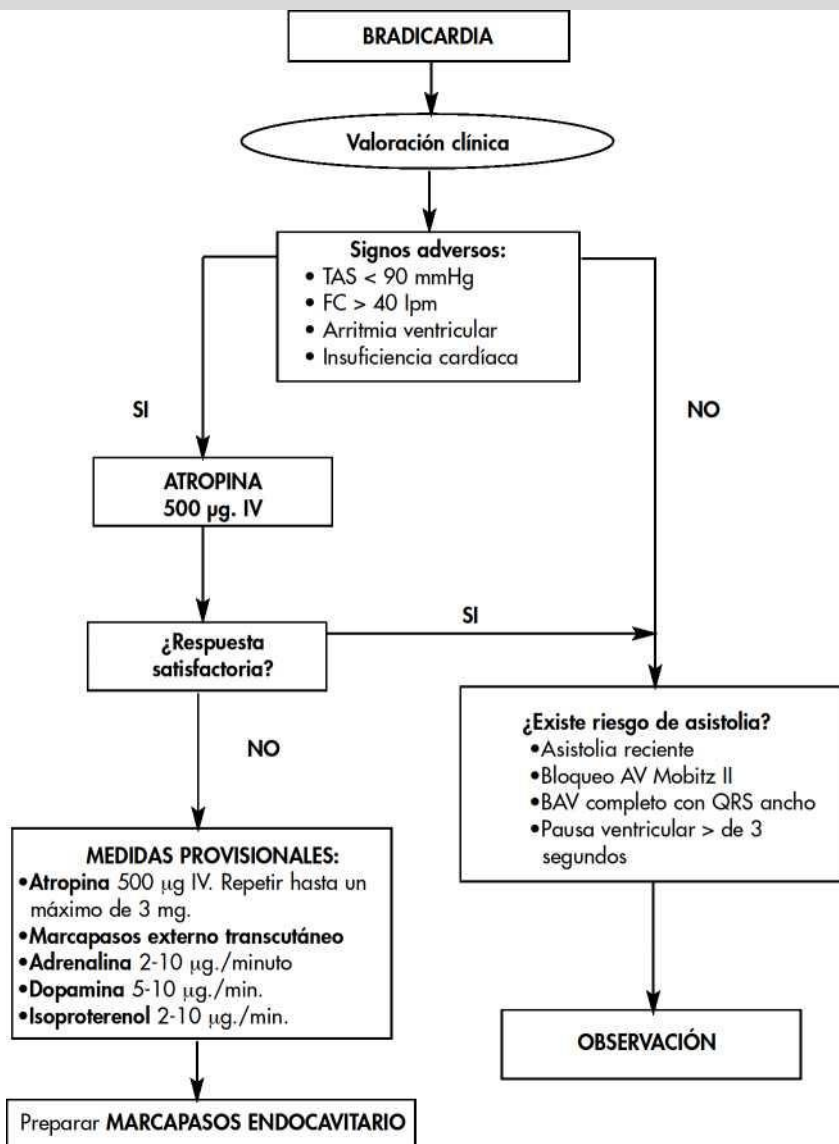
CAPÍTULO 20

reflectat pe monitor printr-o imagine a extrasistolei ventriculare (se palpează pulsul carotidian).

- Mențineți stimulatorul cardiac la o intensitate cu 10% mai mare decât pragul de stimulare găsit.
- Dacă este necesar, utilizați sedative și analgezice, astfel încât pacientul să le poată tolera.

CAPÍTULO 20

**Figura 21.11 Algoritmo modificado para el tratamiento de las bradicardias y bloqueos
conforme recomendaciones ERC 2000.**





2 Tratament farmacologic adjuvant:

- **Atropină:** Acest medicament anticolinergic afectează conducerea auriculoventriculară (AV). Îmbunătățește gradul de blocare dacă aceasta este localizată la nivelul nodului AV (adică are un complex QRS îngust) și nu va modifica sau chiar poate crește gradul de blocare prin creșterea ratei sinusale dacă blocarea este localizată sub nodul AV. Este disponibil în flacoane de 1 mg/ml. Se administrează ca doză inițială în bolus de 0,6-1 mg, repetând doza la fiecare 3-5 minute, până la un maxim de 0,04 mg/kg. Efectul este imediat, dar de scurtă durată.
- **Dopamină:** După atingerea dozei maxime de atropină, dacă bradicardia persistă, se va iniția perfuzia cu dopamină la o doză de 5 pg/kg/minut, până la un maxim de 20 pg/kg/minut.
- **Adrenalină:** Tratament de elecție în cazurile de bradicardie asociată cu hipotensiune arterială severă sau când dopamina este inefficientă. Pentru a începe perfuzia, se diluează 1 miligram în 500 ml de soluție salină fiziologică, obținând o concentrație de 2 pg/ml și se administrează la un ritm de 1-5 ml/minut.
- **Izoprenalină (izoproterenol):** Este un beta-agonist care, administrat în perfuzie continuă, poate îmbunătăți conducerea AV și, în blocurile infra-hisene cu complexe QRS largi, poate crește rata ritmului de evadare. Se administrează o doză inițială de 2 pg/min, urmată de o perfuzie (*se diluează cinci fiole a câte 0,2 mg în 250 ml de soluție de dextroză 5%: Concentrație: 4 pg/ml*) începând de la 30 ml/h. Este frecvent prost tolerat din cauza hipotensiunii arteriale, anxietății și durerii toracice. La doze mici, este considerat în prezent o *indicație de clasa IIb*. Utilizarea sa în doze mari este considerată în prezent o *indicație de clasa III* din cauza efectelor secundare.
- Stimulatorul cardiac extern poate fi utilizat temporar până la plasarea unui stimulator cardiac endocardic și, în unele cazuri, a unui stimulator cardiac endocardic permanent.

3 Stimulator cardiac endocavitar:

Implică plasarea unui electrocateter în endocard după accesul venos printr-o linie centrală. Necesită echipament specializat, abilități și mai mult timp pentru implantare, motiv pentru care nu este utilizată inițial în situații de urgență, ci se efectuează în unități de terapie intensivă.

INDICAȚII PENTRU STIMULATORUL CARDIAC PERMANENT

1. *Boală sinusală simptomatică.*
2. *Bloc AV complet cronic sau paroxistic asociat cu bradicardie simptomatică, insuficiență cardiacă, pauză mai mare de 3 secunde sau ritm de scape mai mic de 40 de bătăi pe minut, simptome de perfuzie cardiacă sau cerebrală slabă atribuibile bradicardiei și ritmuri de scape post-ablație a nodului AV.*
3. *Bloc atrioventricular de gradul doi de orice nivel cu bradicardie simptomatică.*
4. *FA, flutter atrial și alte aritmii atriale cu bloc AV avansat, cu bradicardie simptomatică nesecondară medicamentelor.*
5. *Pacienți cu hipersensibilitate simptomatică a sinusului carotidian, cu răspuns cardioinhibitor (cu pauze mai mari de 3 secunde în ritm sinusal).*

TAHIARRITMII

▲ CONCEPT

Tahiaritmia este definită ca orice ritm cardiac rapid care depășește 100 bpm. Acestea pot fi clasificate în funcție de diferite criterii:

▲ CLASIFICARE

Tahicardiile pot fi clasificate după diferite criterii:

1° **TAHICARDII SUSȚINUTE SAU NESUSȚINUTE** în funcție de dacă durata lor depășește sau nu 30 de secunde.

2. **Tahicardii paroxistice și non-paroxistice**

3° **TAHICARDII SUPRAVENTRICULARE ȘI VENTRICULARE** în funcție de originea sa, deasupra sau dedesubtul fasciculului lui His.

4° Conform mecanismului de producție: Prin **REINTRARE**, prin **AUTOMATIZARE** sau prin **ACTIVITATE DECLANSATĂ**.

Acțiunea imediată în Unitatea de Primiri Urgențe implică o abordare simplă, așa că în acest caz le vom clasifica în funcție de morfologia complexului QRS:

* **Tahicardia cu QRS îngust ($QRS < 120$ ms)** este aproape întotdeauna - supraventriculară, cu excepții rare.

* **Tahicardiile cu QRS larg ($QRS > 120$ ms)** pot fi supraventriculare sau ventriculare.

TAHICARDII CU QRS ÎNGUST

▲ **TAHICARDIE SINUSALĂ:** Acestea își au originea în nodulul sinoatrial din cauza automatismului crescut sau a reintrării. Frecvența variază între 100 și 200 de pulsații pe minut, cu o undă P care precede complexul QRS, similară ca morfologie cu tahicardia sinusală. De obicei, încep și se termină treptat și sunt secundare unor condiții fiziologice (de exemplu, exerciții fizice) sau patologice (febră, anemie etc.).

▲ **Tahicardie atrială:** Acestea își au originea oriunde în atri. Frecvența undei P este în general între 140 și 220 bpm. Morfologia undelor P depinde de punctul de origine al depolarizării atriale. Undele P sunt negative în derivațiile inferioare atunci când originea se află în partea inferioară a atriului sau negative în derivațiile I și aVL și pozitive în V1 atunci când activarea atrială își are originea în atriul stâng.

În cazul manevrelor vagale sau al medicamentelor blocante ale nodului AV, prin creșterea gradului de bloc, răspunsul ventricular este redus, dar tahicardia nu este întreruptă.

Tratamentul cu medicamente antiaritmice pentru încetinirea răspunsului ventricular sau prevenirea recurențelor poate fi inefficient, așadar ablația este alternativa cu cele mai bune rezultate.

Figura 21.12



▲ **FLUTTER ATRIAL:** Caracterizat printr-un ritm atrial rapid (300 bpm), regulat, sub formă de unde monomorfe fără segment izoelectric, numite unde F, cu aspect de dinți de fierăstrău. În funcție de polaritatea undelor F, acestea sunt clasificate ca...



Ei diferențiază două tipuri de flutter. În *flutterul comun sau tipic* (Figura 21.13) undele F sunt negative în derivațiile inferioare (II, III și aVF), în timp ce în *flutterul neobișnuit sau atipic* undele F sunt pozitive în aceste derivații.

Figura 21.13 Flutter auricular comun con respuesta ventricular variable



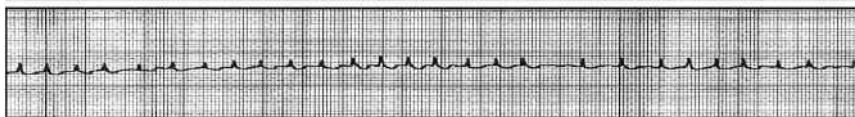
Si la respuesta ventricular es rápida y dificulta el diagnóstico, el masaje del seno carotídeo o la administración de Adenosina IV es de gran utilidad al enlentecer la respuesta ventricular, permitiendo una mejor identificación de las ondas.

Tratamentul farmacologic are ca scop, în general, **încetinirea răspunsului ventricular**. Dacă se ia în considerare cardioversia sau stimularea cu overdrive pentru flutter, trebuie urmate recomandările de anticoagulare stabilite pentru cardioversia fibrilației atriale. În flutterul comun, ablația prin radiofrecvență obține cele mai bune rezultate în prevenirea recurenței.

▲ **FIBRILAȚIE ATRIALĂ**: Aceasta este cea mai frecventă tahiaritmie întâlnită într-o unitate de primiri urgențe. Se recunoaște printr-un interval RR neregulat și unde de activitate atrială foarte rapide, de voltaj scăzut. Nu există unde P; în schimb, există unde F, rezultate din activitatea atrială rapidă, neregulată și dezorganizată. Abordarea terapeutică va varia în funcție de contextul clinic (prezența sau absența unei boli cardiace subiacente sau a disfuncției ventriculare) și de durata aritmiei; acest lucru va fi discutat pe larg într-un alt capitol al acestui manual.

▲ **TAHICARDIE DE REINTRARE INTRANODALĂ**: Aceasta este cea mai frecventă

Figura 21.14 Fibrilación auricular

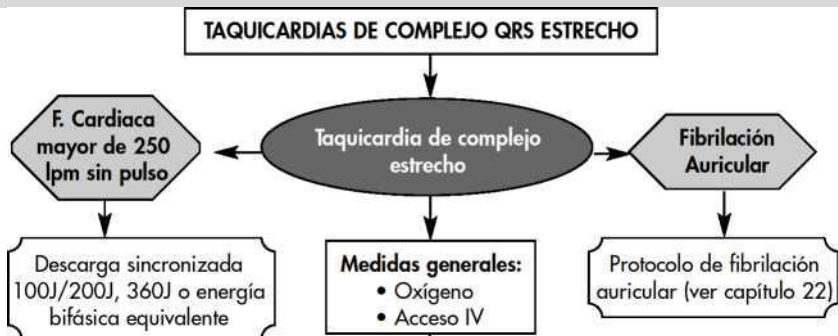


tahicardie supraventriculară paroxistică regulată. Apare din cauza unui mecanism de reintrare localizat în nodul AV, iar substratul anatomic funcțional este existența a două căi de conducere prin nodul AV. Deoarece activarea atriilor și ventriculelor este practic simultană, undele P retrograde sunt ascunse (în complexul QRS) sau ușor în spatele complexului QRS. Tratamentul inițial implică manevre vagale (Figura 21.15), iar dacă acestea eșuează, se utilizează blocante ale nodului AV. **Adenozina este medicamentul de elecție** datorită timpului de înjumătățire foarte scurt și eficacității ridicate (6-12 mg IV). Dacă aceasta eșuează, se pot utiliza alte blocante ale nodului AV, cum ar fi **verapamil** 5-10 mg IV, **diltiazemul** sau **beta-blocantele** cu acțiune scurtă.

Figura 21.15 Întreruperea unei tahicardii intranodale prin masajul sinusului carotidian (CSM)



Figura 21.16: Algoritm modificat pentru tratamentul tahicardiilor susținute cu complex QRS îngust conform recomandărilor ERC 2000.



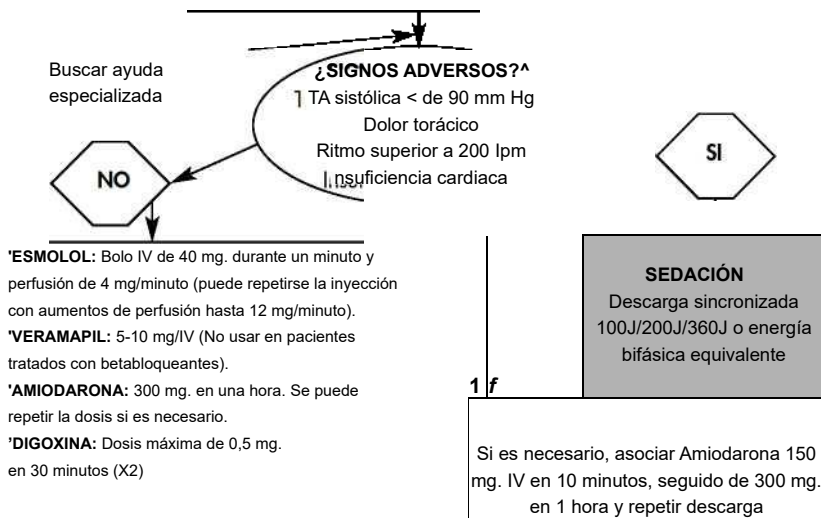
MANEVRE VAGALE

(Atenție din cauza posibilei prezențe a toxicității digitale, a ischemiei acute și efectuați auscultația carotidiană înainte de efectuarea masajului sinusului carotidian)

t

ADENOSINĂ: 6 mg prin injecție rapidă în bolus.

Dacă nu există răspuns, se continuă cu doze de 12 mg până la maximum trei ori, la intervale de 1-2 minute. Se utilizează cu precauție în cazurile de sindrom Wolf-Parkinson-White cunoscut.



Flecainida, propafenona sau verapamilul sunt utilizate pentru tratamentul cronic. Ablația căii lente este un tratament curativ extrem de eficient pentru pacienții care optează pentru o măsură terapeutică definitivă.

▲ TAHICARDIE PRIN REINTRARE ATRIOVENTRICULARĂ

Tahicardia ortodromică utilizează *sistemul de conducere atrioventriculară (antegradă) normal și calea ventriculoatrială accesorie (retrogradă)*. Tahicardia de reentrant atrioventriculară poate fi întreruptă prin **manevra Valsalva sau masajul sinusului carotidian**. Dacă aceasta eșuează, se utilizează blocante ale nodului AV, **adenozina intravenoasă** (6-12 mg) fiind prima alegere (Figura 21.17). Alte blocante ale nodului AV, cum ar fi **verapamilul intravenos** (5-10 mg), **diltiazemul** sau **beta-blocantele**, sunt, de asemenea, alternative bune. Dacă este prezentă o instabilitate hemodinamică semnificativă, trebuie efectuată cardioversia electrică.

Figura 21.17 Tahicardie ortodromică pe calea accesorie laterală stângă.

A: Aberație a blocului de ramură stângă în timpul tahicardiei ortodromice (începând de la săgeată). **B:** Întreruperea tahicardiei cu adenosină (asistolă timp de câteva secunde).



TAHICARDII CU QRS LĂRGIT

Pentru ca durata complexului QRS să fie normală, activarea ventriculară trebuie să înceapă simultan în trei puncte îndepărtate ale inimii. În condiții normale, activarea are loc prin capetele distale ale sistemului His-Purkinje: ramura dreaptă și hemibrahile anterioară și posterioară stângă. Când, pe de altă parte, activarea provine dintr-un singur punct, durata activării ventriculare este prelungită. Acest lucru se întâmplă în blocurile de ramură, dar și în ritmurile care își au originea în ventricule (bătăi premature ventriculare sau tahicardie ventriculară) sau în cazurile în care activarea ventriculară provine din atriu printr-o conexiune anormală capabilă să conducă anterograd, așa cum se întâmplă în cazul unor căi atrioventriculare accesorii.

Clasificăm tahicardiile cu complexe QRS largi după cum urmează:

▲ Tahicardii supraventriculare cu QRS larg:

- Tahicardie cu QRS larg la pacienții cu *bloc de ramură preexistent* (organic).
- Tahicardie cu QRS larg cauzată de *aberație*.
- Tahicardie „*preexcitată*”: tahicardie antidromică (circuit de reintrare în care impulsul coboară pe o cale accesorie și urcă prin nodul AV) și flutter atrial și fibrilație specifică sindromului WPW.

▲ Tahicardii ventriculare (TV):

Acestea sunt cele mai frecvente tahicardii cu QRS larg. La un pacient cu antecedente de infarct miocardic, o tahicardie cu QRS larg este echivalentă cu:

Aproape sigur, este vorba de o tahicardie ventriculară (TV). În afara acestui context clinic, până la 25% din tahicardiile cu QRS larg pot fi supraventriculare.

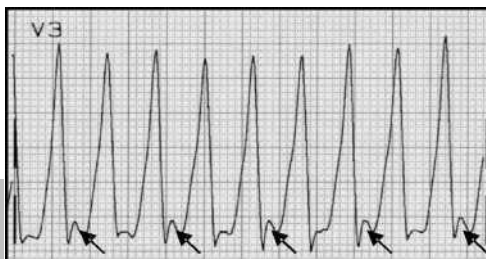
- ▲ **Tahicardie mediată de stimulatorul cardiac:** (va fi discutată în secțiunea dedicată stimulatorului cardiac).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TAHICARDIILOR CU COMPLEX LĂRIT UTILIZÂND ECG-UL:

▲ CRITERII FIZIOPATOLOGICE:

- **Raportul atrioventricular (AV):** Constatările **disocierii AV** sunt diagnostice pentru tahicardia ventriculară (TV), deoarece menținerea TV nu necesită participarea - structurilor supraventriculare, spre deosebire de tahicardia supraventriculară (TVS). Dacă există mai multe complexe QRS decât unde P, chiar dacă există asociere, este practic diagnostică pentru TV (Figura 21.18). Aproximativ 50% din cazurile de TV prezintă disociere AV, iar aceasta poate fi identificată pe ECG în aproximativ jumătate din cazuri. Un raport AV de 1:1 poate fi găsit la pacienții cu TVS sau TV. Dacă există mai multe unde P decât complexe QRS, este necesară o analiză amănunțită, care este rezumată în Tabelul 21.2.

Figura 21.18 Taquicardia de QRS ancho en la que se aprecia mayor número de QRS que P (flechas) apoyando el diagnóstico de TV



Tabelul 21.2: Analiza detaliată a relației AV și a regularității ritmului

RELAȚIA P / QRS

Ritmul atrial	regulat	regulat	neregulat (FA)	regulat	neregulat
Ritmul ventricular	regulat	regulat	regulat	neregulat	neregulat
Înrudit/ă?	Da	Nu	?	Da	
Cel mai probabil diagnostic	TA Flutter A 2:1	TA+TV	televiso	TA Flutter A cu RV variabil	FA

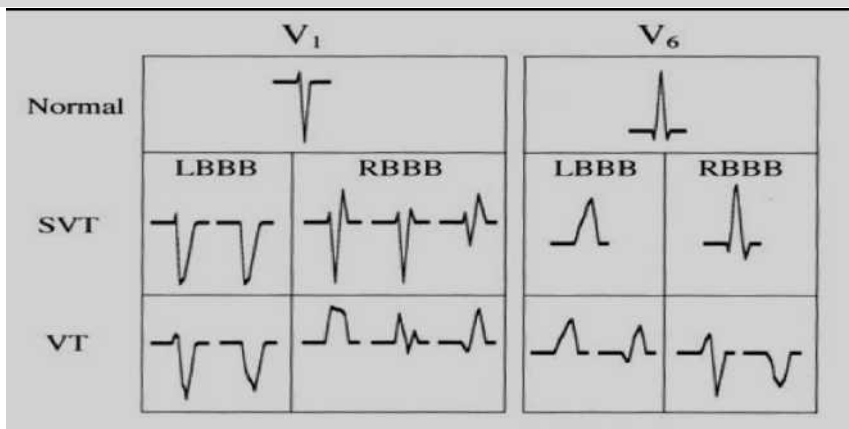
- **Complexe de captare sau fuziune:** corespund complexelor QRS înguste (capturi) datorate activării ventriculare prin sistemul de conducere normal sau complexelor cu morfologie intermediară (fuziuni), rezultate din fuziunea activării din sistemul de conducere și a activării miocardice de unde își are originea TV.

▲ CRITERII MORFOLOGICE (lățime, axă, polaritate și morfologie QRS).

- **Lățime QRS :** O lățime a complexului QRS mai mare de 140 ms în absența - medicamentelor antiaritmice sau a blocului organic de ramură în favoarea TV.

- **Axă:** Stânga, diferită de RS, suportă TV.
 - **Polaritate:** Concordanța electrică negativă a complexelor QRS în derivațiile precordiale este patognomonică pentru TV.
 - **Morfologie:** Ori de câte ori este posibil, este foarte util să se compare morfologia complexului QRS în timpul tahicardiei ventriculare (TV) cu cea observată în ritmul sinusal. Dacă în timpul ritmului sinusal complexul QRS este larg și are aceeași morfologie ca în timpul tahicardiei, trebuie luată în considerare o TVS (cu excepția TV cu bloc de ramură). Dacă ECG-ul în ritm sinusal arată pre-excitație, trebuie luată în considerare posibilitatea unei TVS pre-excite.
- Cele mai caracteristice morfologii ale TV sau SVT, în funcție de prezența blocului de ramură dreaptă sau a blocului de ramură stângă (în funcție de caracterul pozitiv sau negativ în V1), sunt prezentate în Figura 21.19.

Figura 21.19 Criterii morfologice diferențiale între SVT și VT.
(LBBB: bloc de ramură stângă, RBBB: bloc de ramură dreaptă).

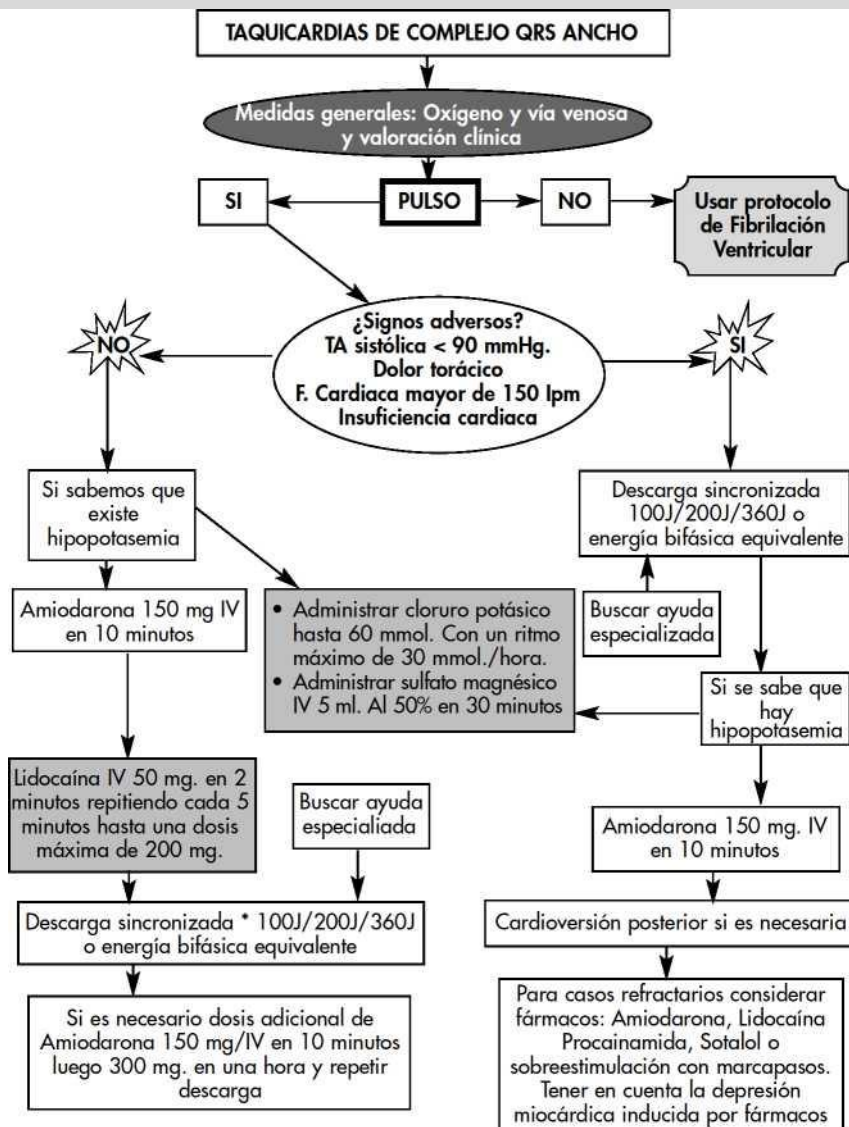


Pentru a utiliza criteriile de diagnostic diferențial pentru tahicardiile cu QRS larg într-un mod integrat, algoritmul pas cu pas propus de Brugada și colab. este foarte util (Tabelul 21.3).

Tabelul 21.3: Tahicardie cu QRS larg:
Schema de diagnostic diferențial pas cu pas (Brugada-1991)

- Dacă complexul QRS din niciuna dintre derivațiile precordiale nu are model RS = VT
- Dacă în derivațiile precordiale RS, intervalul RS > 100 ms = TV
- Dacă disocierea AV = TV
- Dacă niciuna dintre cele de mai sus = TSV.

Figura 21.20: Algoritmo de tratamiento modificado pentru tahicardiile susținute cu complex QRS larg conform recomandărilor ERC 2000





TRATAMENTUL TAHICARDIEI CU QRS LĂRGIT

Vezi figura 21.20

▲ Tahicardie supraventriculară cu aberație:

Tratamentul tahicardiei supraventriculare aberante este similar cu cel descris pentru tahicardiile cu complex QRS îngust. Dacă există incertitudine diagnostică, adenoza intravenoasă poate clarifica tabloul clinic prin încetinirea sau întreruperea unei aritmii supraventriculare fără a altera aritmiile ventriculare.

Dacă un pacient cu sindrom **Wolff- Parkinson-White (WPW)** dezvoltă fibrilație atrială (FA) cu instabilitate hemodinamică, trebuie efectuată cardioversie electrică sincronizată. Dacă este bine tolerată, **procainamida intravenoasă** este cea mai bună opțiune (doza inițială: 10-15 mg/kg; rata de administrare: 20 mg/min; doza totală: 1 g). Medicamentele care blochează căile nodale AV sunt contraindicate în acest context. Acest lucru se datorează faptului că acestea încetinesc conducerea prin nodul AV, favorizând astfel conducerea pe calea accesorie și crescând riscul de fibrilație ventriculară. În plus, digoxina scurtează perioadele refractare ale căii accesorie.

Pe termen lung, ablația căii accesorii este tratamentul de elecție.

▲ Tahicardie ventriculară: La pacienții cu TV susținută (durată >30 s), tratamentul inițial va depinde de toleranța hemodinamică a TV. Se consideră slab tolerată atunci când este însoțită de semne adverse, cum ar fi tensiune arterială sistolică sub 90 mm Hg, durere toracică sau insuficiență cardiacă. În aceste cazuri, trebuie efectuată cardioversie electrică. Dacă TV este bine tolerată hemodinamic, aceasta este tratată inițial cu medicație intravenoasă. Medicamentul de elecție este **amiodarona**. Lidocaina nu este de obicei eficientă în terminarea TV la pacienții cu cardiopatie ischemică cronică; rezultate mai bune au fost obținute cu procainamidă intravenoasă la acești pacienți. Este important de reținut că verapamilul intravenos este contraindicat în tratamentul tahicardiei cu QRS larg datorită efectelor sale dăunătoare la pacienții cu TV (este indicat doar în cazurile de TV fasciculară).

Dacă TV nu poate fi inversată cu antiaritmicii inițiali, trebuie luată în considerare cardioversia electrică, deoarece asocierea de medicamente antiaritmice poate potența efectele toxice ale acestora.

· **Tahicardie ventriculară la pacienți fără boli de inimă (idiopatică):** Acestea sunt împărțite în două grupe:

- **Tahicardie ventriculară stângă idiopatică sau fasciculară:** are

ε I + III

II L + în IE

Bloc de ramură dreaptă și morfologie de deviație a axului stâng. Acestea răspund foarte favorabil la verapamilul intravenos. Ablația este o alternativă pe termen lung cu rezultate foarte bune.

- **Tahicardie ventriculară dreaptă:** Aceasta se poate prezenta ca o tahicardie ventriculară (TV) monomorfă susținută sau ca serii monomorfe repetitive cu bloc de ramură stângă și morfologie de bloc de ramură inferioară. Tratamentul de elecție îl reprezintă beta-blocantele sau tahicardiile ventriculare de clasa III. Dacă aceste medicamente eșuează, se ia în considerare ablația TV.

▲ Tahicardie elicoidală sau Torsades de Pointes (figura 21.21)

Tratamentul începe prin asigurarea echilibrului electrolitic. La pacienții la care bradicardia joacă un rol declanșator, este importantă creșterea frecvenței cardiace cu medicamente (izoproterenol) sau cu un stimulator cardiac. Sulfat de

Magneziul este eficient și în bolus de 2 g, iar dacă este necesar, se repetă peste 10 minute, menținându-l în perfuzie continuă.

Figura 21.21



URGENȚE LEGATE DE PACEMAKERE ȘI DEFIBRILATOARE

▲ Stimulatoare cardiace

IDENTIFICAREA PACEMAKERULUI:

Se identifică prin trei inițiale. Prima indică camera stimulată (A: Atrium, V: Ventricul); a doua indică amplasarea sondei de stimulare cardiacă; iar a treia indică modul de reglare (I: Stimulatorul cardiac este inhibat de bătăile inimii, T: Stimulatorul cardiac este activat de bătăile inimii după un timp prestabilit). Când stimulatoarele cardiace sunt programabile, se adaugă o a patra literă (P: Programabil).

DISFUNȚIA PACEMAKERULUI:

În Unitatea de Primiri Urgențe, trebuie efectuată evaluarea diagnostică inițială pentru o posibilă disfuncție a stimulatorului cardiac. Istoricul medical al pacientului este de mare importanță; simptome precum amețeli sau sincope, palpitații, insuficiență cardiacă sau stimularea nervului frenic sunt relevante.

Putem găsi:

- Bloc de ieșire:

Bateria generează impulsuri în afara perioadei refractare, care nu sunt conduse la miocard. În aceste cazuri, trebuie luat în considerare faptul că electrodul este poziționat incorect sau că sonda este defectă. Acest lucru poate fi diagnosticat prin radiografie toracică (Figura 21.22).

- Încuietoare de intrare:

Bateria nu înregistrează stimuli cardiaci din cauza unui defect al sondei, a sensibilității scăzute a generatorului, a cicatricilor la locul inserției.

- Epuizarea bateriei (Figura 21.23): De obicei, acestea au o durată medie de viață de 7 ani.

DIAGNOSTICUL PROBLEMEI LA TRASAJUL ECG.

Când impulsurile stimulatorului cardiac apar prematur după o bătaie normală a inimii, deducem că bătăile cardiogene nu au fost detectate. Aceasta se numește o **defecțiune de detectare**. Pot apărea și **defecțiuni de supradetectare** (detectarea mini-potențialelor). Problemele legate de defecțiunile de detectare sunt corectate în majoritatea cazurilor prin reprogramarea adecvată a stimulatorului cardiac.

Electrocardiograma poate arăta, de asemenea, vârfuri ale stimulatorului cardiac fără captare. Aceste **eșecuri de captare** se datorează în general, așa cum s-a menționat, unor probleme cu electrozii (dislocare sau rupere).

O altă problemă care poate apărea este **tahicardia mediată de stimulatorul cardiac**, care trebuie suspectată la orice pacient care prezintă tahicardie cu QRS larg în timp ce este purtător de stimulator cardiac.

Figura 21.22: Radiografie toracică care arată fractura electrodului stimulatorului cardiac (săgeată)

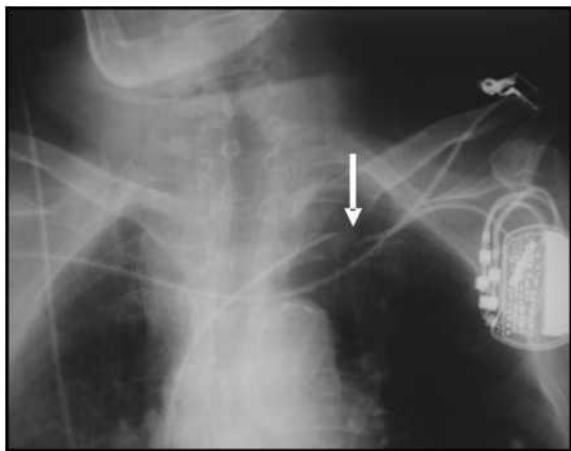
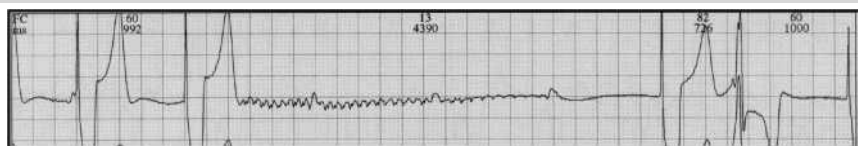


Figura 21.23: Eșecuri de stimulare la un pacient cu stimulator cardiac din cauza blocului atrioventricular complet și a epuizării generatorului. Sunt evidente pauze de 4,3 secunde cu unde P blocate.



Stimularea asincronă cu ajutorul unui magnet întrerupe temporar tahicardia, o manevră cu valoare diagnostică și terapeutică. Ulterior, reprogramarea adecvată a stimulatorului cardiac poate preveni episoade ulterioare de aritmie datorate acestui mecanism.

Stimularea nervului frenic este legată de stimularea nervului frenic sau direct de proximitatea electrozilor față de diafragmă. Este o problemă mai frecventă la pacienții cu stimuloare cardiace biventriculare pentru tratamentul insuficienței cardiace. Această problemă poate fi rezolvată prin ajustarea tensiunilor de stimulare ale stimulatorului cardiac.

▲ Defibrilatoare:

Pe lângă urgențele legate de eșecurile de *stimulare/detectare* legate de stimularea antibradicardică deja discutate, altele se datorează lipsei de răspuns la aritmiile ventriculare și șocuri multiple.

Nedetectarea **sau netratarea aritmiilor ventriculare** prezintă un risc foarte mare pentru pacient. Dacă examinarea dispozitivului confirmă integritatea sistemului (generator/electrod), problema poate fi rezolvată printr-o reprogramare adecvată.

Șocurile multiple administrate într-o perioadă scurtă de timp constituie o afecțiune deosebit de gravă. Principalele cauze sunt furtuna aritmică, șocurile care nu reușesc să oprească evenimentele aritmice și tahicardiile ventriculare nesuținute. Șocurile inadecvate secundare aritmiilor supraventriculare au fost reduse semnificativ cu dispozitivele de generație mai nouă. Tratamentul farmacologic este, în general, necesar, ținând întotdeauna cont de afecțiunea cardiacă subiacentă, precum și de internarea în spital pentru monitorizarea și stabilizarea pacientului.

Manevrele de stabilizare la un pacient cu ICD ar trebui să respecte protocoalele standard. Atât detectarea, cât și tratamentul aritmiei cu ICD pot **fi inhibitate temporar prin plasarea unui magnet peste generatorul ICD**. În unele modele de ICD, plasarea prelungită a unui magnet ...

Programarea generatorului poate fi modificată, dezactivând toate terapiile. Prin urmare, este recomandabil ca după o astfel de intervenție, dispozitivul să fie interogată și reevaluat corespunzător.

LITERATURĂ:

- ▲ Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, și alții. Valoarea și limitele adenozei în diagnosticul și tratamentul tahicardiilor complexe înguste și largi. Br Heart J 1989; 62:195203.
- ▲ Tai DY, Chang M, Svinarich JT și alții. Mecanismul blocului de conducere indus de verapamil în tracturile de bypass atrioventricular anormale. J Am Coll Cardiol 1985;5:311-7.
- ▲ Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. O nouă abordare a diagnosticului diferențial al unei tahicardii obișnuite cu un complex QRS larg. Tiraj 1991; 83:1649 1659.
- ▲ Nasir N, Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluarea lidocainei intravenoase pentru terminarea - tahicardiei ventriculare monomorfe susținute la pacienții cu boală coronariană cu sau fără infarct miocardic vindecă. Am J Cardiol 1994; 74: 1183-1186.
- ▲ Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, Wellens HJ. Com
 ă***I II * I ** I * i;*IL *i*
 combinație de procainamidă și lidocaină în terminarea tahicardiei ventriculare monomorfe susținute. Am J Cardiol 1996; 78: 43-6.
- ▲ Zipes DP. Aritmii specifice: diagnostic și tratament. În: Branunwald E: Manual de cardiologie. McGraw-Hill Interamericana. 1999; pp: 693-761.
- ▲ Almendral J, Marín E, Medina O, et al. Ghiduri de practică clinică ale Societății Spaniole de Cardiologie privind aritmiile cardiace. Ghiduri de practică clinică ale Societății Spaniole de Cardiologie. Societatea Spaniolă de Cardiologie 2000; pp: 253-318.
- ▲ Ruano M., Tormo C. Manual de asistență medicală avansată - 3^o Ed. Masson 2003.

Capitolul 22

FIBRILAȚIE ATRIALĂ.
INTOXICAȚIE DIGITALĂ*E. Lazaro Fernandez - T. Canton Rubio - L. Rodriguez Padial*

DEFINIȚIE

Fibrilația atrială (FA) este o tahicardie supraventriculară caracterizată prin activare atrială dezorganizată. Pe ECG, activitatea atrială este detectată ca oscilații neregulate de amplitudine și morfologie variabile (unde de fibrilație) care înlocuiesc undele P, asociate cu activitate ventriculară rapidă și neregulată (100–160 bpm), cu condiția să nu existe tulburări de conducere atrioventriculară (AV). Intervalele RR regulate pot fi prezente dacă este prezent blocul AV. FA trebuie suspectată atunci când ECG prezintă complexe QRS cu un ritm neregulat și fără unde P proeminente.

CLASIFICARE

Au fost propuse multiple clasificări ale fibrilației atriale (FA). Noi folosim o clasificare bazată pe durata și modul de terminare a aritmiei.

- Fibrilație paroxistică : Episoade autolimitative, cu durata mai mică de 48 de ore, în care aritmia se termină spontan sau după administrarea unui medicament antiaritmie (BAA).
- FA persistentă : Episoade neautolimitative de peste 48 de ore, în care ritmul sinus (RS) este frecvent atins după cardioversie electrică.
- Fibrilația fibrilatorie cronică sau permanentă : Când restabilirea RS nu a fost posibilă sau nu este considerată indicată.

CAUZE ALE FA

- Fibrilație fibrilatorie asociată cu boli cardiovasculare : Este asociată în principal cu - patologia valvulară (în principal boala valvei mitrale), fiind descrisă și în hipertensiune arterială, boala coronariană și cor pulmonale.
- Fibrilație fibrilatorie fără boli cardiovasculare : Poate apărea la pacienți tineri.
- Cauze acute ale fibrilației atriale (FA) : alcool, intervenții chirurgicale, electrocutare, miocardită, embolie pulmonară, hipertiroidism și ca o complicație precoce în contextul unui infarct miocardic (IM).
- Fibrilație fibrilatorie neurogenă : apare la pacienții cu hipertonie vagală sau adrenergică.

CLINICĂ

Fibrilația atrială (FA) poate fi simptomatică sau asimptomatică, chiar și la același pacient. Majoritatea pacienților prezintă palpații, dureri în piept, dificultăți de respirație, oboseală sau transpirații. Simptomele variază în funcție de ritmul cardiac, durata aritmiei și prezența sau absența bolilor cardiace structurale. În multe cazuri, prima manifestare poate fi o complicație embolică. Sincopa, ca simptom al FA, este mai puțin frecventă și, atunci când apare, este asociată cu sindromul sinusului bolnav sau cu obstrucția tractului de ejecție al ventriculului stâng (stenoză aortică sau cardiomiopatie hipertrofică).

obstructivă). FA rapidă poate, la rândul ei, provoca tahicardiomiopatie, în special la pacienții care nu sunt conștienți de prezența aritmiei.

EVALUARE ÎNȚĂLĂ

Evaluarea inițială în Unitatea de Primiri Urgențe ar trebui să includă:

1. - Istoric medical :
 - Prezența simptomelor.
 - Caracterizarea tiparului aritmiei (paroxistic, persistent, permanent).
 - Frecvența, durata și factorii declanșatori.
 - Prezența bolilor cardiovasculare asociate.
 - Prezența unei boli sau afecțiuni care cauzează fibrilație atrială (alcool, hipertiroidism...).
2. - ECG : Confirmarea electrocardiografică este necesară pentru diagnostic. Ne permite să determinăm ritmul cardiac, precum și date despre hipertrofia ventriculară stângă sau dreaptă.
3. - Radiografie toracică
 - Evaluarea siluetei cardiace.
 - Evaluarea parenchimului pulmonar.

TESTE SUPLIMENTARE

Există și alte teste complementare a căror efectuare nu este de obicei necesară în Unitatea de Primiri Urgențe, deși vor fi utile în monitorizarea ambulatorie.

1. - Ecocardiogramă :
 - Boală valvulară asociată.
 - Dimensiunile camerelor cardiace.
 - Prezența hipertrofiei ventriculare stângi.
 - Prezența trombilor intracavitari.
2. - Studiul funcției tiroidiene .
3. - Altele :
 - Studiu Holter : Ne permite să confirmăm un control bun al ritmului cardiac la pacienții cu fibrilație atrială cronică, precum și să confirmăm diagnosticul la pacienții cu suspiciune de fibrilație atrială paroxistică.
 - Ecocardiograma transesofagiană (ETE) : identificarea trombilor în atriu stâng.

TRATAMENT

- ▲ 1.- Controlul ritmului cardiac : O frecvență cardiacă < 90 bpm în repaus și < 115 bpm în timpul exercițiilor fizice este considerată un control acceptabil.
 - a. - Tratament farmacologic (Tabelul 22.1)
 - Digoxină.
 - Antagoniști ai calciului.
 - Beta-blocante.
 - Altele (amiodaronă ...).
 - b. - Ablația nodului atrioventricular (AV).

- ▲ 2.- **Conversia la ritm sinusal**: O proporție mare de pacienți cu FA nou apărută revin spontan la RS în 24-48 de ore.
- a. - **Cardioversie farmacologică** (Tabelul 22.2)
 - Medicamente antiaritmice din grupa IA: chinidină, procainamidă și disopiramidă.
 - Medicamente antiaritmice din clasa IC: Flecainidă, Propafenonă.
 - Medicamente antiaritmice din grupa III: Sotalol, Amiodaronă.
 - b. - **Cardioversie electrică (ECV)**: Indicații pentru ECV:
 - FA prost tolerată.
 - FA < 48 de ore dacă cardioversia farmacologică eșuează.
 - Cardioversie electivă în fibrilație atrială (FA) de vârstă nedeterminată sau la > 48 de ore după anticoagulare timp de 3 săptămâni.
- ▲ 3. **Prevenirea recurențelor** (Tabelul 22.3)
- a - **FA paroxistică**: Deși aproape toate episoadele sunt autolimitate, majoritatea pacienților prezintă episoade recurente.
 - **Primul episod de fibrilație atrială**: Tratamentul profilactic nu este indicat.
 - **Episoade recurente**:
 - **Asimptomatic**: Nu există consens privind tratamentul profilactic al recurențelor.
 - **Simptomatic**:
 - 1- Puține recurențe (1 episod/3 luni): Tratamentul episodului acut și controlul frecvenței cardiace.
 - 2- Recurențe frecvente (>1 episod/3 luni): Tratament profilactic al recurențelor.
 - **Episoade recurente în ciuda tratamentului antiaritmice**: Controlul ritmului cardiac.
 - b - **FA persistentă**: De obicei, necesită cardioversie pentru a atinge ritmul sinusal, recurențele fiind frecvente după cardioversie dacă nu se inițiază tratament farmacologic.
- ▲ 4.- **Anticoagulare**: fibrilația atrială prezintă un risc embolic semnificativ.
- Indicații pentru anticoagularea cu derivați de cumarină:
 - FA la pacienții cu valvulopatie reumatică (menținerea INR 3-4)
 - Fibrilație fibrilatorie non-reumatică la pacienții cu factori de risc (INR 2-3):
 - Vârstă > 75 de ani.
 - ETM.
 - Diabetul zaharat.
 - Disfuncție ventriculară stângă.
 - Accident vascular cerebral sau atacuri ischemice tranzitorii anterioare.
 - Pacienții cu vârsta sub 65 de ani fără factori de risc embolici nu necesită tratament anticoagulant și în prezent nu există un consens privind indicația agenților antiplachetari (Ind IIa).
 - La pacienții cu contraindicații pentru administrarea de anticoagulate, se va iniția tratament cu agenți antiplachetari.
 - La pacienții la care apar evenimente ischemice în ciuda tratamentului

anticoagulant, trebuie adăugați la tratament agenți antiplachetari.

CRITERIILE DE SPITALIZARE

- Insuficiență cardiacă congestivă (ICC) (NYHA III-IV)
- Fibrilație fibrilatorie (FA) secundară patologiei care necesită spitalizare (IM, EP...)
- Evenimente ischemice secundare fibrilației atriale (accident vascular cerebral...)

Tratament la internare:

- Controlul ritmului cardiac.
- Anticoagulare.
- Tratamentul patologiei care a determinat internarea.

CRITERII DE EXTERNARE DIN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ :

- Pacienți cu fibrilație atrială de vârstă nedeterminată sau cu evoluție mai mică de 48 de ore care nu au revenit la ritm sinusal, la care s-a obținut un bun control al ritmului cardiac, care nu îndeplinesc criteriile de internare:

- Anticoagulare cu cumarine.
- Controlul ritmului cardiac.
- Adresați-vă consultațiilor de cardiologie pentru studiul și evaluarea bolilor cardiovasculare.

- Pacienți care au revenit la ritm sinusal:

- Se ia în considerare anticoagularea pe baza factorilor de risc embolic și a antecedentelor de episoade de fibrilație atrială (FA).
- Luați în considerare utilizarea medicamentelor antiaritmice.
- Luați în considerare schimbarea medicamentului antiaritmice dacă pacientul îl lua anterior.
- Luați în considerare administrarea de medicamente pentru controlul ritmului cardiac la pacienții cu multe episoade de fibrilație atrială prost tolerate.

Tabelul 22.1: Medicamente și doze recomandate pentru controlul ritmului cardiac

DROGURI	DOZA	EFECTE SECUNDARE
Atenolol (comprimate de 50 și 100 mg, fiole de 5 mg)	iv: 1 mg/min (maxim 10 mg). <u>Doză de întreținere</u> : 50-100 mg/zi (oral).	Hipotensiune arterială. Bloc atrioventricular. Insuficiență cardiacă congestivă. Bradicardie.
Diltiacem (comprimate filmate 60, 120, 200, 240 și 300 mg, comprimate filmate 25 mg)	IV: 0,25 mg/kg timp de 2 minute, urmată de perfuzie continuă la 5-15 ml/oră. Doză de întreținere: 180-360 mg/24h (PO)	Hipotensiune arterială. Bloc AV. Insuficiență cardiacă congestivă.
Digoxină (comp și amp 0,25 mg, lanacordin pediatric 5 ml = 0,25 mg).	I.v.: 0,50 mg urmat de 0,25 mg/4-6 ore (maxim 1 g). Doză de întreținere: 0,25 mg/zi (pe cale orală)	Bradicardie. Bloc AV. Toxicitatea digitalică.
Propranolol (comp. 10, 40 și 160 mg, amp. 5 mg)	IV: 0,5-1 mg pe parcursul a 1 minut. Doza poate fi repetată la fiecare 5 minute, fără a depăși 10 mg. Doza de întreținere: 10-40 mg/6 ore (PO)	Hipotensiune arterială. Bloc atrioventricular. Insuficiență cardiacă congestivă. Bradicardie.
Verapamil (comprimate filmate 80, 120, 180 și 240 mg, comprimate filmate 5 mg)	IV: 0,15 mg/kg pe parcursul a 1 minut. Se poate repeta în 15-30 de minute. Doză de întreținere: 80-120 mg/8-12 ore (oral)	Hipotensiune arterială. Bloc atrioventricular. Insuficiență cardiacă congestivă. Bradicardie.

(comp: comprimate. amp: fiole. iv: intravenos. vo: oral)

Tabelul 22.2: Medicamente și doze recomandate pentru cardioversia farmacologică

DROGURI	DOZA	EFECTE SECUNDARE
Amiodaronă (ampatament 150 mg)	IV: 300 mg timp de 10 minute, urmat de 900 mg în 24 de ore	Hipotensiune. Bradicardie prelungire QT Torsade de Pointes. Flebită
Flecainidă * (comp 100, amper 150).	Orală : 200-300 mg IV: 1,5-3 mg/kg timp de 10-20 min	Hipotensiune arterială. Conducere AV crescută (conversie în flutter)
Propafenonă * (comp. 150-300 mg, amp. 70 mg)	Oral : 450-600 mg IV: 1-2 mg/kg în 10 min.	Hipotensiune arterială. Conducere AV crescută.
Chinidină * (comprimate de 200 și 275 mg)	Oral: 0,75-1,5 g în doze divizate pe parcursul a 6-12 ore	Hipotensiune. prelungirea intervalului QT. Torsade de Pointes. Tulburări gastrointestinale.

- La pacienții cu boală coronariană sau disfuncție ventriculară stângă, aceste medicamente trebuie evitate sau utilizate cu precauție.* Utilizarea chinidinei pentru cardioversia farmacologică este controversată.

Tabelul 22.3: Medicamente și doze recomandate pentru menținerea ritmului sinusal

DROG	DOZA	EFECTE SECUNDARE
Amiodaronă (comprimate de 200 mg)	Oral: 200 mg/8 ore timp de 7 zile, apoi 200 mg/zi.	Fotosensibilitate. Toxicitate pulmonară și hepatică. Disfuncție tiroidiană. Polineuropatie.
Disopiramidă	Oral: 400-750 mg/zi.	ICC. Torsade de pointes. Glaucom. Retenția urinară.
Flecainidă (comprimate de 100 mg)	Oral: 200-300 mg/zi.	ICC. Conducție AV crescută (conversie în flutter)
Procainamidă (comprimate de 250 mg)	Orală : 250-500 mg/4 ore.	Torsade de pointes. Sindromul asemănător lupusului. Simptome digestive.
Propafenonă (comprimate de 150 și 300 mg)	Orală : 150-300 mg/8 ore.	ICC. Conducere AV crescută.
Chinidină (comprimate de 200 și 275 mg)	Oral: 600-1500 mg/zi.	Torsade de Pointes. Tulburări gastrointestinale.
Sotalol (comprimate de 160 mg)	Oral : Doză inițială: 80 mg/12 ore și ulterior 160-320 mg/zi.	Torsade de Pointes. ICC. Bradicardie. Bronhospasm.

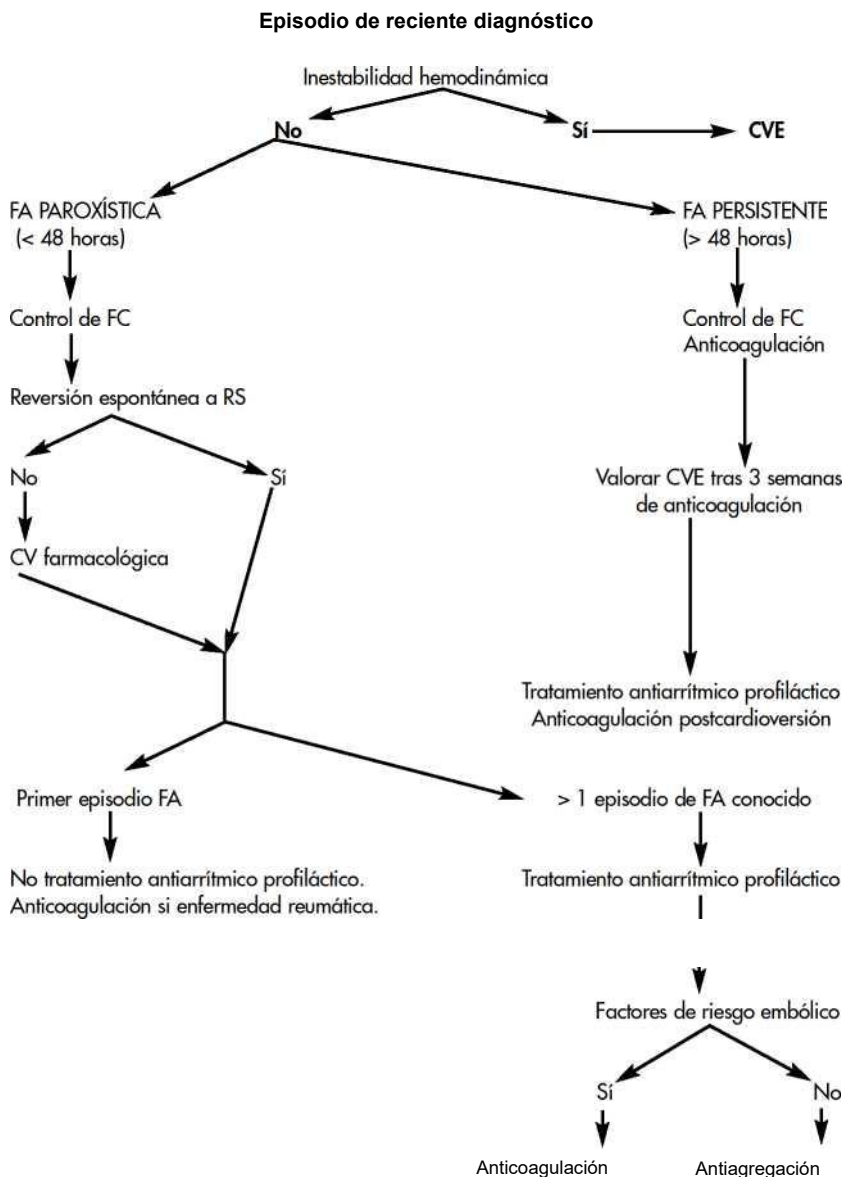
Tabelul 22.4: Medicamente și utilitatea lor în fibrilația atrială

DROG	UTILITATE
Digoxină	- Creșterea tonusului adrenergic (efort fizic, postoperator). - Nu este util pentru FV
Antagoniști ai calciului - (Verapamil-Diltiazem)	- Sunt utile pentru controlul ritmului cardiac. Nu trebuie utilizate atunci când este prezentă disfuncție ventriculară.
Beta-blocante	- Eficient în controlul ritmului cardiac, chiar și în situații de tonus adrenergic crescut (efort fizic, postoperator).
Amiodaronă	- Eficient în controlul ritmului cardiac. - Moderat eficient pentru CVF (mai puțin eficient decât FAA Ic) - Eficient pentru menținerea ritmului sinusal după cardioversie
Chinidină	- Eficient în FVC (răspuns clinic după 2-6 ore de administrare) - Se pare că este eficient în prevenirea recurențelor (nu a fost evaluat pe scară largă)
Procainamidă	- Eficient în FVC administrat intravenos - Nu există date privind eficacitatea sa în menținerea RS.
Disopiramidă	- Se pare că este util în FVC dacă este administrat intravenos. - Eficient în prevenirea recidivelor.
Medicamente IC (Flecainidă-Propafenonă)	- Eficient în FVC (răspuns clinic după 3-4 ore de administrare orală, la 1 oră după administrare intravenoasă). - Eficient în menținerea RS. - Acestea nu trebuie utilizate la pacienții cu boli cardiace structurale.
Sotalol	- Eficacitatea sa în cazul FVC nu a fost dovedită. - Eficient pentru întreținerea RS.

(FC: Ritm cardiac. CVF: Cardioversie farmacologică. DAA: Medicament antiaritm. RS: Ritm sinus. IV:

CAPÍTULO 22

Figura 22.1: Abordarea în Departamentul de Urgență a unui pacient cu fibrilație atrială (FA)





INTOXICAȚIE CU DIGITALIS

▲ INTRODUCERE

Intoxicația cu digitalică apare ca urmare a utilizării sale terapeutice în bolile cardiovasculare sau în scopuri suicidare și poate fi împărțită în două categorii: intoxicație cronică și intoxicație acută. Incidența și mortalitatea intoxicației cu digitalică sunt în prezent în scădere datorită unei mai bune înțelegeri a farmacocineticii digoxinei și utilizării nivelurilor serice pentru controlul dozei în tratamentele pe termen lung.

GESTIONAREA INTOXICAȚIEI CU DIGITALIS

▲ 1.- CLINICĂ

Manifestările clinice ale intoxicației cu digitalică sunt variate și nespecifice (Tabelul 22.4).

Tabelul 22.5: Manifestări clinice ale toxicității digitale

Manifestări extracardiacă	Astenie	Anorexie
Clinică gastroduodenală	Greață Diaree	Vărsături Durere abdominală
Clinica de Neuropsihiatrie	Cefalee, delir, vedere verzuie	Confuzie, halucinații
Manifestări cardiace	Extrasistole ventriculare Bigeminie Tahicardie atrială + bloc AV Tahicardie supraventriculară	Bloc sinoatrial. Ritmul nodal Tahicardie ventriculară

▲ 2.- FACTORI CARE FAVORIZEAZĂ INTOXICAȚIA:

Există factori care cresc riscul de a dezvolta toxicitate digitalică.

Tabelul 22.6: Factori care favorizează toxicitatea digitalicelor

Insuficiență renală	Hipokaliemie	Verapamil. Chinidină.
Hipotiroidism	Hipomagnezieemie	Rifampicină
Boală pulmonară	Hipercalcemie	Ciclosporină.

▲ 3.- DIAGNOSTIC

Nivelurile plasmatice normale variază între 0,8 și 2,2 ng/dl și trebuie măsurate la cel puțin 6 ore după ultima doză dacă se administrează oral sau la câteva ore mai târziu dacă se administrează intravenos. Acest interval trebuie utilizat ca ghid pentru controlul dozei în tratamentele pe termen lung și nu ca indicator al toxicității, deoarece anumiți factori, discutați mai sus, pot predispute la toxicitate cu niveluri plasmatice sub 2 ng/ml, care este în general considerată limita superioară a valorilor normale.

Trebuie să solicitați:

- Analiză sistematică de sânge.
- Biochimie: Ioni și funcție renală (uree, creatinină) și niveluri de digoxină. ■ Monitorizare ECG: Va releva prezența aritmiilor.

▲ 4.-TRATAMENT

1. - Lavaj gastric : În primele două ore după ingestie. Intubația gastrică sau vărsăturile pot produce stimulare vagală, agravând conducerea cardiacă, așa că unii autori recomandă evitarea acestui prim pas.

2. Cărbune activ : Dacă ingerarea a avut loc chiar și cu 6 sau 8 ore în urmă. (Colestimina și colestipolul sunt, de asemenea, o opțiune terapeutică).

3. - Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice :

3.1. - Hipokaliemie: Corecția concentrațiilor de potasiu trebuie efectuată cu atenție (cu condiția ca funcția renală să fie normală și să nu existe bloc cardiac), deoarece o creștere semnificativă a concentrației plasmatice poate provoca bloc atrioventricular. De obicei, se utilizează doze de 60 până la 120 mEq/24 ore în soluție salină normală, fără a depăși o rată de 20 mEq/oră.

3.2. - Hiperkaliemie: În intoxicațiile acute se pot constata concentrații mari de potasiu, necesitând utilizarea de glucoză, insulină și bicarbonat de sodiu. În cazurile de hiperkaliemie refractară, poate fi necesară dializa.

4. - Tratamentul bradiaritiilor :

- **Atropină :** 0,5 până la 1 mg intravenos în bolus, repetată la fiecare 3-5 minute, până la o doză totală de 0,04 mg/kg greutate corporală. (Se poate administra și endotraheal dacă accesul intravenos nu este posibil).
- **Beta-agoniștii (cum ar fi izoproterenolul) trebuie evitați, dacă este posibil,** din cauza riscului de precipitare a aritmii severe. Dacă utilizarea lor este necesară (deoarece nu se atinge o frecvență cardiacă acceptabilă), se inițiază o perfuzie cu izoproterenol la o doză de 1 până la 4 micrograme/min, pentru care se diluează 5 fiole în 250 ml de soluție de glucoză 5%, începând perfuzia cu 10 picături/min.
- **Stimulator cardiac temporar :** Dacă nu se obține un răspuns adecvat în ciuda tratamentului de mai sus, este indicată implantarea unui stimulator cardiac temporar.

5. - Tratamentul tahiaritiilor :

- **Lidocaină :** bolus de 1 mg/kg, urmat de perfuzie cu o doză de 1 până la 4 micrograme/min.
- **Difenilhidantoine :** doza cea mai frecvent utilizată este de 3,5 până la 5 mg/kg greutate corporală, administrată lent intravenos, niciodată cu o viteză mai mare de 50 mg/min.
- **Cardioversie :** Utilizarea sa trebuie limitată la pacienții cu aritmii maligne care pun viața în pericol și utilizată la cel mai scăzut nivel de energie eficientă (începând de la 1015 Jouli).

6. - Anticorpi antidigoxină:

Utilizarea acestor anticorpi este în prezent pe scară largă în situațiile în care viața pacientului este în pericol:

- Ingerarea a mai mult de 10 mg de digoxină la adulți sau a mai mult de 4 mg la copii.
- Concentrație plasmatică de digoxină mai mare de 5 mEq/l și prezența aritmiilor care pun viața în pericol, cum ar fi tahicardia ventriculară sau fibrilația ventriculară, bradicardia progresivă sau blocul atrioventricular de gradul trei.
- Hiperkaliemie mai mare de 5,5 mEq/L.

Doza de anticorpi se administrează intravenos pe parcursul a aproximativ 15-30 de minute, cu excepția cazului în care există riscul de stop cardiorespirator, caz în care administrarea în bolus este permisă.

Utilizarea anticorpilor antidigoxină este contraindicată la pacienții cu alergii la proteinele de oaie. Deși pot apărea reacții idiosincratice, având în vedere procentul mic de cazuri (1%), testarea hipersensibilității nu este necesară înainte de utilizarea anticorpilor, deși nu există un consens cu privire la implementarea acesteia.

7. Hemodializă și dializă peritoneală :

Nu sunt utile în tratamentul intoxicației cu digitalică.

Diureza nu trebuie forțată cu furosemid, deoarece este inefficientă și potențial periculoasă din cauza dezechilibrului electrolitic care poate apărea.

LITERATURĂ:

- ▲ Martín A, Merino JL, Arco C, Martínez J, Laguna P, Arribas F și colab. Document de consens privind tratamentul fibrilației atriale în secțiile de urgență ale spitalelor. Rev. Esp Cardiol 2003; 56(8):801-16.
- ▲ Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL și alții. Ghiduri ACC/AHA/ESC pentru gestionarea pacienților cu fibrilație atrială: Rezumat executiv. Un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii. Grupul operativ privind ghidurile de practică și Societatea Europeană de Cardiologie (Comitetul pentru elaborarea ghidurilor pentru gestionarea pacienților cu fibrilație atrială). Circulation 2001; 104: 2118-2150.
- ▲ Lévy S, Breithardt G, Campbell RWF, Camm AJ, Daubert JC, Allesie M și alții. Fibrilația atrială: cunoștințe actuale și recomandări pentru tratament. Eur Heart J 1998; 19:1294-1320.
- ▲ Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R și colab. Guides de practica clinica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 307-367.
- Falk HR. Fibrilație atrială. N Engl J Med, 2001; 344 (14): 1067-1078.
- Douglas PZ. Arritmias específicas: Diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 1999. p. 693-761.
- Kelly RA, Smith TW. Medicamente utilizate în tratamentul insuficienței cardiace: Glicozide cardiace. În: Braunwald E. Un manual de medicină cardiovasculară, ediția a 5-a, New York: Saunders; 1999. p. 480-484.

Capitolul 23

SINCOPĂ

P. González Pérez - C. Maicas Bellido - L. Rodríguez Padial

CONCEPT

- Sincopa este definită ca o pierdere bruscă a conștiinței și a tonusului postural de scurtă durată, din care are loc recuperarea spontană fără a fi nevoie de resuscitare. *Presincopa* se referă la senzația de pierdere iminentă a conștiinței, fără a o pierde efectiv.
- Este o problemă frecventă în populația generală. Aproximativ 20% din populația adultă a experimentat un episod sincopal la un moment dat în viață, cu o incidență anuală, conform Studiului Framingham, de 3% la bărbați și 3,5% la femei, care crește odată cu vârsta.

În Unitatea de Primiri Urgențe, sincopa reprezintă 1-2% din totalul consultațiilor, cu etologii multiple identificabile (un diagnostic prezumtiv nu poate fi pus în cel puțin 30% din cazuri). Prin urmare, stratificarea riscului este esențială la acești pacienți, iar această stratificare poate fi efectuată în Unitatea de Primiri Urgențe folosind date din istoricul medical, examenul fizic și teste complementare ușor disponibile, cum ar fi electrocardiograma, analizele de sânge de rutină și radiografia toracică.

CLASIFICARE

Din punct de vedere etiologic, sincopile pot fi clasificate în trei grupe principale:

- Sincopă cardiacă*, cu o prevalență de 18% (Tabelul 23.1).
- Sincopă non-cardiacă, dar de cauză specifică*, cu o prevalență de 48% (Tabelul 23.2).
- Sincopă de cauză nedeterminată*, cu o prevalență de 34%.

Importanța acestei clasificări constă în *variația prognostică* în funcție de grupul în care ne aflăm.

Tabelul 23.1: Sincopă cardiacă

Obstrucția scurgerii	<u>Inima stângă:</u> - Stenoză aortică: sincopă de efort - Cardiomiopatie hipertrofică: sincopă de efort - Disecția aortică - Obstrucție de umplere: proteză obstructivă, stenoză mitrală, mixom atrial stâng. <u>Inima dreaptă:</u> - Hipertensiune pulmonară: primară sau secundară (EP). - Sincopă de efort - Stenoză pulmonară: sincopă de efort - Tetralogia Fallot: sincopă de efort - Tamponadă cardiacă
Disfuncție acută a ventriculului stâng	Cardiopatie ischemică acută
Aritmii	<u>Ritm alterat :</u> - Bradicardie (sindromul sinusului bolnav) - Tahicardie: supraventriculară sau ventriculară • <u>Tulburări de conducere</u> • <u>Stimulatoare cardiace defecte :</u> - Sindromul stimulatorului cardiac - Disfuncție - Tahicardie mediată de MCP

Tabelul 23.2: Sincopă non-cardiacă

Neurocardiogenic (vasovagal)	15-20% din totalul sincopelor <u>Tipuri</u>: cardioinhibitor, vasopresor și mixt - Pacient tânăr, fără boli de inimă și episoade anterioare - Factori predispozanți, factori precipitanți și prodromuri - Prognostic bun
Ortostatic	<u>Tonus venos scăzut</u>: repaus la pat, ortostatism, sarcină, varice, scăderea masei venoase - eu sunt eu***zili eu** - muscular, tonus autonom scăzut <u>Depleția volumului</u> <u>Medicamente</u> (foarte frecvente): în special antihipertensive și antidepresive - Patologii ale sistemului nervos autonom
Neurologic	<u>Patologie cerebrovasculară</u>: afectare extinsă sau afectare a teritoriului vertebrobazilar - Hemoragie subarahnoidiană (SAH), accident vascular cerebral extins (AVC) - Accidentul ischemic tranzitoriu vertebrobazilar (AIT) - Alterări scheletice cervicale - Sindromul furtului subclavicular <u>Crize epileptice</u> - Migrenă (vertebrobazilară)
Hipersensibilitate la nivelul sinusului carotidian	- Vârstnici, ateroscleroză - Masaj pozitiv al sânilor - Prognostic bun
Situațional	- Tuse - Înghițire - Valsalva - Urinare - Defecare - Postprandial
Metabolic	- Hipoxie - Hipoglicemie - Hiperventilație
Psihiatric	Diagnostic de excludere

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

În evaluarea inițială a unui pacient care a suferit sincopă (la sosirea la Unitatea de Primiri Urgențe), trebuie să i se ia semnele vitale, să i se evalueze nivelul de conștiență și aspectul general, să se efectueze o electrocardiogramă (ECG) și să se efectueze un test de glicemie capilară (BM-test). După ce ne asigurăm de stabilitatea hemodinamică și că nu este necesară o intervenție imediată, procedăm la o evaluare diagnostică completă.

a) Context personal:

Când prelevăm istoricul medical al pacientului, ar trebui să întrebăm în primul rând despre:

- Vârsta și statusul inițial anterior.
- Factori de risc cardiovascular.
- Factori de risc pentru tromboembolismul pulmonar (TEP).
- Boli cardiace anterioare.
- Sincope sau amețeli anterioare: frecvență, caracteristici și studiul acestora, dacă există.
- Alte patologii.
- Tratamentul actual (cu atenție specială la medicamentele capabile să producă sincopă, vezi tabelul 23.3).

Tabelul 23.3: Medicamente care provoacă sincopă**Dilatatoare venoase arteriale**

Blocant al canalelor de calciu

Hidralazină

Nitrați

Inhibitori ai ECA

Alfa-blocante

Antihipertensive

Beta-blocante

Clonidină

Metildopa

Prelungirea intervalului QT (aritmii ventriculare)

Antarmitice de clasa Ia: Chinidina

Antiaritmice clasa III: Sotalol

Antibiotice: Eritromicină

Probucool

Cisapridă

Efect proaritmie

Toate medicamentele antiaritmice

Mecanisme diferite

Terfenadină

Antidepresive triciclice

Fenotiazină

Sursa: T. Nguyen. Sincopă. În: T. Nguyen (ed.). *Tratamentul problemelor cardiovasculare complexe*. Prima ediție. 2000. p. 97-119.

b) Istoric actual:

- În primul rând, trebuie să verificăm dacă pacientul a suferit o afecțiune reală.
episod de sincopă și consultați întotdeauna persoana (dacă există) care a fost martoră la acesta.
 - Istoricul medical ar trebui să fie îndreptat spre colectarea de informații despre posibilele situații precipitante, prodromele, activitatea din timpul episodului, durata și recuperarea după sincopă.
1. **Factori precipitanți**
 - **Postură:** Majoritatea episoadelor de sincopă apar în ortostatism (în special sincopa ortostatică și vasovagală). Culcarea ar trebui să ridice suspiciunea unei etiologii neurologice, cardiogene, psihiatrice sau metabolice. Uneori, factorul declanșator nu este postura în sine, ci o modificare a posturii, ca în mixomul atrial.
 - **Mișcări specifice:** Mișcările gâtului pot provoca sincope în cazurile de hipersensibilitate a sinusului carotidian și malformații cervicale. În sindromul de furt subclavicular, acesta este declanșat de mișcările membrului superior stâng.
 - **Cauza declanșatoare :** Aceasta poate fi diferențiată clar în sincopă vasovagală (căldură, sânge, durere etc.), sincopă situațională (tuse, urinare etc.) sau sincopă datorată hipersensibilității sinusului carotidian (aranjarea cravatei, bărbieritul etc.). În sincopa ortostatică, uneori se poate identifica o cauză specifică, cum ar fi un proces infecțios anterior, semne de sângerare, semne clinice de anemie etc.
 - **Exerciții fizice:** Sincopa secundară exercițiilor fizice ar trebui să ne facă să suspectăm o boală cardiacă, în principal cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, stenoza aortică sau hipertensiune pulmonară, deși ar trebui să luăm în considerare și aritmiile precum tahicardia.

ventriculară (în principal în displazia aritmogenă a ventriculului drept sau tahicardia ventriculară dreaptă idiopatică).

2. **Prodrom:** Uneori, pacientul a prezentat simptome anterioare sincopei, cum ar fi sincopa vasovagală sau ortostatică, datorată stimulării sistemului nervos simpatic-parasimpatic (nervozitate, tahicardie, transpirații, greață etc.). Sincopa neurologică este, în general, precedată de deficite neurologice focale sau de o aură. Sincopa cardiogenă este, în general, bruscă, fără prodrom. Este întotdeauna important să se interogheze despre apariția simptomelor specifice înainte de episod, cum ar fi durerea toracică (și caracteristicile acesteia), dispneea bruscă, cefaleea bruscă sau palpitațiile.
3. **Activitatea în timpul sincopei:** Ar trebui să întrebăm membrii familiei sau martorii despre prezența convulsiilor, activitatea motorie (mușcarea limbii, mișcări de supt etc.), pierderea controlului intestinal sau al vezicii urinare, traumatisme și durata episodului. Sincopa cardiogenă este de obicei scurtă (durează secunde sau câteva minute, cu excepția cazului stenozelor aortice, care poate fi mai lungă).
4. **Recuperare:** Recuperarea este în general spontană, cu un nivel bun de conștiență. Într-o criză epileptică, pacientul este post-ictal (cu un nivel scăzut de conștiență în primele minute de recuperare). De asemenea, trebuie analizate orice simptome suplimentare după recuperare, cum ar fi dispneea (EP, insuficiență cardiacă), cefaleea, deficitele neurologice focale (accident vascular cerebral, hemoragie subarahnoidiană), durerea toracică (angină pectorală, infarct miocardic acut, disecție de aortă) etc.

• **Pe baza caracteristicilor clinice ale sincopei, putem defini câteva scenarii care sunt puternic sugestive pentru anumite patologii :**

- **Sincopă în mijlocul unei crize epileptice :** Acesta este un pacient care prezintă o sincopă cu o aură anterioară, care durează mai mult de 5 minute, timp în care se observă scărpănare congestivă, convulsii, mușcăături ale limbii și eliberare de sfincter, iar după recuperare, pacientul este în stare post-critică.
- **Sincopă vasovagală :** Pacient la care putem identifica un factor predispozant și declanșator, cu prodrome clare (datorate stimulării simpatico-parasimpatice, cele mai frecvente fiind: cefalee, transpirații, amețeli, dureri abdominale, greață, palpitații, dispnee și paretezii) și prin urmare traumatismele sunt rare, cu paloare facială în timpul sincopei, cu pierdere scurtă a conștienței și recuperare fără simptome clinice sau cu simptome clinice nespecifice.
- **Sincopă cardiogenă :** Aceasta este o sincopă bruscă, fără simptome prodromale (și, prin urmare, cu o frecvență mare de traumatisme), cu antecedente cardiovasculare și care uneori poate fi legată de exercițiile fizice.

c) Examen fizic:

1. **Inspecție generală :** nivelul de conștiență (se exclude starea post-critică sau coma), hidratarea (în special la vârstnici), perfuzia și culoarea membranei tendo-mucoase (se acordă atenție semnelor de anemie).
2. **Semnele vitale :** tensiunea arterială (TA), ritmul cardiac (FC), frecvența respiratorie (FR) și temperatura (T_3). La toți pacienții cu sincopă, trebuie să măsurăm TA și FC atât în poziție culcat pe spate, cât și după ce staționăm în șezut-stat, deoarece în acest fel putem demasca simptomele datorate hipotensiunii ortostatice. Se efectuează măsurători inițiale, iar aceste măsurători se repetă după o schimbare bruscă a posturii și după o perioadă susținută de stat în șezut-picior (cel puțin 2 minute). Un răspuns pozitiv la hipotensiunea ortostatică este definit ca o scădere de cel puțin 20 mmHg a tensiunii arteriale sistolice (TAS) sau de 15 mmHg a tensiunii arteriale diastolice (TAD).

însoțită de reproducerea simptomelor; considerăm, de asemenea, testul pozitiv dacă reproducem sincopa chiar dacă nu există o scădere semnificativă a tensiunii arteriale. În funcție de diferitele relații dintre tensiunea arterială și ritmul cardiac în funcție de statul în picioare, observăm mai multe reacții:

- Scăderea tensiunii arteriale sistolice (TAS) și, într-o măsură mai mică, a tensiunii arteriale diastolice (TAD), cu o creștere semnificativă a frecvenței cardiace (FC). Acesta este răspunsul tipic la *hipovolemie*.
 - Scăderea tensiunii arteriale cu un răspuns redus al ritmului cardiac. Acesta este răspunsul tipic al *disfuncției autonome*.
 - O scădere a tensiunii arteriale sistolice (TAS) cu o schimbare bruscă a posturii, care se stabilizează în câteva minute. Acesta este răspunsul tipic la *vârstnici*.
3. Cap și gât : Evaluăm presiunea venoasă jugulară (VPJ) și arterele carotide (excluzând suflurile carotidiene). În orice caz de suspiciune de boală a arterei carotide, și în special la vârstnici, după confirmarea prealabilă a absenței suflurilor carotidiene, trebuie efectuat *masaj sinusal*.
- ECG-ul și tensiunea arterială ale pacientului sunt monitorizate. Artera carotidă de pe o parte este masată la nivelul sinusului carotidian (unghiul mandibulei, palpând pulsul, fără a colapsa artera) timp de 5-10 secunde, observându-se modificările ECG-ului sau ale tensiunii arteriale. Dacă nu se observă modificări, se încearcă și cealaltă arteră carotidă (cu un interval minim de 2 minute), iar testul este considerat negativ dacă nici acolo nu se observă modificări.
4. Auscultație cardiacă : tulburări de ritm, tonusuri cardiace suplimentare și sufluri sistolice (stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică, insuficiență mitrală...) sau sufluri diastolice (insuficiență aortică-disecție, stenoză mitrală).
5. Auscultație pulmonară : semne de insuficiență cardiacă sau patologie pulmonară.
6. Abdomen : Cu atenție specială la megalii și sufluri (ateroscleroză, disecție de aortă).
7. Extremități : Pulsuri (dacă nu sunt simetrice, se ia în considerare disecția de aortă, coarctarea de aortă sau furtul subclavicular), edem și semne de tromboză venoasă profundă.
8. Tuscare rectală dacă se suspectează hemoragie gastrointestinală.
9. Examen neurologic și examenul fundului de ochi.

d) Teste suplimentare:

Odată ce stabilitatea pacientului a fost confirmată, am solicitat o serie de teste diagnostice de rutină și altele pe baza constatărilor din istoricul medical și examenul fizic.

1. ECG : *Trebuie efectuată întotdeauna și însoțită de o bandă de ritm*. Uneori oferă diagnosticul (aproape întotdeauna în sincopa aritmică), iar alteori susține diagnosticul suspectat (în principal în bolile de inimă). *O ECG normală nu exclude prezența sincopei cardiogene*.

Considerăm o ECG anormală atunci când prezintă:

- Ritmuri anormale.
- Extrasistole ventriculare frecvente (mai mult de 10 pe oră), repetitive sau multifocale
- Blocaje sau modificări ale conducerii.
- Hipertrofie dreaptă sau stângă.
- Interval PR scurt (sugestiv pentru excitație) sau interval QT lung.
- Fostul IAM.

CAPITUL 23

- ECG-ul nespecific ca modificări nepatologice ale segmentului ST și unde T și ca ritmuri sinusale normale (inclusiv tahicardii și bradicardii sinusale).
- Există anumite modele ECG care sugerează patologii specifice ce se pot manifesta odată cu sincopa, cum ar fi:
 - „*Sindromul Brugada*”: La acești pacienți, observăm o imagine de bloc de ramură dreaptă incomplet cu supradenivelare de ST cu morfologie descendentă în derivațiile precordiale drepte (V1 până la V3). Acești pacienți au antecedente familiale de moarte subită și o predispoziție genetică la aritmii care pun viața în pericol. Modificările ECG pot fi intermitente.
 - *Displazie aritmogenă a ventriculului drept*. În fișele acestor pacienți putem observa: BRB sau BRB, alterarea repolarizării (undă T negativă în V1-V3) și *on da epsilon* (alterarea specifică a zonei QRS finale).
- 2. Analiză: *Hemoleucogramă sistematică* (anemie), *studiu de coagulare* (opțional), *gaze sanguine arteriale inițiale* (dacă este necesar) și *biochimie*, inclusiv: ioni (deshidratare, modificări ale potasiului), glucoză, uree (insuficiență renală, sângerări gastrointestinale), CPK-Troponina I (la pacienții cu suspiciune de cardiopatie ischemică (cu MB) sau în crize convulsive suspecte pentru a verifica activitatea musculară semnificativă), altele, cum ar fi calciul seric sau creatinina, fiind opționale.
- 3. Radiografie toracică: *Trebuie efectuată întotdeauna*, în primul rând pentru a exclude semnele unei boli cardiace (cardiomegalie, insuficiență cardiacă, dilatarea mediastinului).
- 4. Altele: opționale în funcție de suspiciune, cum ar fi: tomografie computerizată helicoidală, tomografie computerizată craniană, ecocardiogramă etc.

STRATIFICAREA RISCULUI. CRITERII DE INTRARE

a) Stratificarea riscului:

Având în vedere numărul mare de cauze ale sincopei și prognosticul variabil al acestora,

este esențial să se stratifice pacienții în funcție de riscul lor de a experimenta episoade care le pun viața în pericol în viitorul apropiat. Cei doi factori fundamentali care vor determina prognosticul unui pacient sunt vârsta și prezența (sau suspiciunea) de boli de inimă. Pe baza acestor doi factori, putem împărți pacienții în trei grupe:

- *Risc crescut: Pacienți de orice vârstă cu dovezi de boală cardiacă semnificativă (Tabelul 23.4) și sincopă probabil legată de aceasta.*
- *Risc mediu:*
 - Pacienți cu vârsta peste 70 de ani cu sincopă psihogenă, ortostatică, vagală, situațională sau nedeterminată.
 - Pacient cu vârsta peste 30 de ani cu sincopă neurologică, metabolică sau farmacologică.
- *Risc scăzut:*
 - Pacienți sub 30 de ani fără semne de boli de inimă.
 - Pacienți sub 70 de ani cu sincopă psihogenă, ortostatică, vagală, situațională sau nedeterminată.

b) Criterii de admitere:

Pentru un studiu complet și un tratament specific, dacă este necesar, *toți pacienții pe care i-am clasificat ca având risc crescut trebuie internați*. Pacienții cu risc mediu, cei cu sincopă recurentă nedeterminată și cei care suferă recidive multiple în ciuda tratamentului trebuie, de asemenea, internați dacă un studiu ambulatoriu nu este posibil, de preferință în zilele următoare episodului.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Tabelul 23.4: Boli cardiace semnificative

- Cardiomiopatie cu unele admiteri anterioare de insuficiență cardiacă.
- Disfuncție sistolică (fracție de ejeție mai mică de 40%)
- Cardiomiopatie ischemică cu infarct vechi

CAPITULO 23

- Displazie aritmogenă a ventriculului drept
- Cardiomiopatie hipertrofică
- Boli cardiace congenitale
- Tumori cardiace
- Obstrucția tractului de eiecție al ventriculului stâng sau drept
- Tromboembolism pulmonar
- Disecția aortică

Sursa: Ghiduri pentru gestionarea sincopei. Societatea Europeană de Cardiologie.

TRATAMENT

a) Măsuri generale:

- Terminal heparinizat
- Terapie serică (bazată pe testele TA și MO)
- Terapie cu oxigen, dacă este necesar.
- Monitorizarea ECG la pacienții cu instabilitate hemodinamică, aritmie semnificativă sau suspiciune de sincopă aritmică.

b) Măsuri specifice:

Conform etiologiei suspectate (vezi capitolul corespunzător).

c) Tratament ambulatoriu:

Tabelul 23.5: Tratament ambulatoriu

Vasovagal	• <u>Măsuri generale</u> - Evitați factorii declanșatori - Creșterea aportului de lichide și sare (băuturi izotonice) - Evitați situațiile riscante • <u>Măsuri farmacologice</u> : în prezent nu există medicamente care a demonstrat utilitate în sincopa vasovagală. Reducerea sau eliminarea tratamentului antihipertensiv dacă este administrat. • <u>Stimulator cardiac</u> : Indicat în cazul episoadelor multiple asociate cu traumatisme și invaliditate, dacă se demonstrează o etiologie cardioinhibitoare.
Ortostatic	• <u>Măsuri generale</u> - Ridică capul patului - Ciorapi compresivi - Evitați statul în picioare brusc sau prelungit - Evitați alcoolul și mesele grele • <u>Măsuri farmacologice</u> - fludrocortizonă - Alfa-adrenergice (fenilefrină)
H. a sinusului carotidian	• <u>Măsuri generale</u> : evitați declanșarea manevrelor • <u>Măsuri farmacologice</u> : antiadrenergice, simpatomimetice • Stimulatoare cardiace: de tip cardioinhibitor și mixt (clasa I)
Situațional	• <u>Măsuri generale</u>: evitarea factorilor precipitanți, evitarea hipovolemiei, postură de protecție în caz de situație riscantă (urinare în șezut). • <u>Măsuri farmacologice</u> : anticolinergice

LITERATURĂ

- ▲ H. Boudoulas. Diagnosticul și tratamentul sincopei. În: RW Alexander (ed.). Inima. Ed. 9^a. 1998. p. 1059-1081.
- ▲ WN Kapoor. Sincopă și hipotensiune arterială. În: E. Braunwald (ed.). Tratat de cardiologie. Ed. 5a. 1997. p. 936-953.
- ▲ M. Linzer și colab. Diagnosticarea sincopei; partea 1: Valoarea istoricului medical, examenului fizic și electrocardiografiei. Ann Intern Med. iunie 1997; 126: 989-996.
- ▲ T. Nguyen. Sincopă. În: T. Nguyen (ed.). Tratamentul problemelor cardiovasculare complexe. Ediția 1. 2000. p. 97-119.
- ▲ R. García Civera. Sincopă. Monocardio. Vol. 1; 1. 1999.
- ▲ T. Martin și colab. Stratificarea riscului pacienților cu sincopă. Ann Emerg Med. Aprilie-1997; 29: 459-466.
- ▲ MM de la Torre. Managementul sincopei. În: F. Fernández Avilés. Ghid de acțiune în bolile de inimă. 1997. p.11-19.
- ▲ A. Barrios. Amețeli, sincopă și vertij. În: MS Acado. Manual de diagnostic și terapeutică medicală. Ediția a 4-a. 1998. p. 99-109.

CAPÍTULO 23

- ▲ M. Brignole și colab. Ghiduri privind gestionarea (diagnosticul și tratamentul) sincopei. Eur Heart J 2001; 22:1256-1306



Capitolul 24

BOLI ALE PERICARDULUI

B. Santos González - B. García Vila - MJ Sánchez Carretero

P Leal Sanz

INTRODUCERE

Patologia pericardică poate duce la următoarele sindroame: pericardită acută (AP), tamponadă cardiacă (TC), revărsat pericardic cronic (DPC) și pericardită constrictivă (PC).

PERICARDITĂ ACUTĂ

Este un sindrom cauzat de inflamația pericardului. Este mai frecvent la bărbați și la adulți.

Etiologie:

Există un număr mare de boli și agenți care pot provoca pericardită, cei mai frecvenți fiind cei de etiologie virală și cei idiopatici, adesea indistinguizabili (vezi tabelul 24.1).

Tabelul 24.1: Cauzele pericarditei acute

Idiopatică

Infecțioase:

Virale: Cocksackie A și B, virusul ECHO, adenovirus, virusul oreionului, mononucleoza infecțioasă, varicelă, VHB, HIV. Tuberculoză

Altele: Bacteriene, Fungice, Toxoplasmoză, Amebiază și Mycoplasma

Neinfecțioase

Infarct miocardic acut, post-infarct miocardic (sindrom Dressler), post-pericardiectomie, uremie
Neoplazice: cancer pulmonar sau mamar, leucemie, limfom.

Radiații. Medicație: hidralazină, procainamidă, fenitoină, izoniazidă etc. Traumatisme.

Hipotiroidism.

Boli autoimune: LES, artrita reumatoidă, sclerodermie etc.

Diagnostic

Este predominant **clinică** (durere toracică, febră și frecare pericardică) și **ECG** (modificări electrocardiografice evolutive).

1) **Context:** Este necesar să se întrebe despre simptomele clinice ale infecției tractului respirator superior, diareei etc., pentru a căuta cauza declanșatoare.

2) **Clinică:**

▲ **Durere în piept:** Durerea din pericardita acută este de obicei localizată în regiunea retrosternală și precordială stângă, iradiind spre gât și mușchiul trapez stâng. Uneori poate fi localizată în epigastru, imitând un abdomen acut sau poate avea caracteristici opresive similare durerii din angină pectorală sau infarct miocardic. Durerea crește de obicei odată cu tusea, inspirația profundă și statul în picioare și se ameliorează în șezut. Durerea pleuritică poate fi prezentă din cauza afectării concomitente a pleurei, alături de febră (subfebrilă) și dispnee, printre alte simptome însoțitoare.

3) Explorare:

▲ **Frecare pericardică:** Aceasta este patologizantă pentru pancreatita acută. Este descrisă ca un sunet ascuțit, dur, asemănător frecării pielii. Are trei componente: presistolă, sistolică și diastolică. Este trecătoare. De obicei, se auscultă în zona interioară a marginii sternale stângi, cu pacientul așezat sau aplecat în față.

Tabelul 24.2: Tipuri de dureri toracice

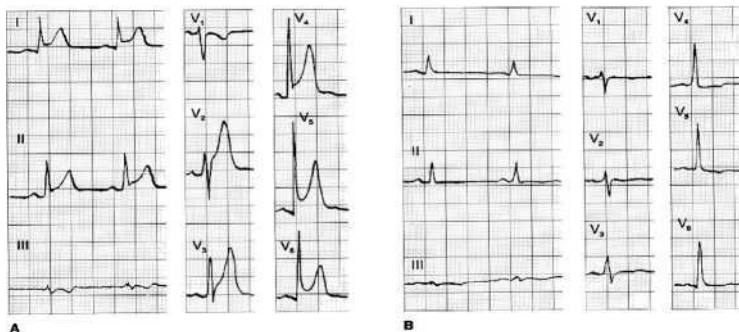
	Pericardic	Ischemic
Locație	Retrosternal	Egal
Iradiere	Ischemie egală și spre trapezul stâng.	Membrul superior stâng, gâtul, spatele.
Caracteristici	Opresiv	Egal
Respirație	Stimulează-te cu inspirație	Nu este modificat
Poziție	Își găsește ușurarea așezându-se și aplecându-se în față.	Nu este modificat
Durată	Ore sau zile	Angină stabilă <5 min, SCA: 30 min până la câteva ore
Nitroglicerină	Nu este modificat	În general, ușurare.

4) Teste suplimentare: Pacientul care ajunge la Departamentul de Urgență cu suspiciune de AP va trebui să fie supus următoarelor teste:

▲ **ECG:** Modificările electrocardiografice seriate sunt foarte utile pentru diagnosticarea - pericarditei. Au fost descrise patru etape în evoluția ECG-ului:

1. *Supradenivelare difuză, concavă a segmentului ST, cu excepția aVR și V1. Supradenivelare a undei T în aceleași derivații ca și ST. Poate exista subdenivelarea segmentului PR (semn precoce).*
2. *Apare după câteva zile. Se caracterizează prin normalizarea segmentului ST și aplatizarea undei T.*
3. *Inversia undei T.*
4. *Normalizarea undelor T. Aceasta poate apărea săptămâni sau luni mai târziu.*

Figura 24.1: ECG pentru pericardită. A: ECG la internare cu supradenivelare concavă a segmentului ST. B: ECG la externare cu aplatizare sau inversare a undei T.



Doar în 50% din cazuri sunt detectabile cele patru stadii ale progresiei ECG. În 80% din cazuri, depresia segmentului PR poate fi detectată în stadii foarte incipiente ale bolii.



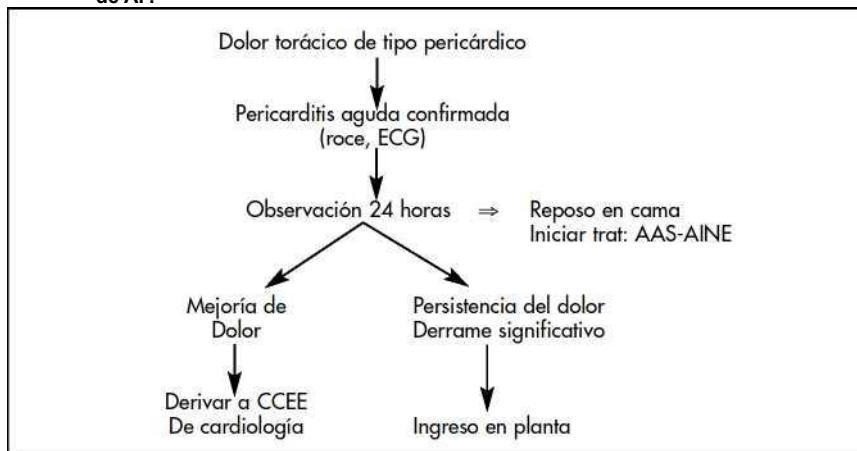
- ▲ **Radiografie toracică:** Nespecifică și cu valoare diagnostică redusă, cu excepția cazurilor în care este prezentă efuziunea pericardică, dezvăluind o siluetă cardiacă mărită. Revărsatul pleural poate fi detectat la un sfert dintre pacienți, de obicei pe partea stângă.
- ▲ **Constatări de laborator:** Pot fi prezente leucocitoză și o VSH crescută, precum și valori crescute ale CK și ale fracției sale MB dacă există inflamație miocardică însoțitoare. Troponina I poate fi crescută.
- ▲ **Ecocardiograma Doppler:** Un rezultat normal nu exclude diagnosticul. Principala sa utilizare este detectarea revărsatului pericardic, dar aceasta singură nu este diagnostică pentru pericardită, deși susține acest diagnostic la un pacient cu tablou clinic sugestiv. Trebuie efectuată urgent ori de câte ori: există instabilitate hemodinamică, *cardiomegalie* la radiografia toracică, se suspectează stop cardiac sau miocardită și la pacienții a căror durere și febră nu sunt controlate în ciuda tratamentului adecvat.
Diagnosticul de pericardită acută poate fi pus atunci când sunt prezente cel puțin două dintre cele trei criterii (durere toracică caracteristică, frecare pericardică, modificări evolutive pe ECG), deși prezența unei frecări pericardice permite singură stabilirea diagnosticului.

GESTIONAREA URGENTELOR

- ▲ Odată ce pacientul a fost diagnosticat, primul pas este de a stabili dacă există o compromitere hemodinamică și de a exclude un proces sistemic subiacent care necesită tratament specific.
- ▲ Tratamentul este *simptomatic*. Acesta include **observație timp de 24 de ore** versus **spitalizare** pentru a exclude infarctul miocardic și din cauza posibilității dezvoltării tamponadei cardiace (prezentă la 15% dintre pacienții cu pancreatită acută).
- ▲ Inițial, este necesară repaus până când durerea și febra dispar.
- ▲ **Salicilații** vor fi administrați timp de minimum două săptămâni. Doza inițială (**500-1000 mg de acid acetilsalicilic la fiecare 8 ore**) va fi continuată atât timp cât persistă durerea și febra, cu retragere ulterioară treptată. Dacă nu există răspuns, se vor administra **medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)** (de exemplu, **indometacin 25-50 mg la fiecare 6-8 ore, paracetamol 500 mg la fiecare 6 ore sau ibuprofen**) singure sau în combinație între ele sau cu aspirină. **Corticosteroizii nu sunt medicamente de primă linie**. Dimpotrivă, utilizarea lor trebuie evitată pe cât posibil și va fi luată în considerare doar în cazurile de durere severă persistentă sau febră mare, rezistentă la medicamentele menționate anterior, care durează mai mult de șapte zile și dacă a fost exclusă tuberculoza. Durata administrării corticosteroizilor va fi de cel puțin 2 până la 4 săptămâni, în funcție de caz. Doza inițială (**40-60 mg de prednison sau echivalent**) va fi menținută atât timp cât persistă durerea, febra sau revărsatul semnificativ și va fi redusă treptat.
- ▲ Diagnosticul oricărei forme de pericardită necesită luarea în considerare a retragerii sau modificării tratamentului anticoagulant pe care îl primea pacientul, deoarece, în principiu, acesta ar trebui considerat contraindicat.
- ▲ Istoria naturală este rezoluția procesului după două până la șase săptămâni.
- ▲ **Pericardită acută recurentă.** Între 15% și 20% dintre pacienții cu pericardită acută prezintă o recurență. În general, tratamentul recurențelor trebuie să fie același ca în cazul episodului inițial de pericardită. Este necesar să se reevalueze dacă recurența se datorează unei cauze specifice și, prin urmare, necesită un tratament specific, dacă dozele au fost adecvate sau dacă repausul pacientului a fost eficient. La pacienții care

Dacă au apărut două sau mai multe recurențe, se va iniția tratamentul cu **colchicină** (în asociere cu AINS). Doza inițială va fi de **1 mg la fiecare 12 ore**, care poate fi redusă la 0,5 mg la fiecare 12 ore în cazurile de intoleranță gastrointestinală. Se recomandă continuarea tratamentului cu colchicină timp de un an. AINS vor fi întrerupte treptat.

Figura 24.2: Abordarea departamentului de urgență a pacientului cu suspiciune de AP.



TAMPONADĂ CARDIACĂ

Este un sindrom cauzat de creșterea presiunii intrapericardice secundară acumulării de lichid pericardic, care determină o limitare progresivă a

Înțotărea diastolică ventriculară și reducerea volumului diastolic, compensate inițial de o creștere a frecvenței cardiace, dar ulterior insuficienți, duc la o scădere a debitului cardiac. Tamponada cardiacă se poate dezvolta ca răspuns la revărsatul pericardic din orice cauză și se poate prezenta într-o formă acută sau cronică.

Etiologie

Este multifactorială; orice agent care provoacă pericardită poate produce TC, dar în acest caz, cel mai frecvent este neoplazicul, urmat de pericardita virală și uremică. **Diagnostic**

- 1) **Tablou clinic:** Tabloul clinic va depinde de viteza de apariție a revărsatului ; pacientul poate raporta dureri toracice și febră, dar principala manifestare clinică este **dispneea**.
- 2) **Examinare:** Cea mai frecventă constatare este **distensia venoasă jugulară** , cu colaps sistolic pronunțat în „x” și absența colapsului diastolic în „y”. Prezența **pulsului paradoxal** (o scădere a tensiunii arteriale sistolice mai mare de 10 mmHg în timpul inspirului) trebuie investigată. Pulsul paradoxal nu este patognomonic pentru tamponadă, deoarece poate fi observat și în bronhopneumopatia obstructivă, cardiomiopatia restrictivă, obezitate și embolia pulmonară masivă. Când tamponada cardiacă este severă, tensiunea arterială și debitul cardiac scad, fiind prezente **tahicardia și tahipneea** .



Diagnosticul de tamponadă se bazează pe demonstrarea compromiterii hemodinamice în prezența revărsatului pericardic moderat sau sever. *Criteriile de diagnostic pentru tamponadă sunt: distensia venoasă jugulară, pulsul paradoxal și hipotensiune arterială.*

3- Teste suplimentare:

- ▲ **ECG:** putem observa alternanță electrică și scăderea voltajului complexului QRS.
- ▲ **Ecocardiograma:** trebuie efectuată întotdeauna atunci când se suspectează tomografia computerizată, constatările fiind diagnostice.
- ▲ **Radiografie toracică:** fără semne caracteristice la tomografia computerizată. În tamponadele acute, silueta cardiacă este de obicei normală, în timp ce dacă se acumulează lent mai mult de 250 ml, silueta va fi mărită.
- ▲ **Laborator:** trebuie efectuate aceleași analize ca în cazul suspiciunii de AP: Analiză sistematică de sânge, Studiu de coagulare, Biochimie cu ioni, uree, glucoză, CPK și fracția sa MB.

MANAGEMENTUL TERAPEUTIC ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ: (vezi figura 24.3)

Scopul său este de a **îmbunătăți debitul cardiac**:

1. **Creșterea preîncărcării** cu agenți de expansiune a volumului, care pot fi coloizi, în funcție de răspunsul TA și FC.
2. **Îmbunătățirea contractilității și a rezistenței vasculare sistemice** cu medicamente inotrope precum dopamina (perfuzie de 1 g de dopamină în 500 cm³ de dextroză 5%), se inițiază cu 10 ml/oră și poate fi crescută progresiv în funcție de răspuns.
3. Dacă instabilitatea hemodinamică persistă, se va efectua **pericardiocenteză subxifoidiană** în Unitatea de Terapie Intensivă.

Figura 24.3: Managementul pacientului cu CT.

Teste suplimentare: ECG/Radiografie toracică/Stomatologie/BQ/Coagulare
Confirmare cu

• ECOCARDIOGRAMĂ

Compromis hemodinamic

Internarea la ATI și

pericardiocenteză:

- *Calea subxifoidă*
- *Înregistrare ecocardiografică*
- *Analiza lichidului extras*

Fără compromisuri hemodinamice

Atitudine conservatoare

Tratament medical:

- Expansori de volum: Coloizi.

Cristaloizi.

Monitorizare hemodinamică: Presiune venoasă centrală. Presiune arterială.

Medicamente inotrope: Dacă instabilitatea persistă

PERICARDITĂ CONSTRUCTIVĂ

Introducere

Este rezultatul îngroșării fibroase și calcificării pericardului, care împiedică umplerea diastolică a inimii, cu o creștere a presiunilor diastolice ale tuturor celor patru camere, provocând semne de debit cardiac scăzut și presiuni de umplere crescute atât pe partea dreaptă, cât și pe cea stângă.

Etiologie

Orice pericardită poate evolua într-o pericardită constrictivă, dar acesta este cel mai frecvent cazul pericarditei tuberculoase, purulente, hemoragice și al efuziunilor postoperatorii și radioterapiei.

Diagnostic

- 1) **Tablou clinic:** insuficiență cardiacă dreaptă progresivă.
- 2) **Examinare: Semnul Kussmaul** (presiune venoasă jugulară crescută la inspirație). În pulsul venos se observă un sinus proeminent și profund. La auscultația cardiacă se aude un clic protodiastolic la marginea sternală stângă.
- 3) **Teste suplimentare:**
 - ▲ **Radiografie toracică:** Putem observa calcificarea pericardului în proiecția laterală și o siluetă cardiacă normală sau mărită dacă există o efuziune pericardică însoțitoare.
 - ▲ **Electrocardiogramă:** foarte nespecifică, poate exista voltaj QRS scăzut, inversie sau aplatizare a undei T și fibrilație atrială în 50%.
 - ▲ **Ecocardiograma:** Este mai puțin sensibilă și specifică decât cea pentru tamponadă; poate evidenția un pericard dens, imobil, îngroșat și calcificat.
 - ▲ **Teste de laborator:** ca și în alte afecțiuni pericardice, trebuie efectuate SS, EC și BQ cu CK.

Odată ce pacientul este internat, se vor efectua o serie de teste programate pentru stabilirea diagnosticului definitiv, cum ar fi: tomografie axială computerizată sau rezonanță magnetică nucleară, cateterism cardiac unde se poate observa cum se egalizează presiunile din cele patru camere cu o imagine dip-plateau (curba presiunii ventriculare cu defect de umplere care nu afectează protodiastola) și biopsie miocardică.

- 4) **Diagnostic diferențial:** este important să se facă un diagnostic diferențial cu: ciroza hepatică, bolile valvulare cardiace (cum ar fi stenoza tricuspidiană) și cardiomiopatiile.

Tratament

Tratamentul specific este **pericardiectomia**.

LITERATURĂ:

- ▲ Ralph Shabetai. Boli ale pericardului. În: The Heart. Hurst. Ediția a 8-a; Lorell BH. p. 1467-1667.
- ▲ Bernhard Maissch, MD. Boli pericardice, cu accent pe etiologie, noi diagnostice și tratament. În: Current Opinion in Cardiology; 1994, 9. p. 379-388.
- ▲ Dr. Ricardo Zayas. Incidența etiologiei specifice și rolul metodelor de diagnostic al etiologiei specifice a pericarditei acute primare. În: Am J Cardiol 1995;75. p.378-382.
- ▲ Marmesat Rios, González García. Tamponadă cardiacă. JC Montejo. În: Manual de Medicină Intensivă. 1996. p. 136-38.
- ▲ Sánchez Sánchez, Santos Conde, Hernández Simón. MS Bolile pericardului. As Gutierrez. Manual de Diagnostic și Terapie Medicală, ediția a IV-a; 1998. p. 215-221.
- ▲ David H. Spadick. Boli pericardice. În Braunwald E. Manual de medicină cardiovasculară, ediția a 6-a. New York; Saunders; 2001.
- ▲ Jaime Sagristá Saulea. Ghiduri de practică clinică ale Societății Spaniole de Cardiologie în patologia pericardică. În Ghiduri de practică clinică ale SEC. 445-463.

Capitolul 25

VALVULOZĂ ACUTĂ

A. Nieto Rodríguez - C. Graupner Abad - L. Rodríguez Padial

INSUFICIENTĂ AORTICĂ (IAo)

A) ACUT:

Provoacă o supraîncărcare acută de volum a ventriculului stâng, căruia îi lipsesc - mecanismele de adaptare, eșuând în complianța sa.

Insuficiența aortică acută poate fi secundară endocarditei infecțioase, disfuncției protetice, disecției de aortă, hipertensiunii arteriale sau traumatismelor.

Motivul consultării la Unitatea de Primiri Urgențe:

▲ **Edem pulmonar acut** Supraîncărcare acută a volumului ventriculului stâng * creșterea presiunii ventriculului stâng săptămâna

VIITOARE sau
înot VI ** presiune crescută în venele aeriene și pulmonare ■*
congestie pulmonară severă.

▲ **Șoc cardiogen** Perioadă de umplere scurtată Tahicardie compensatorie care nu poate menține un debit cardiac adecvat.

Examen fizic:

▲ În insuficiența aortică acută: nu se observă semnele caracteristice insuficienței aortice cronice. Suflul diastolic este caracteristic scurt și apare ca un al patrulea sunet cardiac.

Teste suplimentare

▲ **ECG:** tahicardie sinusală.

▲ **Radiografie toracică:** Fără cardiomegalie. Semne de congestie pulmonară.

▲ **Ecocardiograma,** transtoracică și/sau transesofagiană, ne oferă diagnosticul.

▲ **Tomografie computerizată:** dacă se suspectează disecția de aortă.

Tratament

▲ **PROCEDURI MEDICALE** care vizează stabilizarea hemodinamică a pacientului înainte de intervenția chirurgicală.

▲ **Vasodilatatoare: nitroprusiat intravenos** (fiole de 50 mg). Se face o diluție de 50 mg în 500 ml ser de glucoză 5%, începând cu o doză de 0,5 mcg/kg/min, cu un maxim de 5 mcg/kg/min (pentru o greutate de 70 kg, se începe cu 10 ml/h).

▲ **Inotrope: Dopamină intravenoasă, Dobutamină intravenoasă** (vezi capitolul despre șoc)

▲ Este necesar tratament **CHIRURGICAL** urgent, deoarece IA acută este o urgență medicală.

B) CRONICĂ

Poate fi cauzată de o valvulă primară (cardiopatie reumatică, endocardită infecțioasă, valvă bicuspidă), de dilatarea aortei ascendente (sindromul Marfan; sindromul Ehlers-Danlos), de prolapsul valvular (valvă aortică bicuspidă, degenerare mixoidă) sau de distorsiunea rădăcinii aortice (spondilită anchilozantă, sindromul Reiter, artrită reumatoidă).

Motivul consultării la Unitatea de Primiri Urgențe:

▲ **Dispnee** secundară insuficienței cardiace (dispnee de efort, ortopnee, edem acut plămân)

▲ **Angina pectorală.** Aspectul său nocturn este foarte caracteristic (datorită creșterii postsarcinii).

▲ **Sincopă** : Rară

▲ **Alte dureri inflamatorii** datorate pulsilității apexului și caracteristicilor simptomatice în formă de V

Examen fizic

- ▲ PULS ARTERIAL CELER caracteristic, cu creștere rapidă și colaps brusc. Puls bisferiens (impuls dublu în timpul sistolei).
- ▲ Puls apical hiperdinamic deplasat spre stânga.
- ▲ Tensiunea arterială prezintă o amplitudine crescută a pulsului (TAS-TAd).
- ▲ AUSCULTAȚIE: PERIUȚIE DIASTOLICĂ, aspirativă, de-a lungul marginii sternale stângi. Stânga, mai audibil cu pacientul așezat, aplecat în față și în apnee post-expiratorie. Radiază spre apex, durată sa corelându-se cu $I \quad * \quad IIIII \quad c \quad IIII \quad r \quad A \quad ? \quad j \quad * $II * I \quad L *$$
- ▲ Uneori se observă semnele clasice: Corrigan (pulsăție carotidiană exagerată), Musset (clătinarea capului).

Teste suplimentare

- ▲ Analiză: test de sânge sistematic (anemie, leucocitoză cu deplasare la stânga sugestivă pentru un proces infecțios, poate precipita insuficiență cardiacă).
- ▲ ECG: poate prezenta semne de creștere și supraîncărcare a ventriculului stâng.
- ▲ Radiografie toracică: Raport cardiotoracic crescut din cauza măririi ventriculului stâng. Frecvent asociată cu dilatarea aortei ascendente.
- ▲ Ecocardiograma: oferă diagnosticul și severitatea insuficienței aortice, precum și etiologia acesteia, precum și dimensiunea și funcția ventriculului stâng. Uneori este necesară ecocardiografia transesofagiană.

Tratament

- ▲ DOCTOR:
 - Profilaxia endocarditei infecțioase.
 - Pacienții cu insuficiență aortică asimptomatică severă și funcție ventriculară normală trebuie să primească tratament cu un vasodilatator (antagonist de calciu) pentru a reduce progresia bolii, cu excepția cazului în care este contraindicat.
- ▲ **Insuficiență cardiacă** - Diuretice (fiole de furosemid 20 mg, comprimate de 40 mg)
 - **Digoxină**: dacă este prezentă fibrilație atrială sau disfuncție ventriculară stângă. Doza de încărcare 0,50 mg sau 0,25 mg dacă s-a luat anterior digoxină (fiole de 0,25 mg)
 - Vasodilatatoare (inhibitori ai ECA)
- ▲ **Angina pectorală** **Nitrați, beta-blocante, antagoniști ai calciului.**
 - Evitați bradicardia excesivă.
- ▲ CHIRURGICAL:
 - Simptomatic.
 - Pacienți asimptomatici cu disfuncție ventriculară, FEVS < 50%.
 - Pacienți asimptomatici cu funcție sistolică normală și diametre ventriculare stângi semnificativ crescute.

STENOZA AORTICĂ (SA)

Este cea mai frecventă valvulopatie cardiacă în țările dezvoltate. Este mai prevalentă la vârstnici, la care cea mai frecventă etiologie este degenerarea legată de vârstă (deceniul șapte-opt de viață), urmată de cea congenitală (bicuspidă), afectarea reumatică izolată fiind rară. Alte etiologii includ cea reumatică, aterosclerotică și cea congenitală (bicuspidă).



Motivul consultării la Unitatea de Primiri Urgențe:

- ▲ **ANGINA pectorală** De obicei declanșată de efort și ameliorată de repaus (50% (cazurile prezintă obstrucție a arterei coronare) Supraviețuire medie: 5 ani
- ▲ **SINCOPĂ,** de obicei la efort, cauzată de scăderea fluxului sanguin cerebral la tensiune arterială scăzută.
Sincopa în repaus este de obicei cauzată de aritmii (fibrilație ventriculară, fibrilație atrială, bloc auriculoventricular...) Supraviețuire medie: 3 ani
- ▲ **Dispnee** secundară insuficienței cardiace (dispnee de efort, ortopnee, edem) Malformație pulmonară acută) Supraviețuire mediană: 1 an
- ▲ **MOARTE SUBITĂ** Foarte rară în absența simptomelor.

Majoritatea pacienților, chiar și cei cu EA severă, sunt asimptomatici până în stadii foarte avansate ale bolii.

Examen fizic

- ▲ **PULS PARVUS ȘI TARDUS:** Creștere și coborâre lentă și întârziată față de bătaia apexiană (nu este atât de tipic la vârstnici)
- ▲ Bătăi apexian susținut, uneori se palpează un frénâit sistolic.
- ▲ Tensiune arterială normală în general, cu excepția stadiilor avansate când scade.
- ▲ Suflu de ejeție medio-sistolic (romboidal), dur, care iradiază la arterele carotide. Durata suflului se corelează cu severitatea acestuia (o severitate mai mare duce la un vârf mai tardiv). În stenoza severă: T2 este absent. Se distinge de suflul cardiomiopatiei hipertrofice obstructive (OHCM) deoarece scade odată cu manevra Valsalva, crescând ulterior (în OHCM, se produce comportamentul opus).

Teste suplimentare

- ▲ Analiză completă.
- ▲ **ECG :** semne de hipertrofie ventriculară cu un model de supraîncărcare sistolică.
- ▲ **Radiografie toracică:** cord normal, cu dilatarea porțiunii proximale a aortei ascendente (dilatație post-stenotică), până la apariția insuficienței cardiace.
- ▲ **Ecocardiograma** este fundamentală în diagnosticul și severitatea stenozei aortice. Permite evaluarea anatomiei acesteia, a calcificării, a gradului de deschidere, a ariei valvei aortice și a gradientilor de vârf și mediu (acestea scad dacă există disfuncție ventriculară și debit cardiac scăzut).

Tratament

- ▲ **DOCTOR:**
 - Profilaxia endocarditei infecțioase.
- ▲ **ANGINĂ** **Beta-blocante. Blocante ale canalelor de calciu** (Diltiazem sau Verapamil).
- Evitați nitrații.
- ▲ **INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ** **Diuretice** (cu precauție pentru a evita scăderea bruscă a debitului cardiac). Evitați vasodilatatoarele (acestea cresc gradientul aortic).

▲ Operație de înlocuire a valvei:

- E. Aortă aortică aortică severă simptomatică (chiar și cu disfuncție ventriculară, deși cu mortalitate mai mare).
- Pacienți asimptomatici: dilatație ventriculară stângă, fracție de ejeție scăzută, capacitate funcțională scăzută, pacienți supuși altor intervenții chirurgicale cardiace.

STENOZĂ MITRALĂ

Cea mai frecventă cauză este cardiopatia reumatică, bolile congenitale, degenerative sau ale țesutului conjunctiv fiind mai puțin frecvente. Este mai prevalentă la femei (2/3 din cazuri).

Motivul consultării la departamentul de urgență:

▲ Dispnee

Fibrilația atrială de efort este cel mai frecvent simptom. Progresează treptat la efort minor, până când apare în repaus, cu ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă. Este determinată de gradientul diastolic dintre atriul stâng și ventriculul stâng, care depinde de aria valvei mitrale, dar poate fi crescut de factori precum tahicardia, pierderea contracției atriale (scăderea fibrilației atriale) sau supraîncărcarea volemică (de exemplu, transfuzie, sarcină). Secundar dezvoltării progresive a HTP

▲ CI dreapta

▲ Fibrilația atrială

50% dintre pacienții cu scleroză multiplă severă simptomatică prezintă fibrilație atrială.

Risc embolic ridicat și factor precipitant al insuficienței cardiace.

▲ Embolie sistemică

O complicație frecventă (5% anual). Poate provoca accident vascular cerebral, ocluzie arterială la un membru, infarct visceral sau infarct miocardic.

Examen fizic

▲ AUSCULTAȚIE CARDIACĂ: Pocnitură de deschidere după al doilea sunet, urmată de bubuit diastolic, rezistență presistolă (la pacienții în ritm sinus) și primul sunet amplificat și oarecum întârziat.

În scleroza multiplă severă, distanța dintre al doilea ton și pocnitura de deschidere este scurtă, iar sunetul rezonant este pandiastolic.

Dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară, se poate ausculta un suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană, care se intensifică la inspirație.

Teste suplimentare

▲ Analize complete

▲ ECG: -semne de dilatare atrială stângă (undă P largă și bifidă în II și bifazică, cu deflexie finală negativă în V1; măsoară 0,12 sec. sau mai mult).

- Fibrilație atrială.
- Date privind hipertrofia ventriculară dreaptă în cazurile de hipertensiune pulmonară

▲ Radiografie toracică:

- semne de congestie venoasă pulmonară (redistribuire vasculară, edem interstițial și alveolar).
- Mărirea trunchiului arterei pulmonare și a ramurilor sale drepte și stângi și mărirea ventriculului drept pe radiografia laterală
- mărirea atriului stâng (contur dublu, sublimarea bronhiei principale stângi).

Semne de congestie venoasă pulmonară + mărire atrială stângă = exclude scleroza multiplă.

- ▲ **ECOCARDIOGRAMĂ:** Metodă de elecție în diagnosticul și evaluarea sclerozei multiple. Ne permite să evaluăm anatomia valvulară; putem evalua dacă anatomia este favorabilă pentru valvuloplastie etc. Ecocardiografia transesofagiană (ETE) își găsește una dintre cele mai mari aplicații în evaluarea valvei mitrale, a apendicelui atrial stâng și a apendicelui descendent anterior stâng (ne permite să identificăm prezența trombilor).
- ▲ **TEST DE STRES:** Util pentru evaluarea clasei funcționale a pacientului în cazurile în care există o discrepanță între aceasta și severitatea sclerozei multiple evidențiată.

Tratament

▲ **DOCTOR:**

- Profilaxia endocarditei infecțioase.

▲ **Fibrilație atrială** ▲ (vezi

capitolul despre fibrilație CRONIC: -Controlul frecvenței ventriculare cu **digoxină** menținând o atrială) frecvență ventriculară în jur de 60-70 respirații pe minut, dacă acest lucru nu se realizează, se adaugă **betablocante sau antagoniști de calciu (Ve-rapamil sau Diltiazem)** -Anticoagulare.

- ▲ **CARDIOVERSIE** dacă FA nu depășește 12 luni sau atriul stâng mai mic de 5 cm.
 - Anticoagulare cu 3 săptămâni înainte de procedură și la 4 săptămâni după aceasta; sau efectuarea unei ecocardiografii transesofagiene care exclude prezența unui tromb în atriul stâng.
 - Dacă ritmul sinusal este restabilit: **Amiodaronă, propafenonă sau flecainidă** (dacă funcția ventriculară stângă este normală) pentru a încerca să mențină ritmul sinusal. **Ritmul sinusal trebuie menținut ori de câte ori este posibil, deoarece fibrilația atrială duce adesea la compromiterea hemodinamicii.**
- ▲ **ANTICOAGULARE PERMANENTĂ** în caz de fibrilație atrială cronică sau paroxistică, antecedente de embolie sau ritm sinusal cu atriul stâng > 50-55 mm.

▲ **Medicație de bază**

▲ **DIURETICE:** controlul simptomelor congestive.

▲ **BETA-BLOCANTE:**

- Ritm sinusal: pentru a încetini ritmul cardiac atunci când este prezentă tahicardia.
- Asociat cu digoxină pentru controlul complet al fibrilației atriale.

▲ **DIGOXINĂ:**

- Controlul FA.
- Dilatație sau disfuncție severă a ventriculului stâng.

▲ **DILTIAZEM SAU VERAPAMIL:** aceleași indicații ca și beta-blocantele. A doua opțiune.

▲ **INTERVENȚIE CHIRURGICĂ:**

- Valvuloplastie percutană cu balon: la pacienții cu regurgitare mitrală moderată sau severă, simptomatică sau asimptomatică, cu hipertensiune pulmonară și morfologie valvulară favorabilă, în absența trombului atrial stâng sau a regurgitării mitrale moderate până la severe. Poate fi considerată și ca o opțiune inițială la pacienții foarte

- Repararea valvulară: la pacienții simptomatici cu regurgitare mitrală moderată sau severă și morfologie valvulară favorabilă pentru reparare, dacă valvuloplastia nu este fezabilă sau dacă un tromb atrial persistă în ciuda anticoagulării. De asemenea, la pacienții extrem de simptomatici cu regurgitare mitrală moderată până la severă și o valvă puternic calcificată, la care decizia privind procedura (reparare sau înlocuire) se va lua în sala de operație.
- Înlocuire valvulară: la pacienții care nu sunt candidați pentru valvuloplastie sau - reparare valvulară cu scleroză multiplă moderată până la severă și clasele NYHA III-IV sau cu scleroză multiplă severă și hipertensiune pulmonară severă și clasele NYHA I-II.

INSUFICIENȚĂ MITRALĂ (IM)

A) ACUT:

O supraîncărcare acută de volum apare în atriu și ventriculul stâng, rezultând o complianță afectată.

IM acut poate fi secundar rupturii corzilor tendinoase (endocardită, prolaps mitral) sau a mușchilor papilari (endocardită, IMA).

Motivul vizitei la Unitatea de Primiri Urgențe:

▲ Edem pulmonar acut

Supraîncărcare acută a volumului atrial stâng ■* creșterea presiunii în atriu stâng și venele pulmonare ■* congestie pulmonară severă.

▲ Șoc cardiogen

O parte din volumul-bătăie este regurgitat în atriu stâng, scăzând debitul cardiac.

Examen fizic

▲ AUSCULTAȚIE CARDIACĂ: Suflu sistolic apical scurt. Al treilea sunet cardiac.

Teste suplimentare

▲ ECG: De obicei în ritm sinus. Semne etiologice subiacente, de exemplu, IMA.

▲ Radiografie toracică: Fără cardiomegalie. Semne de congestie pulmonară.

▲ Ecocardiograma: Transtoracică și/sau transesofagiană este o metodă de diagnostic definitivă și poate stabili un diagnostic etiologic.

Tratament

▲ MEDICAL: vizează stabilizarea hemodinamică a pacientului înainte de intervenția chirurgicală.

▲ Vasodilatatoare
50 mg.

: nitroprusiat intravenos (fiole de 50 mg). Se efectuează o diluție de

mg în 500 ml de soluție de glucoză 5%, începând cu o doză de 0,5 mcg/kg/min, cu un maxim de 5 mcg/kg/min (pentru o greutate de 70 kg, se începe cu 10 ml/h). Se utilizează la pacienții cu tensiune arterială normală.

▲ Inotrope:
despre șoc)

dopamină intravenoasă, dobutamină intravenoasă (vezi capitolul

▲ Pompa intraaortică cu balon (IABP) se utilizează dacă vasodilatatoarele nu pot fi utilizate din cauza hipotensiunii arteriale.

Intra-aortic
stângă.

ca punte către intervenția chirurgicală. Scade postsarcina ventriculară stângă, crescând fluxul antegrad și tensiunea arterială diastolică.



- ▲ Necesită tratament chirurgical urgent. Dacă există o suspiciune bine întemeiată de boală coronariană, trebuie efectuată o angiografie coronariană înainte de repararea chirurgicală.

B) CRONICĂ:

Cele mai frecvente cauze ale infarctului miocardic sunt prolapsul valvei mitrale, cardiopatia reumatică, cardiopatia ischemică, endocardita și dilatarea ventriculului stâng.

Motivul vizitei la Unitatea de Primiri Urgente:

- ▲ **Dispnee** de efort . Evoluează progresiv la efort minor.
repauș, cu ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă
- ▲ **Oboseală** cauzată de debitul cardiac scăzut
- ▲ **Fibrilația atrială**

Examen fizic

- ▲ **PULSUL ARTERIAL:** mic și rapid.
- ▲ Impuls apical deplasat lateral și hiperdinamic.
- ▲ **AUSCULTAȚIE CARDIACĂ:** Suflu holosistolic ușor la apex (se corelează destul de bine cu severitatea rezonanței magnetice, cu excepția rezonanței magnetice foarte excentrice), care iradiază la axilă; sunet în fracțiune de secundă; al treilea sunet.
- PROLAPS MITRAL:** Clic mediosistolic și/sau suflu mediosistolic care se termină înainte de al doilea sunet.

Teste suplimentare

- ▲ Analiză completă .
- ▲ **ECG:** mărirea a camerei inimii stângi. Fibrilație atrială. În prolapsul valvei mitrale: unde T bifazice sau inversate în II, III și aVF.
- ▲ **Radiografie toracică:** mărirea camerelor inimii stângi și diferite grade de insuficiență inimă stângă.
- ▲ **ECOCARDIOGRAMĂ:** Stabilește diagnosticul, severitatea, etiologia, dimensiunea camerei și funcția ventriculară, precum și o aproximare a presiunii sistolice în artera pulmonară în caz de IT.

Tratament

- ▲ **DOCTOR:**
 - Profilaxia endocarditei infecțioase.
- ▲ **Insuficiență cardiacă** Diuretice
- ▲ **Fibrilația atrială** Tratamentul este același ca în cazul fibrilației atriale în stenoza mitrală.
- ▲ **Medicație de bază** **Diuretice:** pentru controlul semnelor congestive
-IECA-uri
-Digoxină: în caz de fibrilație atrială sau fracție de ejeție scăzută.

▲ **CHIRURGICAL (IM SEVER):**

- Simptomatic: clasa funcțională NYHA III-IV cu funcție ventriculară normală (FE > 60%) și diametru telediastolic < 45 mm (în clasa funcțională II, dacă este posibil, chirurgie reconstructivă).

- Asimptomatic:

- funcție ventriculară normală (FE > 60%) și fibrilație atrială sau hipertensiune pulmonară (> 50 mmHg)
- disfuncție ventriculară moderată (FE 30-50%) și diametru telediastolic între 50 mm și 55 mm.
- disfuncție ventriculară severă (FE < 30%) și/sau diametru telediastolic > 50-55 mm
- FE 50-60% și diametru telesistolic < 45 mm sau FE > 60% și diametru telesistolic între 45-55 mm.

- ▲ PROLAPS MITRAL: PROPRANOLOL pentru dureri în piept sau palpitații și REPARAREA SAU ÎNLOCUIREA VALVULEI când regurgitarea este severă.

LITERATURĂ

- ▲ I. Garcimartín, J. Alonso. Managementul bolii valvei mitrale. În: Fernández-Avilés (ed). Ghid de acțiune în bolile de inimă. Prima ediție. Barcelona: Doyma; 1997. p.161-168.
- ▲ Garcimartín, J. Alonso. Managementul bolii valvei aortice. În: Fernández-Avilés (ed). Ghid de acțiune în bolile de inimă. Prima ediție. Barcelona: Doyma; 1997. p. 169-176.
- ▲ Carroll J. Stenoză mitrală. În: Crawford M, DiMarco J. Cardiologie. Prima ediție. Madrid : Elsevier science; 2002. p. 4.1-4.10.
- ▲ Carabello B. Regurgitarea mitrală. În: Crawford M, DiMarco J. Cardiologie. Prima ediție. Madrid: Elsevier science; 2002. p. 5.1-5.12.
- ▲ Shavelle D, Otto C. Stenoză aortică. În: Crawford M, DiMarco J. Cardiologie. Prima ediție . Madrid: Elsevier Science; 2002. p. 9.1-9.9.
- ▲ Aurigemma G, Meyer T. Insuficiență aortică acută. În: Crawford M, DiMarco J. Cardiologie . Prima ediție. Madrid: Elsevier Science; 2002. p. 10.1-10.5.
- ▲ Paulus W. Insuficiență aortică cronică. În: Crawford M, DiMarco J. Cardiologie. Prima ediție. Madrid: Elsevier Science; 2002. p. 11.1-11.10.
- ▲ Azpitarte Almagro J, Alonso Gómez AM, García Gallego F, González Santos JM, Paré Barrio JC, Iñelco Valero A. Ghiduri de practică clinică ale Societății Spaniole de Cardiologie în valvulopatia cardiacă. În: Rev Esp Cardiol 2000; 53:1209-1278.
- ▲ Jesús Saavedra Falero, Felipe Hernández Hernández și Raúl Gascuena Rubia. Boala cardiacă valvulară. Manual de diagnostic și tratament medical. Ediția a IV-a. Grupul MSD



Capitolul 26

Criză hipertensivă în camera de gardă

P. Herrador Iradier - A. Roca Muñoz - L. Rodríguez Padial

INTRODUCERE

Evaluarea unui pacient care prezintă o criză hipertensivă este un eveniment foarte frecvent în practica clinică zilnică și poate reprezenta până la 27% din vizitele la departamentul de urgență dintr-un spital general. Majoritatea cazurilor apar la pacienți cu hipertensiune arterială esențială diagnosticată anterior și slab controlată, dar uneori și alte patologii sunt asociate cu hipertensiunea arterială severă. Tensiunea arterială crescută, la rândul ei, poate duce la diferite tablouri clinice, indiferent de cauza acesteia.

DEFINIȚII

- ▲ **Urgență hipertensivă:** Tensiune arterială crescută (stabilită arbitrar la 200/120 mmHg) în absența afectării acute a organelor țintă (creier, inimă și rinichi), asimptomatică sau cu simptome ușoare și nespecifice (cefalee moderată). Trebuie corectată treptat pe parcursul a 24-48 de ore cu medicație orală.
- ▲ **Urgență hipertensivă:** Hipertensiunea arterială severă asociată cu afectare acută sau progresivă a organelor țintă, care poate fi ireversibilă și are un prognostic rezervat. Pacienții care iau anticoagulante trebuie incluși în acest grup. Necesită reducerea imediată (în decurs de 1 oră) a tensiunii arteriale cu tratament parenteral. Manifestările clinice sunt enumerate în Tabelul 26.1, deși unele dintre ele, în funcție de severitatea lor, pot fi gestionate ca urgențe hipertensive.
- ▲ **Pseudocriză hipertensivă:** Creșteri ale tensiunii arteriale, asimptomatice și fără afectarea organelor țintă, secundare anxietății, durerii, hipoxiei, retenției urinare etc., care nu necesită tratament hipotensiv, ci tratament cauzal.

EVALUAREA PACIENTULUI ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Istoricul inițial și examenul fizic ar trebui să aibă ca scop diferențierea între o urgență hipertensivă și o situație urgentă. Severitatea situației nu este definită.

NU DIN CAUZA TENSIUNII ARTERIALE, CI DIN CAUZA DAUNELOR ORGANICE PE CARE LE PROVOACĂ.

- ▲ **Anamneză:** răspuns la următoarele întrebări:
 - Este hipertensiv ? De când? Ce medicamente ia? Este bine controlată ? Are afectare viscerală ?
 - Ce alți factori de risc cardiovascular are el/ea ?
 - Are și alte boli asociate? Folosește substanțe toxice ?
 - Care este starea dumneavoastră cardiovasculară? Aveți dispnee, ortopnee sau dispnee paroxistică nocturnă? Aveți edem ? Aveți dureri în piept ?
 - Aveți tulburări de vedere sau simptome neurologice ?
- ▲ **Examen fizic.** Examen general, acordând o atenție deosebită: măsurării tensiunii arteriale (care trebuie efectuată în poziție supină și ortostatistică, dacă este posibil, și la ambele brațe dacă se suspectează disecția de aortă), semnelor de insuficiență cardiacă și disecție de aortă, deficitelor neurologice și examinării fundului de ochi.

Cuadro 26.1: Emergencias hipertensivas

- Hipertensión arterial acelerada-maligna con papiledema.
- Cerebrovasculares: Encefalopatía hipertensiva. Infarto cerebral aterotrombótico con severa hipertensión. Hemorragia intracranial. Hemorragia subaracnoidea. Trauma craneal.
- Cardíacas: Disección aórtica aguda. Fallo ventricular izquierdo agudo. Infarto agudo de miocardio. Postoperatorio de cirugía de revascularización.
- Renales: Glomerulonefritis aguda. Crisis renales de enfermedad del tejido conectivo. Postoperatorio de trasplante renal.
- Exceso de catecolaminas circulantes: Crisis de feocromocitoma. Interacción de alimentos o drogas con IMAO. Uso de drogas simpático-miméticas. Hipertensión de rebote tras suspender tratamiento hipotensor. H iperrreflexia autonómica tras traumatismo medular.
- Eclampsia.
- Quirúrgicas: Hipertensión severa en paciente que requiere cirugía inmediata. Hipertensión en postoperatorio. Sangrado postoperatorio de sutura vascular.
- Quemados severos.

▲ **Investigații suplimentare:** Acestea vor depinde de starea pacientului și vor varia.

* I I I * ' I'

I I I I • Z • I

pași spre diagnostic și mai ales pentru a evalua impactul visceral.

Aceste teste includ: hemoleucogramă completă, analiză a gazelor sanguine (arterială sau venoasă), electroliti, glucoză, uree și creatinină, analiză de urină, ECG și radiografie toracică. Ocazional, poate fi necesară o ecocardiografie, o tomografie computerizată craniană sau o ecografie abdominală.

La un pacient cu diagnostic clar de urgență hipertensivă, testele suplimentare în Unitatea de Primiri Urgențe nu sunt întotdeauna necesare, mai ales dacă acestea vor fi evaluate în termen de 24-48 de ore la centrul medical respectiv.

TRATAMENTUL URGENȚELOR HIPERTENSIVE

- ▲ Scopul inițial: reducerea tensiunii arteriale cu maximum 25% în primele 2 ore și apoi atingerea unor niveluri de aproximativ 160/100 mmHg în următoarele 6 ore. ***Trebuie evitată o scădere bruscă a tensiunii arteriale care ar putea provoca ischemie renală, cerebrală sau coronariană.***
- ▲ Identificați sindromul clinic care cauzează urgența hipertensivă.
- ▲ Tabelul 26.2 enumeră cele mai frecvent utilizate medicamente antihipertensive parenterale, dozajul acestora, efectele adverse și principalele indicații.

SINDROMURI CLINICE:

1- Hipertensiune arterială accelerată-malignă: hipertensiune arterială severă însoțită de retinopatie de gradul III Keith-Wagener (exudate, hemoragii) sau IV (edem papilar) și deteriorare acută și progresivă a funcției renale.

Abordare: internare la Nefrologie și tratament parenteral.

Cel mai frecvent utilizat medicament este nitroprusiatul. Scopul este de a obține o tensiune arterială diastolică...

Eu

sunt Ilo

de 105-100 mmHg în 2-6 ore.

2- Encefalopatia hipertensivă: poate fi cauzată de o creștere progresivă a tensiunii arteriale

I' Eu

' I E i * * Eu *

L * i * * Eu * c Eu I * *

arterială, cu sau fără afectarea descrisă în hipertensiunea malignă. Tabloul clinic constă în deteriorare neurologică acută sau subacută: cefalee severă, somnolență,

Pot apărea sindrom confuzional, scăderea nivelului de conștiență, convulsii și comă. Dacă pacientul prezintă simptome localizate, trebuie suspectat un accident vascular cerebral și -trebuie solicitată o tomografie computerizată craniană. Acest lucru se întâmplă deoarece tensiunea arterială crescută depășește mecanismele de autoreglare a fluxului sanguin cerebral, producând edem difuz.

Tratament: Internare la Nefrologie și tratament parenteral. Medicamentul utilizat de obicei este *nitroprusiatul*, deși se știe că acesta poate crește fluxul sanguin cerebral (prin vasodilatația arterelor cerebrale), crescând astfel presiunea intracraniană (PIC). Alte medicamente care pot fi utilizate sunt: *Labetalol*, *Hidralazină* și *Nicardipină*.

3- Accident vascular cerebral acut: Tensiunea arterială crescută este cel mai mare factor de risc pentru dezvoltarea unui accident vascular cerebral acut, iar creșterea tensiunii arteriale este adesea observată după un accident vascular cerebral. Reducerea tensiunii arteriale scade incidența pe termen lung a accidentului vascular cerebral. Cu toate acestea, la un pacient care suferă un accident vascular cerebral, autoreglarea fluxului sanguin cerebral în jurul leziunii este perturbată, ducând la vasospasm. Prin urmare, tensiunea arterială este necesară pentru a menține fluxul sanguin, iar scăderea tensiunii arteriale poate provoca o ischemie mai mare și poate agrava prognosticul.

Tratamentul pacientului hipertensiv cu accident vascular cerebral va depinde de tipul accidentului vascular cerebral și de gradul tensiunii arteriale:

- ▲ Accident vascular cerebral tromboembolic: se recomandă să nu se trateze hipertensiunea arterială (și să se întrerupă medicația antihipertensivă timp de aproximativ 10 zile după accidentul vascular cerebral), cu excepția cazului în care există:
 - Insuficiență cardiacă sau disecție de aortă.
 - tensiunea arterială diastolică >120 mmHg
 - TA sistolică > 220-200 mmHg
 - Dacă se utilizează terapia trombolitică, tratamentul antihipertensiv trebuie inițiat în decurs de 24 de ore dacă tensiunea arterială este >185/110 mmHg. Medicamentul care trebuie utilizat poate fi *labetalolul* (prima alegere datorită dozării rapide și sigure) sau *nitroprusiatul* (pe care unii autori îl consideră o a doua alegere din cauza riscului de creștere a presiunii intracraniene). Este important să se monitorizeze semnele și simptomele hipoperfuziei cerebrale.
 - ▲ Hemoragie intracraniană și subarahnoidiană: o creștere a tensiunii arteriale poate -exacerba sângerarea, dar o scădere poate duce la ischemie. Tratamentul antihipertensiv pentru **hemoragia intracraniană** trebuie inițiat dacă tensiunea arterială sistolică (TAS) este mai mare de 170 mmHg, cu scopul de a menține TAS între 140 și 170 mmHg. Labetalolul, nitroprusiatul sau nicardipina sunt frecvent utilizate ca medicamente antihipertensive. Semnele de hipoperfuzie cerebrală secundară scăderii tensiunii arteriale trebuie monitorizate.
- În **cazurile de hemoragie subarahnoidiană**, în absența monitorizării presiunii intracraniene (PIC), tratamentul antihipertensiv nu trebuie administrat, cu excepția hipertensiunii arteriale severe. Dacă se inițiază tratamentul, trebuie utilizat labetalol, evitând vasodilatatoarele, nitroprusiatul și nitroglicerina, deoarece acestea cresc volumul sanguin și, prin urmare, PIC. De asemenea, trebuie monitorizat nivelul de conștiență. Nimodipina poate fi utilizată pentru a reduce vasospasmul, dar acest lucru trebuie făcut sub monitorizare atentă, deoarece poate provoca hipotensiune arterială.

4- Disecție de aortă: Tabloul clinic tipic este cel al unui pacient vârstnic cu hipertensiune

arterială de lungă durată, care prezintă durere toracică severă și persistentă. Diagnosticul este confirmat prin ecocardiografie (transesofagiană) și/sau tomografie computerizată helicoïdală. ~~Tratament: Reducerea tensiunii arteriale (obținerea unei TA sistolice de 100-120 mmHg dacă este tolerată) și a contractilității cardiace. Aceasta se poate face cu *nitroprusiat* și un *beta-blocant* (*propranolol*) sau cu *labetalol* (nitroprusiatul nu trebuie administrat fără un beta-blocant).~~

Tabelul 26.2: Medicamente parenterale pentru tratamentul urgențelor hipertensive (EH)

DROGURI	DOZA	ÎNCEPUTUL ACȚIUNII	DURATĂ	E. REACȚII ADVERSE	INDICAȚII
VASODILATATOARE: Nitroprusid de sodiu (fiole de 50 mg).	I: 0,25-10 mcg/kg/min în perfuzie continuă, protejată de lumină (50 mg/500 cc soluție de glucoză 5%), doza maximă nu depășește 10 min.	Imediat	1-2 minute	Greață, vărsături, spasme musculare, transpirații, intoxicație cu metaboliții săi (cianură)	În majoritatea cazurilor de EH; prudență în cazurile cu PIC crescută și retenție severă de azot.
Nitroglicerina (fiole de 5 și 50 mg)	I: 5-100 mcg/min în perfuzie continuă (50 mg/500cc SG)	2-5 minute	3-5 minute	Cefalee, vărsături, methemoglobinemie, intoleranță la utilizare	Ischemie coronariană. Angor
Hidralazina (fiole de 25 mg)	B: 5-20 mg i.v./20 min. I: 40 mg/500 cmc/4-6 ore IM: 10-50 mg	10-20 de minute 20-30 de minute	3-8 ore	Tahicardie, înroșirea feței, cefalee, vărsături, angină pectorală	Eclampsie.
Enalaprilat (fiole de 1 mg)	B: 1 mg în 5 min/6h I: 0,625-5 mg/250cc/6h	Imediat. 15-30 de minute	6 ore	Scădere severă a tensiunii arteriale dacă renina plasmatică este crescută; răspuns variabil	Cea mai mare parte a EH Evitați în AMI
Nicardipină (nu este disponibilă în spital)	5-15 mg/oră	5-10 minute	1-4 ore	Tahicardie, cefalee, înroșirea feței, flebită locală	Majoritatea EH, cu excepția Insuficiență cardiacă acută; precauție în ischemia coronariană.
INHIBITORI ADRENERGICI: Labetalol (fiole de 100 mg)	B: 20-80 mg intravenos în 5-10 minute la fiecare 10 minute. I: 0,5-2 mg/min (200 mg/200 cm ³ /6-120 ml/oră)	5-10 minute	3-8 ore	Vărsături, greață, arsuri orale, vertij, hipotensiune ortostatică, bloc cardiac, cranioparezezie	Majoritatea EH, cu excepția Insuficiență cardiacă acută.
Esmolol (fiole de 100 mg și 2,5 g)	200-500 mcg/kg/min în 4 minute, apoi 50-300 mcg/kg/min	1-2 minute	10-20 de minute	Hipotensiune arterială, greață	Disecție aortică postoperatorie.
Fentolamină (amp.10mg)	B: 5-15 mg/5-10 min I: 50-100 mg/ 500 cm ³	1-2 minute	3-10 minute	Tahicardie, înroșirea feței, cefalee	Excesul de catecolamine
DIURETICE Furosemid	20-30 mg în 1-2 minute. Doze mai mari în insuficiență renală.	5-15 minute	2-3 ore	Epuizarea volumului. Hipokaliemie.	De obicei, pentru a menține eficacitatea altor medicamente.
VASODILATATOR MIXT Urapidil (25 și 50 mg)	B: 12,5-25 mg/10 min. I: 0,2-2 mg/min (250 mg/250 cc/10-30 ml/oră)	2-3 minute	4-6 ore		TOATE în special în cazul bolilor cardiovasculare sau cardiace preexistente.

Modificat după NMKaplan. Crize hipertensive. În: Hipertensiune clinică. Ediția a 7-a. Williams și Wilkins; 1998. P 272.

EH: urgențe hipertensive. B: bolus intravenos. I: perfuzie intravenoasă continuă.

5- Insuficiență ventriculară stângă: Hipertensiunea arterială la pacienții cu insuficiență ventriculară stângă din cauza disfuncției sistolice (care poate duce la insuficiență cardiacă și edem pulmonar acut) trebuie tratată cu vasodilatatoare. Medicamentul de elecție este nitroglicerina cu un diuretic de ansă (furosemid) sau nitroprusid. Trebuie evitate medicamentele care cresc debitul cardiac (diazoxid sau hidralazină) sau scad contractilitatea cardiacă (labetalol și alte beta-blocante).

6- Cardiopatie ischemică: În cazurile de angină pectorală sau infarct miocardic acut (IMA) cu hipertensiune arterială, obiectivul este reducerea treptată a tensiunii arteriale până la atingerea unei tensiuni arteriale diastolice de 100 mmHg pentru a evita scăderea fluxului sanguin coronarian. Medicamentul de elecție este *nitroglicerina intravenoasă, care produce vasodilatație coronariană și scade rezistența periferică. Poate fi administrată sublingual sau transdermic în timp ce se stabilește accesul intravenos*. Au fost utilizați și *labetalol, blocante ale canalelor de calciu și nitroprusiat*. Medicamentele care cresc debitul cardiac (diazoxid sau hidralazină) sunt contraindicate.

7- Excesul de catecolamine circulante: Aceste situații includ feocromocitomul, sindroamele de disfuncție autonomă, cum ar fi sindromul Guillain-Barré sau leziunile măduvei spinării, utilizarea de medicamente simpatomimetice (fenilpropanolamină, cocaină, amfetamine, fenilciclidină) și asocierea unui IMAO cu alimente care conțin tiramină (brânzeturi fermentate, alimente afumate, vinuri, bere, unele organe). Tratamentul de elecție este fentolamina, labetalolul sau nitroprusidul. Administrarea unui beta-blocant este contraindicată până când se obține o blocare alfa-adrenergică adecvată, deoarece ar preveni vasodilatația mediată de receptorii beta2 și ar agrava hipertensiunea arterială.

Când tratamentul antihipertensiv cu blocante adrenergice cu acțiune scurtă, cum ar fi clonidina sau propranololul, este întrerupt brusc, pot apărea hipertensiune arterială severă și ischemie coronariană din cauza numărului crescut de receptori. Tratamentul constă în reluarea administrării medicamentului și, dacă este necesar, se poate utiliza *fentolamină, nitroprusid sau labetalol*.

8- Eclampsie: *Hidralazina intravenoasă* este tratamentul de elecție la pacientele gravide cu hipertensiune arterială severă (în preeclampsie necontrolată cu tratament oral, eclampsie sau hipertensiune arterială preexistentă); *labetalolul* sau *nicardipina* sunt, de asemenea, opțiuni. Nitroprusiatul și inhibitorii ECA sunt contraindicați în timpul sarcinii.

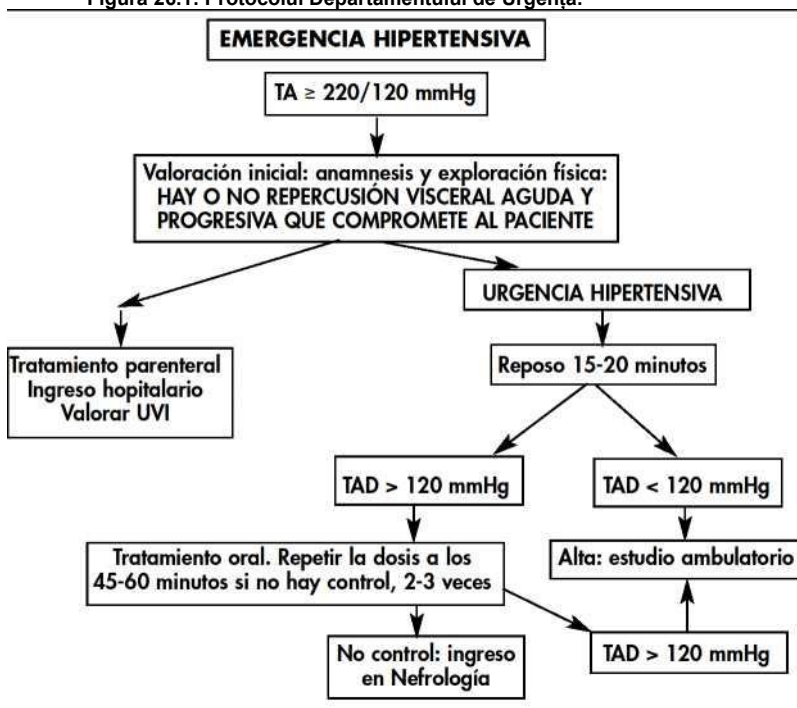
9- Implicarea rinichilor: Insuficiența renală care apare în contextul hipertensiunii arteriale maligne necesită un tratament agresiv al nivelului tensiunii arteriale, deoarece provoacă insuficiență renală acută, sindrom hemolitic-uremic etc. Se utilizează în principal nitroprusiatul și enalaprilul.

TRATAMENTUL URGENȚELOR HIPERTENSIVE

- ▲ Acești pacienți trebuie tratați, dar trebuie făcut treptat, deoarece există riscul producerii unei ischemii severe dacă reducerea tensiunii arteriale se realizează prea repede.
- ▲ Scopul ar fi reducerea tensiunii arteriale la 160/110 mmHg în câteva ore cu tratament oral.
- ▲ Excludeți hipertensiunea malignă prin examinarea fundului de ochi.
- ▲ Protocol de acțiune (vezi figura 16.1):
 - Confirmați valorile tensiunii arteriale (am acceptat în mod arbitrar o tensiune arterială ^a 200/120 mmHg ca urgență hipertensivă) și EXCLUDEAȚI URGENȚA HIPERTENSIVĂ cu ajutorul istoricului medical și al examenului fizic.

- Odihniți-vă în decubit dorsal, într-o cameră liniștită, timp de 15-30 de minute și repetați măsurarea tensiunii arteriale; în acest fel, nivelurile tensiunii arteriale vor fi controlate la până la 45% dintre pacienți.
- Dacă tensiunea arterială crescută persistă, vom iniția tratamentul oral. Dacă pacientul a omis medicația prescrisă, poate fi necesară doar reluarea acesteia. Putem utiliza următoarele medicamente orale: Captopril (6,25 până la 50 mg), un blocant al canalelor de calciu cu acțiune rapidă, cum ar fi Nifedipina (10 mg), Amlodipina (5-10 mg) sau Nitrendipina (20 mg), sau un beta-blocant, cum ar fi Atenololul (25-100 mg) sau Labetalolul (100-200 mg). Alegerea trebuie individualizată și va depinde de caracteristicile fiecărui pacient (boli compensate, vârstă, tratament actual). De exemplu, Captoprilul nu trebuie utilizat la pacienții cu suspiciune de hipertensiune arterială dependentă de renină (hipertensiune renovasculară), insuficiență renală moderată până la severă (Cr >2 mg/dl) sau la pacienții cu un singur rinichi. Utilizarea nifedipinei sublinguale trebuie evitată, deoarece poate provoca o scădere bruscă și incontrolabilă a tensiunii arteriale, cu risc de ischemie la nivelul organelor vitale. Diureticele trebuie utilizate cu precauție, deoarece pacienții cu creștere severă a tensiunii arteriale prezintă, în general, un anumit grad de depleție a volumului intravascular și pot agrava hipertensiunea arterială; acestea trebuie rezervate situațiilor cu supraîncărcare volemică evidentă. Doza orală a medicamentului ales poate fi repetată de 2 sau 3 ori, la fiecare 45-60 de minute.

Figura 26.1: Protocolul Departamentului de Urgență.



- Odată ce tensiunea arterială este controlată (TA diastolică 100-110 mmHg), tratamentul va fi continuat cu medicația utilizată (la cea mai mică doză) sau medicația existentă a pacientului va fi modificată (creșterea dozei sau adăugarea unui nou medicament hipotensiv), iar pacientul va fi îndrumat către centrul de asistență medicală primară pentru evaluare și urmărire ulterioară. Trimiterea la Nefrologie se va face atunci când este asociată cu insuficiență renală, afectare sistemică semnificativă (retinopatie sau cardiomiopatie), sarcină și când se suspectează hipertensiune arterială secundară: antecedente medicale compatibile, vârstă <25 sau >55 de ani dacă anterior a fost normotensivă sau bine controlată, sufluri vasculare, hipokaliemie, hipercalcemie, anomalii ale sedimentului urinar (microhematurie și proteinurie), asimetrie renală la ecografie etc.
- Dacă creșterea voltajului persistă, va fi indicată internarea la Nefrologie și se va evalua tratamentul parenteral.

BIBLIOGRAFIE:

- ▲ Kaplan, NM. Crize hipertensive. În: Kaplan NM, editor. Hipertensiune clinică. Ediția a 7-^a. Baltimore : Williams și Wilkins; 1998. p. 265-80.
- ▲ Mann SJ, Atlas SA. Urgențe hipertensive. În: Brady HR, Wilcox CS, editori. Terapia în nefrologie și hipertensiune arterială: o completare a cărții „The Kidney” de Brenner și Rector. Ediția 1. Philadelphia: WB Saunders Company; 1999. p. 404-11.
- ▲ Kaplan NM, Rose BD. Hipertensiune arterială. Actualizat în 2000; 8 (2).
- ▲ Comitetul Național Comun. Al șaselea raport al Comitetului Național Comun privind detectarea, evaluarea și tratamentul hipertensiunii arteriale. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-46.
- ▲ JM Alcázar. Tratamentul hipertensiunii arteriale. În: Luis Hernando Avendaño, editor. Nefrologie clinică. 1-a ed. Madrid: Panamericana; 1997. p. 193-97.
- ▲ Ruilope Urioste LM, editor. Hipertensiune arterială. În: Rodríguez Pérez JC, Orte Martínez LM, editori. Ghid de practică clinică în nefrologie. Societatea Spaniolă de Nefrologie. Madrid : Harcourt Brace de España; 1999. p. 99-116.

Capitolul 27

SINDROMUL AORTIC ACUT

A. Nieto Rodríguez - M. Calleja Hernández - L. Rodríguez Padial

DEFINIȚIE

În prezent, conceptul clasic de anevrism disecant a fost înlocuit de patru entități distincte, fiecare cu propria origine, comportament și tratament. Aceste patru entități sunt grupate sub egida **sindromului aortic acut**. Cele patru entități clinice sunt:

- **Anevrismul aortic**: definit ca creșterea și dilatarea aortei, cu o dimensiune mai mare decât dublul deviației standard a dimensiunii pentru un anumit individ. S-a demonstrat că o dimensiune absolută nu este exactă, deoarece există o relație între istoricul natural, dimensiune și suprafața corporală, deși în populația medie dimensiunea este similară cu 3 cm.
- **Disecție de aortă**: crearea unui lumen vascular fals între un lambou care include intima și o parte din media și adventicia, care se extinde de-a lungul vasului.
- **Hematomul intramural**: este o acumulare de sânge în regiunea mijlocie a vasului, fără întreruperea continuității intimei vasculare.
- **Ulcer penetrant**: Aceasta este o complicație a unei plăci aterosclerotice aortice, care erodează-

k^z *

II♦♦ z IIIh

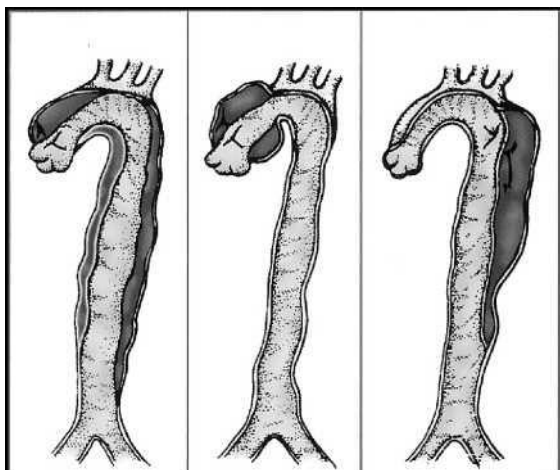
stratul interior al vasului și pune sângele în comunicare cu stratul mijlociu.

CLASIFICAREA DISECȚIEI DE AORTĂ

Clasificările DeBakey și Stanford au fost utilizate în mod clasic; în prezent, și pentru un pragmatism sporit în abordarea acestei patologii, acestea sunt clasificate după cum urmează:

TIPUL A -> afectarea aortei ascendente sau a structurilor intrapericardice

TIPUL B -> nu există afectarea aortei ascendente



Tipo A o Proximal

Tipo B o Distal

DIAGNOSTIC

Cel mai important factor în diagnosticarea disecției acute de aortă este un indice ridicat de **suspiciune clinică**, deoarece tabloul clinic poate fi înșelător sau poate să nu prezinte datele tipice.

La 90% dintre pacienți, manifestarea inițială este o **durere toracică** ascuțită, înțepătoare, adesea descrisă ca severă, cu simptome vagale asociate și greață. Unii pacienți pot raporta **dureri abdominale** dacă sunt afectate ramurile viscerele abdominale. De asemenea, trebuie remarcat faptul că un grup mic de pacienți prezintă **ischemie arterială acută a extremităților inferioare**.

În timpul examenului fizic, este esențială o evaluare vasculară amănunțită, inclusiv palparea tuturor pulsurilor, cum ar fi cel carotidian, radial, axilar, femural și cel al extremităților inferioare. Cincizeci până la șazececi la sută dintre pacienți se vor prezenta cu un suflu sau cu puls absent la examinare. Prezența unei frecări pericardice este o constatare mai puțin frecventă, dar cu o semnificație de rău augur. Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă constatare, deși o tendință spre hipotensiune arterială poate sugera complicații intrapericardice.

TESTE SUPLIMENTARE

O ECG cu 12 derivații, o hemoleucogramă completă și un test de urină trebuie efectuate conform definițiilor de mai jos. Obiectivul este de a putea evalua prezența afectării ostiilor coronariene și a anomaliilor abdominale, deoarece prezența ischemiei intestinale are un prognostic foarte negativ la acest tip de pacient.

În analiza de sânge, putem găsi anemie și o VSH crescută.

ECG-ul poate evidenția semne de HVS (hipertensiune arterială anterioară) și ischemie; cea mai frecventă este cea inferioară.

Radiografia toracică poate evidenția lărgirea mediastinului; este foarte sensibilă, deși nu este foarte specifică, însă trebuie menționat că 85% dintre pacienți prezintă modificări ale radiologiei toracice.

Ecocardiografia este examenul fundamental în ^{diagnosticul patologiei} aortice.

Metoda transesofagiană crește sensibilitatea și specificitatea, în ciuda dezavantajului ferestrei orbe a bronhiilor stângi și a necesității sedării înainte de examinare, din cauza riscului de exacerbare a hipertensiunii arteriale și de precipitare a catastrofei rupturii aortice intrapericardice. Efectuarea sa oferă informații fundamentale: afectarea aortei ascendente (inițial necesitând tratament chirurgical) sau absența acesteia (inițial necesitând tratament medical). De asemenea, se poate observa implicarea valvei aortice și prezența revărsatului pericardic.

Tomografia computerizată (CT) este un test cheie în gestionarea pacienților stabili datorită bogăției de informații pe care le oferă pentru strategia chirurgicală. Pe de altă parte, imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), deși produce imagini excelente ale procesului patologic, nu este întotdeauna disponibilă și necesită radiologi experți pentru interpretarea sa.



COMPLEXUL SPITALIER
TOLEDO

TRATAMENT

▲ Tratament medical:

Scopul tratamentului medical este de a controla durerea lancinantă a pacientului, de a reduce raportul dp/dt (tensiunea peretelui) și de a preveni complicațiile.

1. Monitorizați ECG-ul, cateterismul urinar și tensiunea arterială invazivă.
2. Odihnă absolută.
3. Terapia cu oxigen.
4. Analize de laborator: hemoleucogramă, coagulare, glicemie, uree, creatinină, ioni, AST,

ALT, CPK, troponină.

5. Sângerare incrușată (în general 4 unități de concentrat de globule roșii)

6. Introducere a unei linii intravenoase periferice de calibrul cel puțin 16 G.

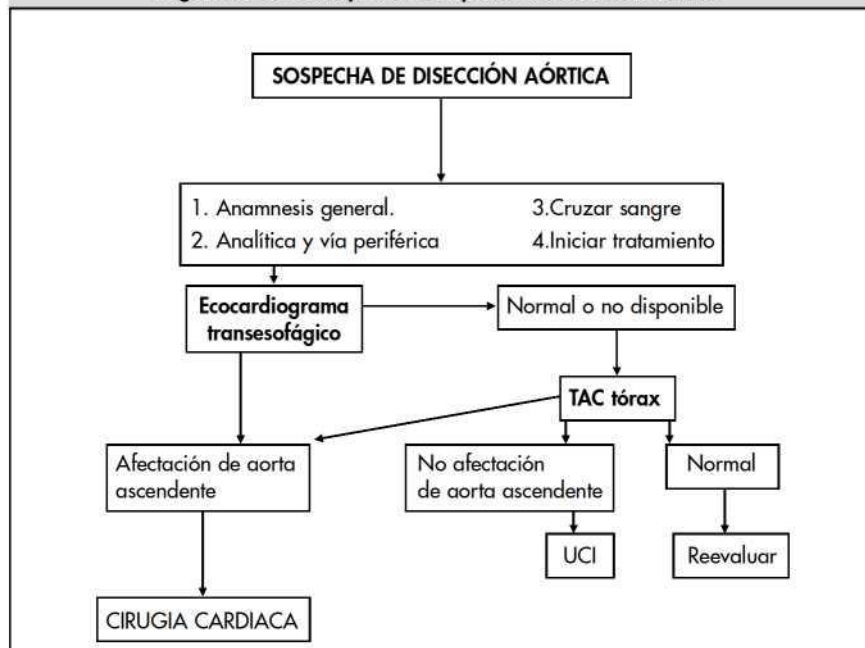
7. Inițierea tratamentului intravenos:

- a) Menținerea tensiunii arteriale la 100-120 sau o tensiune arterială medie de 60-70 mmHg
 - **Labetalol** : 200 mg în 200 cm³ soluție de glucoză 5%, începând cu 2 mg/min.
 - **Nitroprusiat de sodiu** ca alternativă (50 mg în 250 cc soluție salină fiziologică) la 1-3 micrograme/kg/minut, combinând beta-blocantele, dacă este posibil, la o doză de **propranolol** în bolusuri de 1 mg la fiecare 5 minute.
 - b) Analgezie opioidă:
 - Dacă TA >100 mmHg, se utilizează **clorură morfică** în bolusuri intravenoase de 2 mg.
 - Dacă tensiunea arterială <100 mmHg, **meperidina poate fi utilizată** în bolus intravenos de 5 mg.
 - c) Menținerea diurezei:
 - Utilizarea **furosemidului intravenos** .
8. Transfer la terapie intensivă conform algoritmului descris.

▲ Tratament chirurgical :

- Disecție de tip A:
Dacă nu există contraindicații, tratamentul este chirurgical și trebuie efectuat cât mai curând posibil după stabilirea diagnosticului. Următoarele pot fi considerate contraindicații relative:
 1. Vârstă înaintată.
 2. Ischemie mezenterică evolutivă.
 3. Leziuni neurologice severe cu scăderea nivelului de conștiență.
 4. Boală sistemică ce limitează supraviețuirea pe termen mediu.
- Disecție de tip B:
Tratamentul medical este în prezent opțiunea preferată. Rolul dispozitivelor endovasculare în tratamentul acestei afecțiuni este încă în curs de definire. În general, este acceptat faptul că tratamentul chirurgical trebuie efectuat dacă există: implicarea organelor vitale, amenințare iminentă de ruptură, sindrom Marfan sau ischemie a membrului inferior.
- Hematom intramural:
Unii autori pledează pentru un tratament agresiv similar disecției acute, datorită procentului mare de progresie către aceasta, dar tratamentul trebuie individualizat.
- Ulcer penetrant:
La început, tratamentul medicamentos vizează controlul tensiunii arteriale și - menținerea mișcării stabile a pacientului, cu vigilență extremă pentru a interveni în cazul apariției vreunei complicații.

Algoritmo de manejo de la sospecha de disección aórtica



BIBLIOGRAFIE

- ▲ Bossone, E. și colab., Utilitatea deficitului de puls pentru prezicerea complicațiilor intraspinalicești și a mortalității la pacienții cu disecție aortică acută de tip A. Am J Cardiol, 2002.89(7): p.851-5
- ▲ Eagle, KA și colab., Tendințe în gestionarea și rezultatele disecției acute de aortă: Lecții învățate de la primii 1.000 de pacienți înscrși în Registrul Internațional de Disecție Acută de Aortă (IRAD). J Am Coll Cardiol, 2003. 41(6 Suppl B): p. 529.
- ▲ Elefteriades, JA și colab., Managementul disecției de aortă descendente. Ann Thorac Surg, 1999. 67(6):p.2002-5; discuții 2014-9.
- ▲ Erbel, R. și colab., Diagnosticul și tratamentul disecției de aortă. Eur Heart J, 2001. 22(18): p. 1642-81.
- ▲ Ergin, MA și colab., Tratatamentul chirurgical al aortei ascendente dilatate: când și cum ? Ann Thorac Surg, 1999. 67(6):p. 1834-9; discuții 1853-6.
- ▲ Hagan, PG și colab., Registrul Internațional de Disecție Acută de Aortă (IRAD): noi perspective asupra unei boli vechi. Jama, 2000. 283(7): p. 897-903.
- ▲ Januzzi, JL și colab., Disecție aortică iatrogenă. Am J Cardiol, 2002. 89 (5): p.623-6.
- ▲ Mehta, RH și colab., Disecția aortică acută de tip A la vârstnici: caracteristici clinice, tratament și rezultate în epoca actuală. J Am Coll Crdiol, 2002. 40(4):p. 685-92.
- ▲ Mehta, RH și colab., Modele cronobiologice ale disecției acute de aortă. Circulation, 2002. 106(9):p.1110-5.
- ▲ Mehta, RH și colab., Prezicerea decesului la pacienții cu disecție aortică acută de tip A. Circulation 2002. 105(2):p. 200-6.

- ▲ Moore, AG și colab., Alegerea tomografiei computerizate, ecocardiografiei transesofagiene, imagisticii prin rezonanță magnetică și aortografiei în disecția acută: Registrul Internațional de Disecție Acută de Aortă (IRAD). Am J Cardiol, 2002. 89(10):p.1232-8.
- ▲ Nallamothu, BK și colab., Sincopă în disecția acută de aortă: implicații diagnostice, prognostice și clinice. Am J Med, 2002. 113(6):p. 468-71.
- ▲ Nienaber, CA și KA Eagle, Disecția de aortă: noi frontiere în diagnostic și management : Partea a II-a: management terapeutic și urmărire. Circulation, 2003. 108(6): p.772-8.
- ▲ Nienaber, CA și KA Eagle, Disecția de aortă: noi frontiere în diagnostic și management : Partea I: de la etiologie la strategii de diagnostic. Circulation, 2003. 108(5):p.628-35.
- ▲ R. Erbel (Președinte), FA, C. Boileau, O. Dirsch, B. Eber, A. Haverich, JSH Rakowski, K. Radegran, U. Sechtem, J. Taylor, Ch. Zollikofer. și BMaLAP. Recenzii interne: WWKlein, Diagnosticul și managementul disecției de aortă*Recomandări ale Grupului operativ privind aorta. European Heart Journal, 2001.22:p.1642-1681.
- ▲ Suzuki,I, și colab., Profiluri clinice și rezultate ale disecției acute de aortă de tip B în epoca actuală: lecții din Registrul Internațional de Disecție Acută de Aortă (IRAD). Circulation, 2003.108 Suppl 1: p. II312-7.
- ▲ Trimarchi, S. și colab., Model predictiv preoperator de risc pentru mortalitate la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale acute de disecție aortică de tip A: Lecții din Registrul Internațional de Disecție Acută de Aortă (IRAD). J Am Coll Cardiol, 200. 41(6 Suppl B): p.512-3.
- ▲ [PubMed] [Cross Ref] Zamorano, JL., et al. Rev Cardiol Esp, 2000. 53(4):p. 531-41.

Capitol

PATOLOGIE VASCULARĂ PERIFERICĂ ACUTĂ

D. Peșterile de Pin - Părintele Lopez Beret - Părintele Loyal Sanz

BOALA TROMBOEMBOLICĂ VENOASĂ

▲ CONCEPT ȘI ETIOLOGIE

Formarea unui tromb în venele sistemului venos profund (TVP) sau în venele superficiale. Tromboza venoasă profundă (TVP) și embolia pulmonară (EP) rămân cauze semnificative de mortalitate și morbiditate în practica medicală. Datorită frecvenței lor, acest capitol se va concentra pe TVP a extremităților inferioare, deși poate apărea în orice locație.

Origine multifactorială. Există mai mulți factori care duc la formarea finală a trombului; aceasta este cunoscută sub numele de *triada lui Virchow*:

- Leziuni endoteliale
- Stări de hipercoagulabilitate
- Stază de sânge

Procesul de organizare a trombului duce la insuficiență valvulară post-ocluzivă de diferite grade, ceea ce ar determina apariția ulterioară a sindromului post-trombotic.

Hipertensiunea venoasă distală favorizează dezvoltarea circulației colaterale, edemul - datorat obstrucției limfatice și creșterea lichidului extravascular.

Tabelul 28.1: Factori de risc

PRIMAR:

- DEFICIT DE ANTITROMBINĂ III, PROTEINĂ S, PROTEINĂ C ETC.

SECUNDAR:

- VÂRSTĂ AVANSATĂ.
- SEXUL FEMININ.
- GRUPA SANGUINĂ A.
- PREVIZUALIZARE TVP.
- SARCINĂ.
- BOLI DE INIMĂ.
- BOLI INFECȚIOASE.
- TRAUMĂ.
- OBEZITATE.
- IMOBILIZARE PRELUNGITĂ:

• INTERVENȚIE CHIRURGICĂ: 2-4% CÂND DUREAZĂ MAI PUȚIN DE 1 ORĂ ȘI 22% CÂND DUREAZĂ MAI

MULT DE 3 ORE.

- NEOPLAZME.
- HEMOPATII.
- LUPUS ERITEMATOZ SISTEMIC.
- MEDICAMENTE: CONTRACEPTIVE ORALE, CORTIZON, DIURETICE, CHIMIOTERAPIE.

▲ COMPLICAȚII

- **EMBOLISMĂ PULMONARĂ**. Fragmentarea și migrarea trombului către vasele circulației pulmonare.
- **Sindrom posttrombotic**. *Prevalența este de 75%*. Se produce distrugerea valvulară, împreună cu creșterea circulației colaterale, dilatare venoasă și fenomene de recanalizare. Sunt prezente și leziuni cutanate și subcutanate.

▲ CLINICĂ

Asimptomatic în 50% din cazuri. Este nespecific; util pentru suspiciunea de TVP, dar nu pentru diagnostic.

Variază în funcție de localizarea și extinderea zonei ocluzate. Cu cât trombusul este mai proximal și mai ocluziv, cu atât simptomele sunt mai evidente.

- Durere
- Edem
- Impotență funcțională
- Rețea venoasă colaterală
- Osificarea musculară
- Creșterea temperaturii.

Semnele diagnostice nespecifice includ durerea la dorsiflexia piciorului (Homanns) sau presiunea intergemelară.

Tabelul 28.2: FORME ANATOMOCLINICE

TROMBOZA INFRAPOPLITEALĂ: Afectează venele gambei, peroneale și tibiale. Este cea mai frecventă modalitate prin care TVP debutează ca o complicație postchirurgicală.

TROMBOZA POPLITEALĂ

TROMBOZA FEMORO-POPLITEALĂ: Afectează arterele femurale superficiale și comune.

TROMBOZĂ ILIAFEMORALĂ: Blocarea circulației venoase la nivelul membrului afectat. Se poate extinde la vena cavă inferioară.

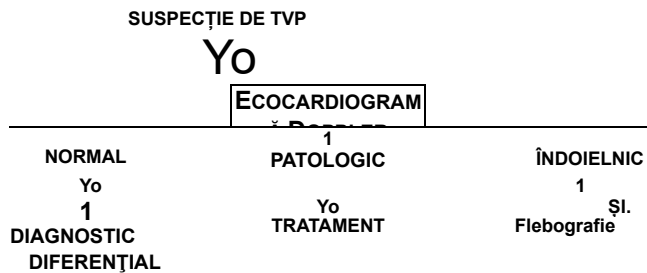
- **Phlegmasia alba dolens:** Edem, paloare și hipotermie din cauza scăderii debitului arterial. Ulterior, se dezvoltă cianoză. Durerea se resimte în zona triunghiului Scarpa, a canalului Hunter și a fosei poplitee.
- **Flegmasia cerulea dolens:** Apare brusc sau ca stadiu final al unei tromboze venoase profunde (TVP) cu substanță de contrast administrată anterior. Se prezintă cu edem ferm, senzație de frig și cianoză. Hipersensibilitatea și pareza rezultă din ischemia progresivă cauzată de vasospasm sau compresie arterială. Pielea dezvoltă zone violacee acoperite cu vezicule hemoragice care progresează spre gangrenă venoasă.

▲ DIAGNOSTIC

- ANAMNECULE MEDICAL ȘI EXAMEN FIZIC.
- TESTE SUPLIMENTARE:
 - Hemoleucogramă completă. Studiu de coagulare. Biochimie de bază.
 - Studiu de hipercoagulabilitate. D-dimer.
 - Radiografie toracică.
 - Ecografie abdominală dacă se suspectează o neoplazie.
 - Tomografie computerizată toracică dacă se suspectează embolie pulmonară.
- METODE NON-INVAZIVE:
 - **Ecografie Doppler (duplex venos):** sensibilitate 100% în TVP-urile proximale și 90% în TVP-urile infrapopliteale. Este studiul diagnostic inițial de elecție.
- METODE INVAZIVE:
 - Flebografie.



Figura 28.1

**Tabelul 28.3: DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Contuzi3n o ruptura muscular: equimosis maleolar o inframaleolar. - Hematoma spontan3e (toma de anticoagulante). - Ruptura de quiste de Baker. - Celulitis, linfangitis o linfedema inflamatoriu. Se acompaniaz de simptomatologie sist3mică (febră y leucocitosis). - TV superficial: cordon indurad, eritematos y doloros en el trayecto de una vena. - Insuficiencia venosa cr3nica y s3ndrome posttromb3tico. - Compresi3n venosa extr3nsecă: neoplasias, adenopat3as, linfomas, hematomas, etc. | <ul style="list-style-type: none"> - Linfedema: edema le3nos. - Lipedema: mujeres obesas con extremidades inflamadas y dolorosas sin fovea. - Embarazo; anticonceptivos orales. - Isquem3a arterial aguda: no existe edema, la extremidad est3 fr3a y p3lida, no existen pulsos y el dolor es m3s intenso. - Inmovilizaci3n o declive prolongado de la extremidad. - Edemas de origen sist3mico: suelen ser bilaterales y no existe empastamiento muscular (ICC, s3ndrome nefr3tico, metab3licos etc.). |
|--|---|

▲ TRATAMENT

Toate trombozele venoase profunde diagnosticate și toate suspiciunile clinice bine întemeiate de tromboembolism pulmonar trebuie tratate până la efectuarea testelor diagnostice.

1. MĂSURI POSTURALE

Ridicarea membrului afectat, bandaj compresiv. Antiinflamatoare pentru tromboză venoasă superficială.

2. ANTICOAGULARE

Tratamentul va începe cu **heparină sodică intravenoasă** sau **heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) subcutanată**, necesitând un minim de 5 zile pentru heparina nefracționată și 10 zile pentru HGMM. Aceasta include administrarea concomitentă de **anticoagulante orale** (acenocumarol - **Sintrom®**) **până când acestea ating intervalul terapeutic** (introduse în a treia zi de tratament cu heparină, combinând ambele medicamente timp de cel puțin două zile). **Mențineți timpul parțial de tromboplastină (PTT) la 1,5-2 ori limita superioară a valorilor normale. INR-ul trebuie să fie între 2 și 3.** Trebuie completat un formular de consultație hematologică urgentă. HGMM nu necesită monitorizare; dozele sunt ajustate în funcție de greutatea pacientului.

Nu există un consens cu privire la durata tratamentului anticoagulant, dar aceasta variază de obicei între 6 săptămâni și 6 luni.

Tabelul 28.4: Tratament anticoagulant

TVP DISTALĂ: INFRAPOPLITEA

HGMM: NADROPARINĂ DE CALCIU (Fraxiparin®) . Administrată în funcție de greutatea pacientului . Dozaj: 0,5 ml (greutate 50-59 kg), 0,6 ml (60-69 kg), 0,7 ml (70-79 kg), 0,8 ml (mai mult de 80 kg) la fiecare 12 ore subcutanat sau o doză zilnică unică de Fraxiparin forte® în doză de 0,1 ml/10 kg greutate corporală/zi. ENOXAPARINĂ (Clexane®) 1 mg/kg greutate corporală/la fiecare 12 ore . Administrare subcutanată sau 1,5 mg/kg, injecție unică (Clexane Forte) pentru tratament la domiciliu/în spital. Dalteparină sodică (Fragmin®) în doză de 100 UI/kg la fiecare 12 ore sau 200 UI/kg/zi în doză unică. Mențineți membrul afectat ridicat și începeți mersul cu ciorapi compresivi puternici. În prezent, anticoagularea se menține timp de cel puțin o lună, în funcție de factorii de risc (până la 6 luni). O ecografie Doppler venoasă trebuie repetată după o lună.

TVP PROXIMALĂ: Risc crescut de EP (20%); Necesită internare în spital și trebuie efectuat un consult urgent cu Hematologia.

Anticoagulare cu heparină sodică intravenoasă prin perfuzie continuă la 20 U/kg/oră sau heparină cu greutate moleculară mică (Frag®) 0,6 ml (greutate 60-69 kg) la fiecare 12 ore subcutanat sau o singură doză zilnică de Fraxiparin forte® Rina Forte în doză de 0,1 ml/10 kg greutate corporală/zi sau Clexane 1 mg/kg greutate corporală la fiecare 12 ore subcutanat sau Clexane Forte® în doză de 1,5 mg/kg/zi. Dalteparină sodică (Fragmin®) în doză de 100 UI/kg la fiecare 12 ore sau 200 UI/kg/zi. Ulterior, anticoagulante orale (Acenocumarol - Sintrom®) menținând un INR între 2-3 timp de cel puțin 6 săptămâni.

- Dacă pacientul este stabil hemodinamic și nu există suspiciune de embolie pulmonară, tratamentul cu anticoagulante orale la domiciliu sau cu HGMM la pacienții selectați va fi continuat. Anticoagularea trebuie menținută timp de cel puțin 3 luni (în general 6 luni).
- Dacă se suspectează embolie pulmonară (EP) sau instabilitate hemodinamică, trebuie inițiat tratament spitalicesc cu heparină sodică intravenoasă (perfuzie continuă la 20 U/kg/oră) și suport hemodinamic. Se va lua în considerare internarea la ATI.

În cazurile de imobilizare permanentă, tromboză recurentă, sindroame neoplazice etc., durata tratamentului este prelungită sau continuată pe termen nelimitat. HGMM poate fi utilizată în timpul sarcinii și este preferabilă anticoagulantelor orale (deși acestea din urmă pot fi administrate începând cu al doilea trimestru de sarcină).

3. TRATAMENT FIBRINOLITIC

Cost economic ridicat și aplicație clinică limitată.

Streptokinază (Kabikinase® 250.000 UI prin perfuzie intravenoasă timp de 30 de minute, urmată de o doză de întreținere de 100.000 UI/oră timp de 3 zile), **Urokinază** (Urokinase Vedim® 4.400 UI/kg IV timp de 10 minute, urmată de o perfuzie intravenoasă continuă de 4.400 UI/kg/oră timp de 12 ore), activator tisular al plasminogenului.

Tabelul 28.5: Tratament fibrinolitic

Instrucțiuni:

- TVP în care extinderea și localizarea trombozei ne duc cu gândul la o sechelă post-trombotică semnificativă (sectoare proximale).
- Episod trombotic acut cu o vechime a trombusului mai mică de 5 zile.
- Pacient tânăr, sănătos, la care probabilitatea unui sindrom post-trombotic ulterior ar fi o limitare.

Contraindicații:

- Sângerare activă sau accident vascular cerebral recent (ultimele 3 luni).
- Intervenție chirurgicală majoră anterioară, traume recente, hipertensiune arterială severă, sarcină, naștere.
- Defecte hemostatice (nefropatii, hepatopatii).
- Tromboză cardiacă intracavitară. Endocardită bacteriană.

4. TRATAMENT CHIRURGICAL

În cazurile de *flegmazie ceruleană* sau risc de *gangrenă venoasă*, în special atunci când există o contraindicație pentru anticoagulante sau fibrinolitice, există mai multe posibilități:

- Trombectomie
- Proteză din material sintetic.
- bypass venos
- Dilatări. Stenturi

Tabelul 28.6: Indicații pentru plasarea unui filtru în vena cavă inferioară Indicații absolute:

- TVP cu contraindicație pentru anticoagulare.
- EP recurentă în ciuda tratamentului anticoagulant.
- Complicații ale anticoagulării care necesită întreruperea acesteia.
- După embolectomia pulmonară.

Indicații relative:

- TVP iliacă cu tromb flotant.
- EP septică.
- TVP la un pacient cu boală cardiopulmonară.
- TVP la un pacient cu proces neoplazic.
- Propagarea trombului în ciuda anticoagulării.

ISCHEMIE ARTERIALĂ ACUTĂ

▲ CONCEPT și etiologie

O întrerupere bruscă a fluxului sanguin în zona irigată de o arteră. Cea mai frecventă localizare a ischemiei acute este la nivelul extremităților (cel mai frecvent la nivelul membrelor inferioare).

Severitatea ischemiei depinde de gradul obstrucției, de localizarea acesteia și, fundamental, de timpul de evoluție și dezvoltare a circulației colaterale.

Tabelul 28.7: Etiologie		
OBSTRUCȚIE INTRINSECĂ	OBSTRUCȚIE EXTRINSECĂ	ALTE
- Embolie - Tromboză - Ateroembolizare - Puncții și inserare de cateter.	- Traumă - Compresie extrinsecă	- Blocarea returului venos - Situații cu cheltuieli reduse - Medicamente: digitale, steroizi... - Radiații, arterită etc.

În acest capitol vom trata cele mai frecvente două cauze ale ischemiei arteriale acute (IAA): **embolia și tromboza arterială a extremităților.**

2.1 EMBOLISMĂ ARTERIALĂ A EXTREMITĂȚILOR

Este cea mai frecventă cauză de obstrucție arterială acută (la bifurcație sau la intersecția arterelor), cu o incidență de 60%. Este mai frecventă la nivelul extremităților inferioare: arterele iliace, femurale superficiale și poplitee. Este mai puțin frecventă la nivelul extremităților superioare: arterele brahiale, subclaviculare și axilare; și în teritoriile viscereale. Arterele multiple sunt prezente în 10% din cazuri.

Tabelul 28.8: Locurile de origine ale pistoanelor :

CARDIACĂ (60-90%). - Aritmii (FA în 60-70%). - Boala valvulară cardiacă (stenoză mitrală). - Infarct miocardic. - Endocardită. - Tumori cardiace. - Intervenții chirurgicale cardiace anterioare. - Anevrisme ventriculare.	ARTERIALĂ (5-10%). - Anevrisme, arterioscleroză, - modificări degenerative sau inflamatorii ale peretelui arterial. Se produce embolizarea arterio-arterială. - Corpuri străine (grăsime, celule tumorale etc.).	ALȚII. - Embolie paradoxală (tromb format în sistemul venos profund, care migrează în circulația sistemică prin șunturi dreapta-stânga). - Necunoscut în 2-3%.
---	---	---

▲ CLINICĂ

- **Durere** care apare brusc, localizată în membrul afectat.
- **Paresteziile și paralizia** oferă îndrumări asupra viabilității membrului ischemic.
- **Răceală și paloare** , sub nivelul obstrucției. În timp, aceasta este înlocuită de culoarea violacee tipică țesutului ischemic.
- **Absența pulsurilor** distal de obstrucție.

În majoritatea cazurilor, acest lucru este suficient pentru a stabili un diagnostic al localizării emboliei.

2.2 TROMBOZA ARTERIALĂ A MEMBRELOR

Formarea unui tromb pe o arteră anterior afectată care obstrucționează lumenul arterial.

În general, presupune **afectarea peretelui vasului (arterioscleroză), la care se adaugă brusc un factor declanșator** : insuficiență cardiacă, hipovolemie, situații de debit cardiac scăzut, policitemie vera etc.

Sunt asociați și alți **factori de risc** : diabetul zaharat, hipercolesterolemia, fumatul, hipertrigliceridemia, hipertensiunea arterială și hiperuricemia.

Tabelul 28.9: Etiologie

- **ARTEROSCLEROZA**: Aceasta este cea mai frecventă cauză. În 95% din cazuri afectează - extremitățile inferioare (sectorul femuropopliteu este cel mai frecvent afectat -45%-; la pacienții diabetici, afectarea sectorului distal este mai frecventă). Stenoza arterială arteriosclerotică anterioară stimulează dezvoltarea circulației colaterale.
- **ANEVRISM**: Cel mai frecvent anevrism periferic și cel care trombozează cel mai frecvent este anevrismul popliteu.
- Displazii și disecții arteriale.
- Degenerarea chistică medială.
- Vasculită.
- Administrarea intraarterială a medicamentelor.
- Traumă.
- iatrogeneză: inserarea unui cateter.
- Compresii: sindrom de captivitate popliteală, sindrom de compartiment

▲ CLINICĂ

Aceasta variază de la afectare ușoară cu scurtarea nivelului de claudicație, până la sindrom de ischemie acută cu paralizie și infarct muscular, în funcție de localizarea și extinderea trombului, dezvoltarea anterioară a circulației colaterale , timpul de evoluție etc.

- 42% în segmentul arterial arteriosclerotic neocluzionat (clinici similare emboliei).
- 68% în segmentul arterial arteriosclerotic ocluzat (prezentare clinică mai graduală).



▲ DIAGNOSTIC

- ANAMNEZ MEDICAL ȘI EXAMEN FIZIC. Antecedente personale și factori de risc. Examinarea pulsului este esențială.
- Arteriografia: În majoritatea cazurilor, stabilește diagnosticul de ischemie acută, localizarea acesteia, posibila etiologie și prognosticul. Indicațiile sale sunt: suspiciunea de ischemie acută și în cazurile în care embolectomia se efectuează la 6-10 ore de la apariția simptomelor, pentru a evalua starea patului arterial distal.
În prezent, se utilizează tehnica Seldinger (acces arterial femural în majoritatea cazurilor). În cazurile de embolie arterială, se observă un pat arterial normal anterior obstrucției, cu aspect de „stop” și un pat distal spasmodic. Etiologia trombotică evidențiază un pat arterial afectat, cu aspect de „stop” și circulație colaterală abundentă.
- DOPPLER ARTERIAL.
- DUPLEX ARTERIAL.

▲ TRATAMENT

• Proceduri în camera de urgență :

- Membrul afectat este în declin.
- Studiu preoperator (hemoleucogramă, studiu de coagulare, biochimie de bază , ECG și radiografie toracică).
- Heparinizare sistemică (inițial 5.000-7.000 UI heparină sodică intravenoasă , urmată de 1.000 UI/oră) pentru a preveni formarea trombozei secundare.
- Trimitere urgentă la Hematologie.
- Analgezie: Metamizol 2gr. iv (fiole Nolotil ® 2gr), morfină (Dolantina ® sau perfuzie iv de clorură morfică) sau cateter epidural pentru analgezie, dacă este necesar.

• Tratament ulterior:

- **Tratament medical :** Hemoreologice (*fiole Hemovás® 300 mg*; 2-3 fiole IV în 500 cc soluție salină fiziologică la fiecare 24 de ore), prostaglandine (PG E -Surgirán® 20 µg fiole, 2 fiole IV în 250 cc soluție salină fiziologică, administrate pe parcursul a 3 ore la fiecare 12 ore), anticoagulante (heparină sodică sau HGMM), fibrinolitice.
- **Tratament chirurgical :** embolectomie cu cateter Fogarty, trombectomie și/sau revascularizare (*bypass*) sau amputație dacă membrul nu este viabil.

▲ EVOLUȚIA POSTOPERATORIE

- Mortalitate de 10-20%. Morbiditatea și mortalitatea sunt direct legate de durata bolii și de bolile asociate.
- În cazurile de embolie, tratamentul trebuie continuat cu heparină sodică administrată intravenos și ulterior cu anticoagulante orale.
- pot apărea edem de reperfuzie și sindrom de compartiment, care pot compromite viabilitatea membrului și pot necesita fasciotomie.
- Sindromul de reperfuzie: complicații metabolice după revascularizare (acidoză, hiperkaliemie, insuficiență renală acută prin mioglobulinurie și insuficiență respiratorie).

LITERATURĂ

- ▲ Luján S, Fontcuberta J, Ayala S, Torres, JA. Ischemie acută a membrelor inferioare. Procese venoase acute. În: Manual de urgențe chirurgicale, Spitalul Universitar Ramón y Cajal, 1997. 191. 197. p. 209-216.
- ▲ Moser KM, Fedullo PF Tromboembolism venos. Trei decizii simple. Chest 1983; 83: 117-256.
- ▲ Güell Fortuny J, Rosendo Carrera A. Enfermedad tromboembólica venosa. Síndrom pos trombotic. Edika Med ; 1995.
- ▲ Blebea J, Kempczinski R. Ischemie acută a membrelor. În: Yao J, Brewster D, editori. Diagnostic și tratament în chirurgia vasculară. Connecticut: Appleton & Lange; 1995. p. 282-297.
- ▲ Brewster D, Chin AK, Hermann GD, Thomas BS, Fogarty J. Tromboembolism arterial. În: Rutherford RB, editori. Chirurgie vasculară. Ediția a 3-^a. Philadelphia: Saunders Company; 1995.
- ▲ Mark A, Creager, J, Víctor J. Boli vasculare ale extremităților. În: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin J. B, Fauci AS editori. Harrison: Principii de medicină internă. Ediția a 13-a. McGraw-Hill Inter-American; 1995. p. 1179-187.
- ▲ Freid Craig F. Tromboză venoasă și embolie pulmonară. În: Rosen. Medicină de Urgență. Ediția a 5-a. 2002. Mosby. 1210-1233.

Capitolul 29

DISPNEE ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ. INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ.

C. Yera Bergua - R. Parejo Míguez - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

- Dispneea este definită ca o senzație subiectivă de dificultăți de respirație sau o percepție neplăcută a propriei respirații. Acest *simptom* este un motiv frecvent pentru care pacienții solicită servicii de urgență. (În 66% din cazuri, va avea origine cardiacă sau pulmonară.) Dispneea poate fi *acută sau cronică*, în funcție de durata sa. În practica de urgență, atât dispneea acută, cât și exacerbările dispneei cronice sunt cele mai frecvente prezentări.
- Este important să se țină cont de faptul că dispneea este o manifestare a unor boli foarte diverse (pulmonare, cardiace, metabolice, psihogene etc.), așa că este esențial, pe lângă sprijinul terapeutic imediat, să existe un examen fizic detaliat și un istoric medical bun care să ne îndrume spre cauza acestui simptom pentru un tratament adecvat și specific.
- Dispneea acută este întotdeauna o afecțiune potențial gravă și, prin urmare, necesită atenție inițială urgentă, împreună cu un diagnostic precoce. Trebuie efectuată o evaluare imediată pentru a evalua semnele asociate care sugerează o potențială severitate, cum ar fi durerea toracică, sincopa, tahipneea marcată, nivelul de conștiență alterat, hipotensiune arterială, cianoza, perfuzia periferică slabă și desaturația, care vor necesita intervenție imediată. Absența acestor semne va permite un istoric detaliat și va ajuta la clasificarea pacientului într-un profil clinic și etiologic specific. Rețineți că dispneea este o senzație subiectivă, iar descrierea acesteia poate fi influențată de variații individuale.
- *Insuficiența respiratorie* (FR) este definită ca atunci când P_{aO_2} (presiunea arterială a oxigenului) este mai mică de 60 mmHg. Această limită arbitrară este dată de curba de disociere a hemoglobinei pentru oxigen, care este relativ plată peste 60 mmHg și foarte abruptă sub aceasta; prin urmare, în această zonă a curbei, se observă mici scăderi ale P_{aO_2} . Acestea reprezintă scăderi semnificative ale SO_2 (Saturație de oxigen).
- Natura acută sau cronică a afecțiunii este determinată de viteza de debut și implică diferențe în etiologie, prognostic și tratament, deși au un obiectiv terapeutic esențial în comun: asigurarea unei oxigenări tisulare adecvate. În cazurile cronice, pot fi activate mecanisme compensatorii, cum ar fi policitemia și creșterea nivelurilor de 2,3-DPG pentru a contracara hipoxemia și retenția renală de bicarbonat (HCO_3^-), pentru normalizarea pH-ului în cazurile de hipercapnie.
- ARF se dezvoltă într-o perioadă scurtă de timp și se clasifică ca: insuficiență non-hipercapnică sau de oxigenare și hipercapnie globală sau datorată insuficienței ventilatorii.
- Deși termenii dispnee și insuficiență respiratorie sunt adesea utilizați interschimbabil și, pe parcursul acestui capitol, ne vom referi frecvent la ambele și vom folosi aceleași îndrumări, este clar că sunt concepte distincte; dispneea este o senzație subiectivă la respirație, iar insuficiența respiratorie implică existența obiectivă a unei P_{aO_2} scăzută, ceea ce duce la hipoxie.

CONCEPTE ȘI CLASIFICARE

- **DISPNEE:** O percepție neplăcută sau dificultate de respirație care implică senzația subiectivă de „dificultate de respirație”. Vom distinge între: dispnee **acută** sau cu debut recent , **dispnee cronică sau progresivă** și **dispnee cronică cu debut acut** , în funcție de momentul debutului. În plus, ne vom referi la **dispneea inspiratorie sau laringiană** ca fiind dificultatea de a introduce aer în plămâni, care apare ca o consecință a edemului glotic, a corpiilor străini sau a stenozei căilor respiratorii superioare și este însoțită de stridor și retracții; și **dispneea expiratorie** ca fiind dificultatea de a expulza aerul inhalat, care apare din cauza stenozei sau obstrucției bronhiilor medii și mici, provocând o expirație prelungită.
- **TAHIPNEE:** Creșterea frecvenței respiratorii normale, respirație rapidă, superficială și scurtă, care poate fi sau nu însoțită de dispnee.
- **HIPERNEE:** Ventilație minută mai mare decât cererea metabolică, practic hiperventilație și nu întotdeauna însoțită de dispnee.
- **POLIPNEE:** Inspirație profundă și prelungită (de exemplu, respirație Kussmaul în cetoacidoză și uremie).
- **ORTOPNEE:** Dispnee care apare în decubit dorsal (observată în principal în insuficiența cardiacă și BPOC).
- **TREPOPNEE:** Dispnee care apare în decubit lateral (tipică cardiopatiei, paraliziei diafragmatice unilaterale, după pneumonectomie...).
- **PLATIPNEE:** Dispnee care apare în poziție erectă sau verticală și este ameliorată în - decubit dorsal (asociată cu insuficiența musculaturii peretelui abdominal și persistența foramenului oval).
- **DISPNEE NOCTURNĂ PAROXISTICĂ (PND):** Accese intense de dispnee care trezesc pacientul noaptea, forțându-l să rămână în șezut în pat o perioadă până când dispăre (tipică insuficienței cardiace).
- **GRADE DE DISPNEE: Tabelul 29.1**

SEMNE DE AVERTIZARE LA PACIENȚII CU DISPNEE: Tabelul 29.2

Insuficiență respiratorie: Aceasta este incapacitatea sistemului respirator de a efectua schimbul de gaze necesar activității metabolice a organismului .

Se presupune că atunci când, în repaus, trează și respirând aer ambiental la nivelul mării, PaO₂ este mai mică de 60 mm Hg și dacă este însoțită de o creștere a PaCO₂ (presiunii arteriale a dioxidului de carbon) > 45 mm Hg, se va numi RI global sau hipercapnic.

HIPOXEMIE: O scădere a sub nivelul său normal . Aceasta va varia în funcție de vârsta și poziția subiectului , PaO₂ dar este considerată normală dacă este > 80 mm ²Edad
Hg. va fi calculat folosind formula în ani. PaO₂= 109 - (0.43 x edad)

Tabelul 29.1: Gradele de dispnee (conform NYHA: New York Heart Association)

- Clasa I: Absența simptomelor în timpul activității obișnuite
Clasa II: Simptome cu activitate moderată
Clasa III: Simptome cu activitate redusă
Clasa a IV-a: Simptome în repaus

**Tabelul 29.2: Date clinice, semne și simptome de alarmă la pacientul cu dispnee**

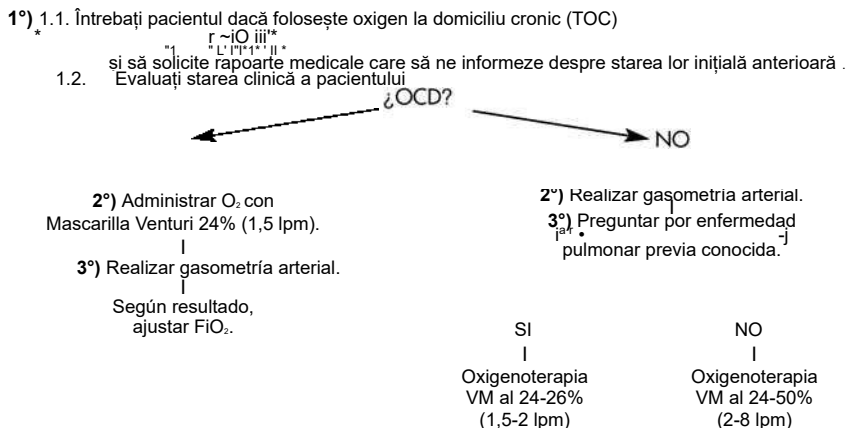
Sincopă
 Durere în piept
 Tahicardie sau aritmii concomitente
 Simptome vegetative (greață, vărsături, transpirații abundente)
 Cianoză
 Stridor, retracții și utilizarea mușchilor accesorii
 Tahipnee > 30 rpm
 Desaturarea oxigenului
 Tăcerea auscultatorie
 Nivel de conștiință alterat
 Tensiune arterială scăzută sau ridicată
 Perfuzie periferică slabă, debit cardiac scăzut

EVALUAREA ȘI ABORDAREA ÎNȚĂLĂ ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ A UNUI PACIENT CU DISPNEE ACUTĂ

Inițial, scopul este de a descoperi cauzele dispneei care pot pune în pericol viața pacientului și de a stabili un tratament precoce.

Dispneea implică dificultăți de respirație din cauza aportului insuficient de oxigen către organism, cel mai adesea cauzată de disfuncții ale sistemului respirator sau cardiovascular. Scopul acestei intervenții inițiale este de a preveni hipoxia ireversibilă a organelor vitale.

Figura 29.1: Abordarea inițială a unui pacient cu afecțiuni pulmonare cronice și dispnee



4°) Odată ce prima intervenție de sprijin de bază a fost efectuată, este timpul să ne dăm seama . Efectuați un examen fizic detaliat și un istoric medical pentru a ne ajuta să suspectăm cauza dispneei acute și pentru a ne permite să inițiem un tratament specific. Testele suplimentare vor confirma sau infirma diagnosticul suspectat.

În camera de gardă va trebui să:

- 2.1. Se va efectua **un istoric medical și un examen fizic**, evaluând starea hemodinamică a pacientului și prezența simptomelor de alarmă (**Tabelul 29.2**), cu condiția ca starea clinică a pacientului să permită acest lucru. Dacă nu, se vor iniția măsuri adecvate, de la administrarea de oxigen și tratamentul farmacologic până la intubația orotraheală (OTI) și ventilația mecanică (VM). Inițial, trebuie luat în considerare dacă pacientul are o boală pulmonară cronică (**vezi Figura 29.1**).
- 2.2. Stabiliți un posibil **diagnostic sindromic și etiologic** pe baza „profilurilor de dispnee”. **Vezi tabelele 29.3 și 29.4.**
- 2.3. Efectuarea oricăror **teste suplimentare** considerate necesare. A se vedea **tabelul 29.4.**
- 2.4. **Tratamentul urgent** al pacientului cu dispnee.
După analizarea secțiunilor anterioare, vom utiliza Algoritmul pentru acțiunea la pacientul cu dispnee acută din Departamentul de Urgență (**Figura 29.2**).
Cele **mai frecvente patologii** care pot produce dispnee acută și instabilitate hemodinamică sunt: SDRA, tromboembolism pulmonar (TEP), pneumotorax în tensiune (Tx), astm bronșic, slăbiciune toracică, edem pulmonar acut (EAP), infarct miocardic (IM)...

2.1. ANAMNECUL MEDICAL ȘI EXAMEN FIZIC

Pentru a stabili un diagnostic sindromic și etiologic ne vom baza pe:

- 2.1.1. Datele colectate în timpul ANAMNESEI vor include:
 - *Istoric familial și personal:* Va fi esențial să se cunoască antecedentele pacientului de BPOC, astm, boli de inimă, boli restrictive, boli neuromusculare, posibilă imunosupresie sau boli cronice debilitante (diabet, boli hepatice, insuficiență renală), împreună cu starea inițială a pacientului și cele mai recente analize de gaze sanguine, date radiologice și funcționale. (Solicitați rapoartele anterioare). Vom întreba pacientul despre factorii de risc pentru EP și SDRA (vezi capitolele corespunzătoare).
 - *Boala prezentă:* Înregistrată cronologic, distingând dacă este o exacerbare acută, cronică sau acută. Descrieți tabloul clinic, simptomele și semnele asociate. Consultați **Tabelul 29.3 pentru** „profilurile sau modelele clinice obișnuite” și **Tabelul 29.4.**

Tabelul 29.3: Modele sau profiluri clinice în dispneea acută și etiologia asociată

1. *Consolidare pulmonară:* Pneumonie
2. *Obstrucție cu corp străin :* 2.1.- Cale extratoracică; 2.2.- Cale intratoracică
3. *Obstrucție a căilor respiratorii intratoracice:* astm , BPOC, inhalare de gaze
4. *Pleură:* 4.1.- Pneumotorax; 4.2.- Revărsat pleural
5. *Edem pulmonar:* 5.1.- Cardiogen; CI - PAE; 5.2.- Non-cardiogen
6. *Obstrucție vasculară pulmonară:* Tromboembolism pulmonar (TEP)
7. *Mecanice:* Traumatisme, fracturi costale simple sau multiple, zvăcniri costale
8. *Psihogen:* Anxietate - hiperventilație

- 2.1.2. **EXAMEN FIZIC:** Inițial, se va evalua starea hemodinamică pentru a exclude insuficiența iminentă datorată hipoxiei sau situației clinice declanșatoare care ar necesita RCP sau intubație. **Vezi Tabelul 29.5.** *Vom analiza:* tensiunea arterială (TA), ritmul cardiac (FC), ritmul respirator (FR), temperatura (T[°]), saturația de oxigen (SpO₂), nivelul de conștiență și orientare, utilizarea mușchilor accesorii, perfuzia periferică și cianoza . Se vor efectua sistematic observație-inspecție, percuție, palpare și auscultație pe baza suspiciunii și a profilului clinic (vezi **Tabelul 29.4**).



**Tabelul 29.4: Profiluri sau tipare clinice la pacientul cu dispnee audibilă:
Cauze, tablou clinic, examen fizic și teste complementare.**

CAUZĂ SUSPECTATĂ pe baza profilului clinic	CLINICĂ	EXAMINARE : inspecție, palpare, percuție, auscultație	teste COMPLEMENTARE DE BAZĂ
PNEUMONIE	- dispnee - tuse, spută purulentă (tipic) - febră - durere toracică acută (caracteristici pleuritice) - hemoptizie	- tahipnee, uneori cianoză - vibrații vocale crescute - monotonie - PA: sunete respiratorii diminuate sau absente, crepitații fine, murmur sau frecare în caz revărsat pleural	- GAB: hipoxemie - SS: leucocitoză sau leucopenie - RT: consolidare cu bronhografie cu aer sau aspect interstițial sau alveolointerstițial; revărsat pleural metapneumonic
OBSTRUCȚIE EXTRATORACI CĂ Corp străin	- dispnee - tuse spasmodică, mănăcirime - istoricul ingestiei de EC - semne clinice de edem glotic.	- Retracția fosei supraclaviculare, excluderea edemului uvulei - vibrații vocale reduse - AP: stridor inspirator, scăderea zgomotelor respiratorii	- <i>Laringoscopie</i> - RT: nicio constatare - BAG: posibilă hipoxie, hipercapnie și acidoză în funcție de severitate și timpul de evoluție
OBSTRUCȚIE INTRATORACI CĂ Corp străin	- dispnee - tuse iritantă	- Tahipnee. În funcție de gradul de afectare respiratorie: cianoză, fluturare a aerului, somnolență - utilizarea mușchilor accesorii - AP: ronghii localizate și/sau respirație șuierătoare, diminuarea	- BAG: hipoxemie, hipercapnie și acidoză în funcție de severitate - RT: <i>faza 19</i> : hipertransparentă, captare a aerului, deplasare mediastinală - 2⁹ : atelectazie/retracție
ATAC DE ASTM	- dispnee - tuse paroxistică - Senzație de strângere în piept	- tahipnee - utilizarea mușchilor accesorii - PA: respirație șuierătoare la expirație; tăcere auscultatorie în cazuri severe	- GAB: <i>faza 1⁹</i> : hipocapnie; octE 1**/L* - 29]-ază: hipoxemie/hipocapnie; Faza 39: hipoxemie/normhipercapnie. - 49. Hipoxemie/hipercapnie, acidoză - SS: normal/leucocitoză în caz de infecție concomitentă. - R. T: normal/hiperinflație sau infiltrat dacă există infecție concomitentă. Excludeți NTX - Scădere progresivă a PEF
BPOC	- dispnee - tuse - expectorație crescută - densitate crescută a mucusului - clinică însoțitoare 1 a exacerbării	- tahipnee, conform Gradul de afectare respiratorie: cianoză, fluturare a aerului, somnolență - utilizarea mușchilor accesorii - AP: ronghini dispersate și/sau respirație șuierătoare sau localizate, raluri, diminuarea zgomotelor respiratorii, expirație prelungită	- BAG: hipoxemie cu/fără hipercapnie și/sau acidoză și creșterea bicarbonatului în funcție de SB și cauză - RT : consolidare, model de fibroză, captare, bule, bronșectazie, semne de COR pulmonar... - SS: leucocitoză/leucopenie fără infecție
PNEUMOTORAX	- dispnee - durere în piept și/sau în - apariția bruscă a durerii în umărul ipsilateral, legată de efort sau tuse - tuse iritantă	- tahipnee, imobilitate pe partea afectată - abolirea vibrațiilor vocale - timpanite - PA: sunete respiratorii semnificativ diminuate pe partea afectată - cianoză și hipotensiune arterială în cazurile de pneumotorax sub tensiune	- <i>Respirația directă (RT)</i> în timpul inspirației și expirului forțate: linie pleurală, colaps pulmonar, applatizarea hemidiafragmului, deplasare mediastinală contralaterală - ECG: QRS cu amplitudine J în derivația anterioară - Deviația axei anterioare - BAG: hipoxie, hipercapnie sau hipercapnie în funcție de severitate

Cauză suspectată pe baza profilului clinic	CLINICĂ	EXAMEN Inspecție, palpare, percúție, auscultație	TESTE SUPLEMENTARE DE BAZĂ
REVĂRSAT PLEURAL	- dispnee - durere toracică cu model pleural - tuse iritantă sau productivă	- tahipnee, imobilitate pe partea afectată - abolirea vibrațiilor vocale - monotonie - reducerea sau eliminarea MV	- RT : Linie de efuziune concavă sau plămân alb conform gravitație - BAG: hipoxie, hipercapnie sau hipocapnie, în funcție de severitate. - SS: leucocitoză, leucopenie, anemie... în funcție de etiologie
Edem pulmonar cardiogen (IC - BAP)	- dispnee - ortopnee - dispnee paroxistică nocturnă - tuse cu spută spumoasă și roz	- tahipnee - perfuzie slabă, cianoză - distensie a venei jugulare, hepatomegalie, edem la nivelul extremităților inferioare - AP: crepitații bilaterale - raluri fine și grosiere, uneori respirație șuierătoare - AC: sunete cardiace 3-4, aritmie, sufluri	- BAG: normal sau hipoxemie cu/fără hipercapnie și acidoză, în funcție de severitate - CPK T₁ (IAM ca și cauză) - RT: cardiomegalie, infiltrat bilateral în fluturi, linii Kerley B, lichid în fisuri, redistribuție vasculară - ECG: anomalii de repolarizare, aritmie etc.
EDEM PULMONAR Non-cardiogen	- dispnee - inițiala cauzei LAP și/sau ARDS (Sepsis, aspirație, otrăvire, traumatisme, arsuri etc.)	- tahipnee - cianoză, transpirații - crepitudini fine și grosiere difuze bilaterale	- RT : 1 ° Faza: Infiltrații interstițiale predominant în baze. 2 ° Fază: Infiltrate alveolare bilaterale. Poate fi prezentă efuziune pleurală bilaterală. - GAB : 1 ° Faza: doar hipocapnie și modificarea gradientului Aa. 2 ° Fază: Hipoxemie severă care răspunde parțial sau deloc la administrarea de oxigen (PaO₂/FiO₂ 200)
EMBOLISMĂ PULMONARĂ (EP)	- dispnee - durere în piept - hemoptizie (În special când există un infarct pulmonar asociat) - Instabilitate hemodinamică - factori de risc	- tahipnee - tahicardie - nelinește - semne de TVP - cicatrici de la operații recente - incapacitatea de a merge	- BAG: hipoxemie, cu/fără hipocapnie și alcaloză, gradient crescut de Aa-O₂ - RT: de obicei normal - ECG: tahicardie sinusală sau supraventriculară, FA, unda S în I, unda Q în III și inversarea undei T în III, deviația axială la dreapta, BRD - Creșterea D-dimerului
MECANIC Traumatism Fractură costală	- dispnee - Durere în piept, care se intensifică odată cu mișcările respiratorii - hemoptizie, dacă există contuzie pulmonară	- Agitație și nelinește - PA: normală sau hipoventilație - hematom sau contuzii externe	- Cutia toracică: fractură(i) costală(e) - RT: infiltrate localizate, în caz de contuzie pulmonară
Anxietate psihogenă	- situație emoțională specială - parestezii la nivelul extremităților superioare și inferioare - disestezii periorale - amețeli, dureri în piept	- nelinește - tahipnee - tetanie carpopedală - Restul examenului fizic a fost nesemnificativ.	- BAG: hipocapnie fără hipoxie (valori crescute ale PaO₂) - RT: normal

A. P: auscultație pulmonară; **miv**: murmur vezicular; **GAB**: analiza gazelor sanguine arteriale la momentul inițial; **SS**: hemoleucogramă completă (CBC); **RT**: radiografie toracică; **CE**: corp străin; **AC**: auscultație cardiacă; **LAP**: leziune pulmonară acută; **SDRA**: sindrom de detresă respiratorie acută; **TVP**: tromboză venoasă profundă.

B.RD: Bloc de ramură dreaptă. **PEF**: Debit expirator maxim. **SB**: Starea inițială. **NTX**: Pneumotorax.

NOTĂ: Astmul, BPOC, patologia pleurală și intoxicația cu fum vor fi discutate în detaliu în capitole specifice.

2.2. ETIOLOGIA DISPNEEI

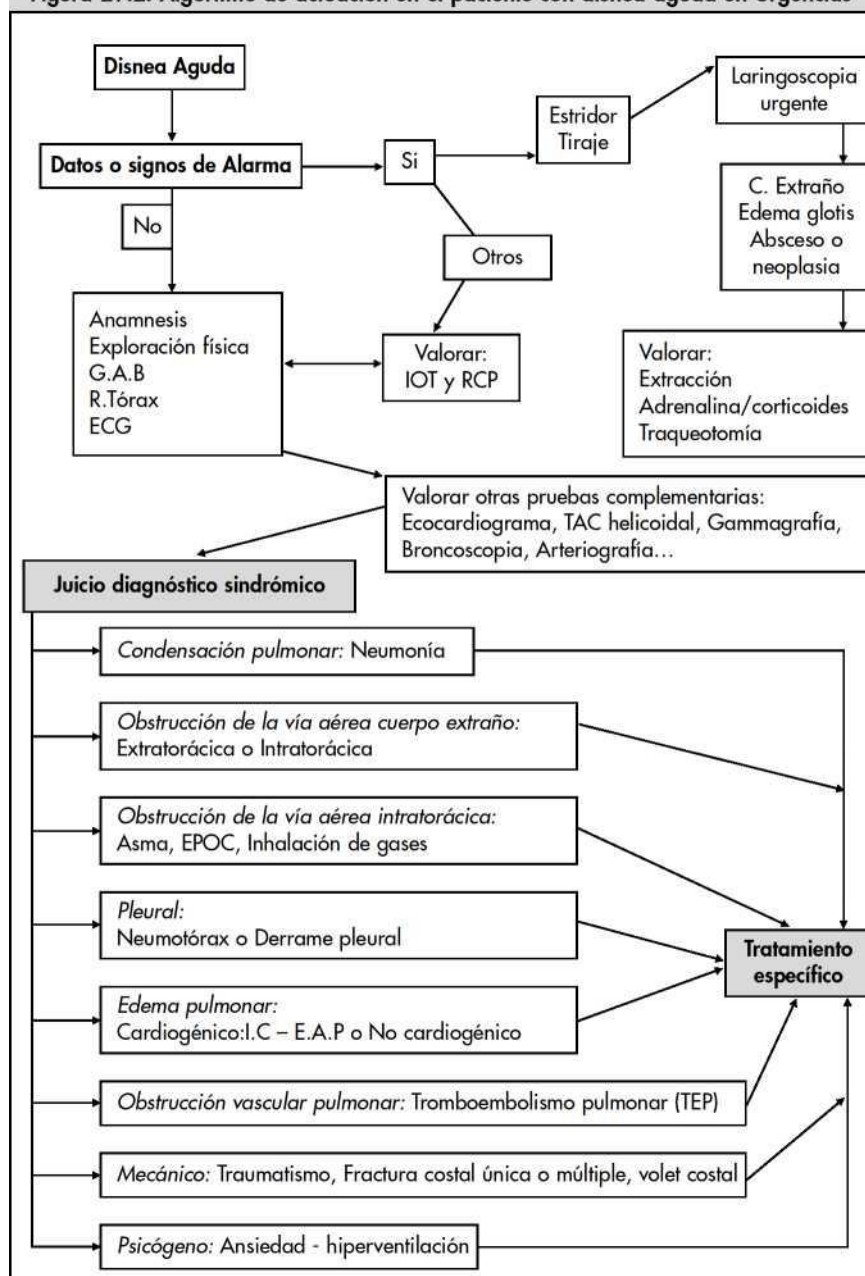
Prima distincție importantă de luat în considerare este între *dispneea acută sau cu debut recent*, *dispneea cronică sau progresivă* și *dispneea cronică cu debut acut*. Această distincție se bazează pe momentul debutului. Această clasificare inițială de bază va avea implicații importante atât pentru abordarea terapeutică, cât și pentru diagnosticul diferențial al posibilelor boli subiacente care cauzează dispneea.

După efectuarea istoricului medical și a examenului fizic, vom avea o evaluare diagnostică inițială, pe care o vom confirma cu testele complementare adecvate. Vezi **tabelele 29.3 și 29.4** pentru cauzele dispneei acute și **tabelul 29.6** pentru cauzele dispneei cronice care poate recidiva.

Tabelul 29.5: Semne care prevăd insuficiența ventilatorie iminentă .

- Insuficiența musculară respiratorie
- Tahipnee progresivă
- Amplitudine respiratorie scăzută
- Incoordonare toracoabdominală
- Depresie abdominală în timpul inspirației

Tabelul 29.6. Cauze ale dispneei cronice care poate deveni acută

Figura 29.2: Algoritmo de actuación en el paciente con disnea aguda en Urgencias

2.3. TESTE SUPLIMENTARE ÎN DISPNEA ACUTĂ

2.3.1. Analiza gazelor sanguine arteriale. Aceasta este esențială și trebuie efectuată inițial, de preferință la momentul inițial, cu excepția cazului în care recoltarea sa interferează cu procedurile terapeutice, caz în care trebuie efectuată cât mai curând posibil. Aceasta oferă informații despre oxigenare, ventilație și echilibrul acido-bazic și permite monitorizarea măsurilor terapeutice stabilite. *Pentru o interpretare corectă, este esențial să se cunoască FiO_2 -ul pe care îl primește pacientul, precum și starea sa clinică (TA, FC, FR, T_3), ceea ce poate determina ca impactul real al hipoxiei să varieze considerabil în situații diferite pentru aceeași PaO_2 .* Valorile normale ale gazelor sanguine arteriale sunt prezentate în **Tabelul 29.7**.

Tabelul 29.7: Valori normale în analiza gazelor sanguine arteriale

PaO_2	80 mm Hg (scade odată cu vârsta)
$PaCO_2$ ³⁵	- 45 mm Hg (nu se modifică odată cu vârsta)
pH	7,35-7,45
SO_2	90% (de obicei 94-98%)
$P(Aa)O_2$	10 - 15 mm Hg (crește odată cu vârsta)
HCO_3 ²²⁻²⁶	mEq/l
EB (Exces de bază) ± 2	

Valori pentru un subiect tânăr, în repaus, cu un $FiO_2 = 0,21$

Analiza gazelor sanguine ne permite să determinăm dacă un proces este acut sau cronic. Aceasta stabilește diagnosticul de leziune renală acută (IRA) și distinge între IRA hipercapnică și non-hipercapnică. În plus, caracterizează și definește dezechilibrele acido-bazice (**vezi Figura 29.3**), care vor fi discutate într-un capitol separat. **Gradientul de oxigen** ^{alveolo-arterial}

Folosind datele analizei gazelor sanguine, **se poate calcula gradientul de oxigen alveolo-arterial** [$P(Aa)O_2$]. Aceasta este diferența dintre PAO_2 și PaO_2 (cantitatea de oxigen alveolar transferată din plămâni în circulație), o valoare fundamentală pentru a determina dacă patologia este intrapulmonară sau extrapulmonară. Formula de calcul a [$P(Aa)O_2$]:

$$P(Aa)O_2 = [(PB - PH_2O) \times FIO_2] - PaCO_2 / R] - PaO_2$$

- **PAO_2** = Presiunea oxigenului ^{alveolar}.
- **PB**: Presiune barometrică sau atmosferică: 760 mm Hg la nivelul mării (în Toledo are o valoare de 720 mmHg).
- **pH₂O**: Presiune de deplasare a vaporilor de apă. Echivalent cu 47 mmHg
- **FiO_2** : **Fracția de oxigen inspirat. În aerul camerei** este de 0,21
- **R** = 0,8 = Cotientul respirator sau raportul dintre consumul de oxigen și producția de CO_2 .

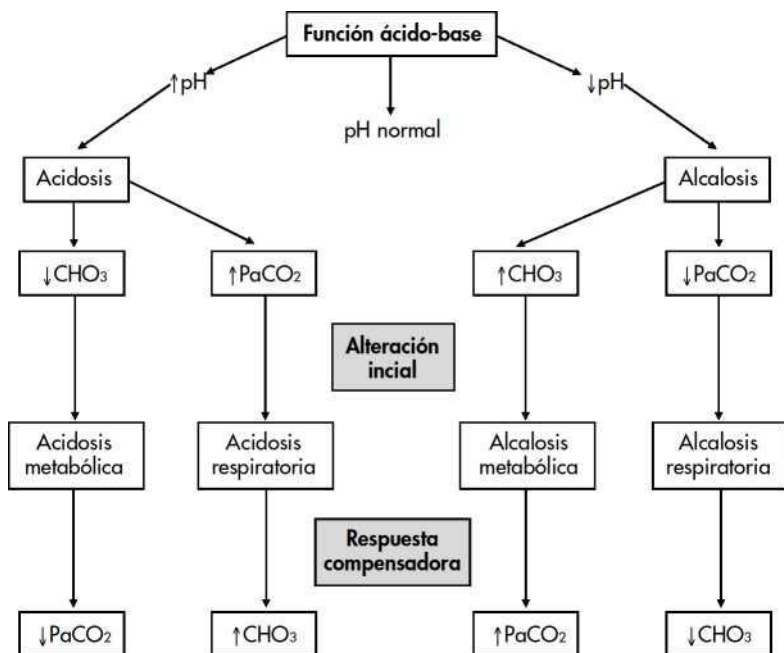
La o persoană sănătoasă, în condiții normale și respirând aer ambiental, **$P(Aa)O_2$** este < 10 mmHg. Trebuie menționat că această valoare se modifică odată cu vârsta, iar valori de până la 25 mmHg pot fi considerate normale la persoanele cu vârsta peste 65 de ani.

Valorile de $P(Aa)O_2$ ne vor face diferența între insuficiența respiratorie de origine pulmonară, unde va fi crescută (în orice boală pulmonară care modifică schimbul de gaze), și insuficiența respiratorie extrapulmonară, unde rămâne normală.

Valoarea teoretică de referință sau „prevăzută”, în funcție de vârstă, poate fi calculată cu formula:

$$P(Aa)O_2 = 2,5 + (0,21 \times \text{vârstă})$$

Figura 29.3: Alteraciones del equilibrio ácido-base y sus mecanismos compensadores



Niveles de compensación esperados

En Acidosis metabólica el
 En Alcalosis metabólica el
 En Acidosis respiratoria aguda En
 Acidosis respiratoria crónica En
 Alcalosis respiratoria aguda En
 Alcalosis respiratoria crónica

PaCO₂ este de 1,2 mm Hg per 1 mEq/L de f PaCO₂ este
 de 0,8 mm Hg per 1 mEq/L de f CHO₃ este de 1 mEq/L
 per 10 mm Hg de f CHO₃ este de 3,5 mEq/L per 10 mm
 Hg de i CHO₃ este de 2,5 mEq/L per 10 mm Hg de i CHO₃
 este de 5 mEq / L per 10 mm Hg de

i fCHO₃
 f fCHO₃
 f PaCO₂
 i i PaCO₂
 PaCO₂
 PaCO₂

2.3.2. Pulsoximetría. O metodă utilă și

foarte rapidă care, utilizând lumina infraroșie, măsoară direct și neinvaziv SpO₂ și permite monitorizarea continuă, dar nu oferă informații despre PaCO₂ sau pH. - Fiabilitatea sa este mai mică în anumite situații, cum ar fi desaturările extreme (sub 75% datorită caracteristicilor curbei de disociere a hemoglobinei), precum și în situații de icter, creșterea grosimii pielii, hipoperfuzie periferică severă, hipotermie, niveluri ridicate de carboxi-methemoglobină, anemie severă etc., unde trebuie manifestată prudență în interpretarea sa.

În condiții normale, un SO_2 de 90% pe pulsoximetru ar corespunde unei PaO_2 de 60 mm Hg. (Deși depinde de mulți factori, în general, când un SO_2 este $> 94\%$ putem estima că PaO_2 va fi > 60 mm Hg).

2.3.3. Radiografie toracică. Aceasta este esențială pentru ghidarea diagnosticului, evaluarea severității, progresiei și potențialelor complicații ale intervențiilor terapeutice. Se va efectua o proiecție PA și laterală, iar dacă acest lucru nu este posibil din cauza stării clinice a pacientului, se va utiliza o imagine AP portabilă. Aceasta va distinge între câmpurile pulmonare clare, infiltratele difuze și localizate și patologia extrapulmonară, ghidând astfel diagnosticul definitiv.

2.3.4. Electrocardiogramă. Acesta este, de asemenea, un test necesar la pacienții cu dispnee. Poate oferi informații despre cauza dispneei sau consecințele problemei. Vom evalua ritmul, frecvența, axa, semnele de ischemie, blocajele, supraîncărcările și hipertrofia.

2.3.5. Analize sanguine și biochimie sistematice. Acestea ne vor ajuta să stabilim alte aspecte îngrijorătoare (prezența anemiei, dezechilibre ionice, insuficiență renală, leucocitoză sau leucopenie etc.).

2.3.6. Alte teste. Acestea vor fi solicitate în funcție de suspiciunea clinică. Și anume: ecocardiogramă, scintigrafie pulmonară, tomografie computerizată toracică helicoidală, Doppler al membrelor inferioare, bronhoscopie etc.

2.4. TRATAMENTUL DISPNEEI ACUTE

Acesta va consta din trei piloni:

2.4.1. Stabilizarea hemodinamică a situației clinice. Pentru a realiza acest lucru, vom indica:

- Odihnă cu capul pacientului ridicat.
- Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii.
- Administrarea terapiei cu oxigen.
- Ventilație mecanică neinvazivă/invazivă.
- Monitorizarea semnelor vitale: TA; FC; FR; Ia, ^{precum} și ECG și pulsoximetrie.
- Obținerea de acces venos și terapia cu fluide.
- Specific în funcție de cauză.

2.4.2. În plus, vom administra medicamentele necesare pentru tratamentul cauzei subiacente a dispneei (vezi capitolele corespunzătoare).

2.4.3. Suport simptomatic.

Fără îndoială, cel mai eficient tratament ulterior pentru dispnee constă în diagnosticarea și tratarea corectă a bolii de bază care a cauzat-o. Acest tratament specific pentru fiecare dintre cauzele diferite ale dispneei este detaliat în capitolele corespunzătoare.

3. INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

3.1. EVALUAREA FUNCȚIEI RESPIRATORII

Măsurarea PaO_2 și $PaCO_2$ permite evaluarea eficacității generale a sistemului respirator. Aceste măsurători pot subestima hipoxia tisulară atunci când mecanismele de transport, eliberare sau utilizare a oxigenului de către celule sunt afectate (de exemplu, în anemie severă, methemoglobinemie sau carboxihemoglobinemie, debit cardiac scăzut, hipoperfuzie periferică sau intoxicație cu cianură). Hipoxia nu este același lucru cu hipoxemia sau insuficiența respiratorie ($PaO_2 < 60$ mmHg).

PaCO₂ normală este de 35-45 mmHg și nu se modifică odată cu vârsta. O creștere a PaCO₂, sau hipercapnie (PaCO₂ > 45 mmHg), indică o ventilație alveolară inadecvată. PaO₂ este în mod normal *mai mare de 80 mmHg*, *deși variază în* funcție de vârstă. Pentru a găsi PaO₂ aproximativ în funcție de vârstă în ani, vom folosi formula:

$$PaO_2 \text{ ideală} = 109 - (0,43 \times \text{vârsta})$$

O scădere sub valoarea sa normală se numește *hipoxemie*. Vorbim despre *insuficiență respiratorie* atunci când PaO₂ este mai mică de 60 mmHg. Această limită arbitrară este dată de curba de disociere a hemoglobinei pentru oxigen, care este relativ plată peste 60 mmHg și foarte abruptă sub aceasta; prin urmare, scăderi mici ale PaO₂ duc la scăderi semnificative ale SO₂ în această regiune a curbei.

Natura acută sau cronică a insuficienței renale (IR) este determinată de viteza de debut a acesteia și implică diferențe în etiologie, prognostic și tratament, deși au un obiectiv terapeutic esențial în comun: asigurarea unei oxigenări tisulare adecvate. În cazurile cronice, pot fi activate mecanisme compensatorii, cum ar fi policitemia și creșterea nivelurilor de 2,3-DPG pentru a contracara hipoxemia și retenția renală de bicarbonat (HCO₃) pentru a normaliza pH-ul în cazurile de hipercapnie.

ARF se dezvoltă într-o perioadă scurtă de timp și se clasifică ca: insuficiență non-hipercapnică sau de oxigenare și insuficiență globală sau ventilatorie atunci când este asociată cu hipercapnie.

3.2. MECANISME FIZIOPATOLOGICE ALE INSUFICIENȚEI RESPIRATORII. Tabelul 29.8.

Tabelul 29.8: Mecanisme fiziopatologice ale insuficienței respiratorii

1. Insuficiență respiratorie hipoxemică: Aceasta este de obicei rezultatul unei combinații a mai multor mecanisme, deși unul predomină de obicei. O scădere a saturației mixte de oxigen venos (anemie, debit cardiac inadecvat) poate contribui, de asemenea. Aceste mecanisme sunt descrise mai jos (primele trei fiind cele mai relevante):

1.1. Hipoventilație în care

vom găsi:

PaO₂ scăzută; PaCO₂ ridicată; PaCO₂ normal/perfusión (V/Q) donde encontraremos:

ridicată

;rizable;

Gradiente A-a normal;

Gradiente A-a elevado;

Sí responde al Oxígeno Sí

responde al Oxígeno No

elevado;

responde al Oxígeno Sí

normal;

responde al Oxígeno Sí

elevado;

responde al Oxígeno

C

1.2. Deficiență de ventilație

PaO₂ scăzută; PaCO₂ variabilă;

1.3. Sunt arteriovenos unde vom găsi:

PaO₂ scăzută; PaCO₂ scăzută; gradient de Aa

1.4. Scăderea FIO₂ unde vom găsi:

PaO₂ scăzută; PaCO₂ scăzută; gradient de Aa

1.5. Alterarea difuziei în care vom găsi:

PaO₂ scăzută; PaCO₂ scăzută; gradient de Aa

2. Insuficiență respiratorie hipercapnică. Se descriu următoarele:

2.1. Creșterea spațiului mort (boli pulmonare, anomalii ale peretelui toracic)

2.2. Volum minut scăzut (obstrucție a căilor respiratorii superioare, intoxicații medicamentoase, afecțiuni ale peretelui, neuromusculare sau ale SNC)

2.3. Creșterea producției de CO₂ asociată cu patologia pulmonară la pacienții cu sepsis,

febră, criză convulsivă. groaznic

3.3. ETIOLOGIA INSUFICIENȚEI RESPIRATORII ACUTE. Tabelul 29.9

3.4. ANAMNECULE MEDICAL ȘI EXAMEN FIZIC.

Tabloul clinic al insuficienței renale este adesea nespecific. În general, pacientul prezintă dispnee și, în cazuri severe, alterarea nivelului de conștiență.



În abordarea unui pacient cu insuficiență respiratorie, este esențial să se cunoască starea sa inițială, antecedentele medicale (astm, fibrilație atrială, boli cardiace, boli neuromusculare, boli restrictive, imunosupresie, dependențe, medicație etc.) și să se determine existența factorilor de risc pentru embolie pulmonară și sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA). Trebuie să ne interogăm despre circumstanțe precum expunerea la fum sau gaze, toxine ingerate sau injectate, traumatisme toracice și aspirație masivă. Simptomele însoțitoare, precum și viteze de debut, vor fi fundamentale pentru ghidarea diagnostică.

Întrucât cea mai frecventă manifestare a insuficienței respiratorii este dispneea, schemele de acțiune inițiale sunt suprapozabile peste cele discutate în figurile 29.1 și 29.2.

Tabelul 29.9: Etiologia insuficienței respiratorii acute (IRA)

1. ARF NON-HIPERCAPNICĂ

1.1. Cu infiltrat pulmonar localizat: Boli cu umplere alveolară, atelectazie sau infarct pulmonar . Mecanisme predominante: nepotrivire V/Q și, într-o măsură mai mică, șunt.

- Aspirație
- Atelectazie
- Pneumonie
- Hemoragie pulmonară
- Infarct pulmonar

1.2. Cu infiltrat pulmonar difuz: Include boli cu ocupare alveolară difuză

- Edem pulmonar cardiogen
- SDRA
- Pneumonii atipice și/sau multilobare
- Aspirarea lichidelor
- Inhalarea gazelor toxice
- Hemoragie alveolară difuză și contuzie pulmonară
- Pneumonită de hipersensibilitate și pneumonită eozinofilică
- Embolie grasă sau embolie cu lichid amniotic

1.3. Cu câmpuri pulmonare libere: Nu se observă ocupare alveolară

- TEP
- Patologii cu obstrucție difuză a căilor respiratorii intratoracice, cum ar fi BPOC, astm, bronhospasm, bronșiolită
- Microatelectazie (În special după intervenții chirurgicale toracice sau abdominale)
- Șunt anatomic dreapta-stânga în situații acute (IM, hipertensiune pulmonară)
- Stadiile inițiale ale ocupării alveolare (pneumonie, edem interstițial)

1.4. Cu patologii pulmonară extraparenchimatoasă

- Revărsat pleural semnificativ sau bilateral
- Pneumotorax
- Obezitatea morbidă
- Instabilitate a cutiei toracice (zvâcniri toracice, ruptură diafragmatică)
- cifoscolioză pronunțată

2. ARF hipercapnică

2.1. ARF hipercapnică cu gradient alveolo-arterial normal de oxigen (origine non-pulmonară): Aceasta este rară . Răspunsul PaO₂ la creșterea FIO₂ este excelent, dar obiectivul principal este de a asigura o ventilație adecvată. Având în vedere gradientul normal, această cauză este întotdeauna extrapulmonară.

- Depresia centrului respirator indusă de medicamente, traumatisme crano-cerebrale, infecții ale SNC, accident vascular cerebral.

- Boli neuromusculare: tetanos sau botulism, Guillain-Barré, Eaton-Lambert, miozită, blocante ganglionare neuromusculare, tulburări metabolice sau hidroelectrolitice severe etc.
- Cazuri de obstrucție a căilor respiratorii superioare: edem glotic, corp străin, abces retrofaringian, paralizie a corzilor vocale, angioedem, arsuri, leziuni caustice sau post-intubație etc.

2.2. ARF hipercapnică cu gradient alveolo-arterial crescut de O₂ (origine pulmonară): Acesta este cel mai frecvent tip de IRA . Este asociată cu BPOC decompensată și complicațiile acesteia, inclusiv atacuri de astm.

- Orice cauză inițială de IRA non-hipercapnică care devine atât de severă sau prelungită în timp

CAPÍTULO 331

încât să producă oboseală musculară.

- Orice cauză de IRA hipercapnică asociată cu anomalii pulmonare.
-

Un examen cardiac și respirator amănunțit este esențial (de exemplu, tridor, respirație șuierătoare, crepitații focale/difuze, hipoventilație, asimetrie a

suflu vezicular), precum și observarea modelului ventilator (lent și superficial în hipoventilația centrală, rapid și superficial în patologie cu umplere alveolară). După cum am menționat deja, este esențial să se recunoască semnele iminentei stopului respirator. În multe privințe, evaluarea inițială a pacientului cu insuficiență respiratorie este similară cu cea discutată la punctul 2 al acestui capitol (evaluarea inițială a pacientului cu dispnee).

3.5. GHIDURI DE DIAGNOSTIC PENTRU ARF. Vezi Tabelul 28.9 și Figura 29.4

3.5.1. ARF NON-HIPERCAPNIANĂ

3.5. I.1. Cu infiltrat pulmonar localizat: Boli profesionale alveolară, atelectazie sau infarct pulmonar. Mecanisme predominante : nepotrivire V/Q și, într-o măsură mai mică, șunt.

3.5.1.2. Cu infiltrat pulmonar difuz: Include boli cu ocupare alveolară difuză.

3.5.1.3. Cu câmpuri pulmonare libere: Nu se observă ocupare alveolară.

3.5. I.4. Cu patologie extraparenchimatooasă.

3.5.2. ARF hipercapnică

3.5.2. I. ARF hipercapnică cu gradient alveolo-arterial normal de O₂

(Origine non-pulmonară): Acest fenomen este rar. Răspunsul PaO₂ la creșterea FiO₂ este excelent, dar obiectivul principal este asigurarea unei ventilații adecvate. Având în vedere gradientul normal, această cauză este întotdeauna extrapulmonară.

3.5.2.2. IRA hipercapnică cu gradient alveolo-arterial crescut de O₂ (origine pulmonară): Acesta este cel mai frecvent tip de IRA.

Impactul clinic al hipercapniei va fi determinat de nivelul și viteza de debut ale acesteia, după cum urmează:

O creștere bruscă a PaCO₂ va provoca o creștere a presiunii intracraniene cu cefalee, confuzie, letargie, convulsii și comă... O PaCO₂ bruscă > 100 ar provoca colaps, în timp ce o PaCO₂ > 80 la pacienții cronici poate fi bine tolerată.

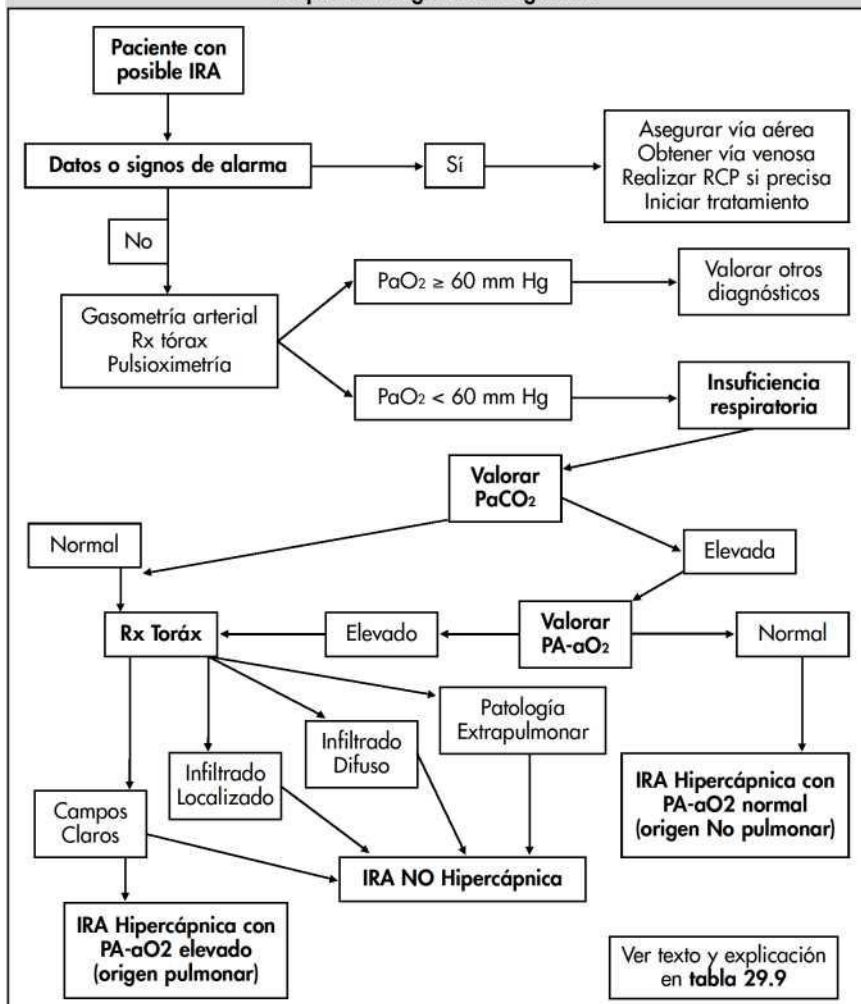
Dacă PaCO₂ crește acut, HCO₃ crește doar cu 1 mEq/L pentru fiecare creștere de 10 mmHg a PaCO₂. Cu toate acestea, la pacienții cronici, ca mecanism compensatoriu, pentru fiecare creștere de 10 mmHg a PaCO₂, HCO₃ crește cu 3,5 mEq/L.

3.6. TRATAMENTUL ARF

Obiectivele tratamentului în IRA sunt de a asigura oxigenarea pacientului, garantarea ventilației dacă aceasta este compromisă, tratarea cauzei și a circumstanțelor declanșatoare ale IRA și prevenirea complicațiilor. Vezi **Figura 28.4**. Pentru a realiza acest lucru:

1. Dacă există semne de avertizare sau instabilitate hemodinamică, vom asigura căile respiratorii și accesul venos și, dacă este necesar, vom iniția fără întârziere manevre de resuscitare cardiopulmonară și tratament energetic.
2. Odată ce pacientul este stabil, trebuie luate în considerare următoarele:
 - **Măsuri generale:**
 - Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii (îndepărtarea secrețiilor și a corpurilor străine, evaluați utilizarea căilor respiratorii orofaringiene și intubația, dacă este necesar).
 - A se menține în viață
 - Reduceți consumul de oxigen (odihnă, controlul febrei).
 - Profilaxia bolii tromboembolice și a hemoragiilor gastrointestinale.
 - **Tratament specific al cauzei ARI.**

Figura 29.4: Algoritmo de actuación en el paciente con Insuficiencia respiratoria aguda en Urgencias



- Terapie cu oxigen:

- Implică administrarea de oxigen pentru a crește PAO₂ și, prin urmare, PaO₂. Răspunsul la această creștere, așa cum am văzut, depinde de mecanismul hipoxemiei (minim dacă mecanismul este șuntul arteriovenos, evident prin modificări ale raportului V/Q, hipoventilație, difuzie afectată sau scăderea FiO₂).

CAPÍTULO 333

- Scopul esențial este corectarea hipoxemiei prin atingerea unei $PaO_2 > 60$ mm Hg și a unei $SpO_2 > 90\%$. Chiar și la pacienții cu hipercapnie
-

Afecțiunile cronice cu $\text{PaO}_2 < 40\text{-}50$ mmHg indică afectare gravă a organelor țintă (inimă, creier, rinichi, ficat). Prin urmare, chiar și cu riscul de depresie respiratorie, trebuie să atingem obiectivul esențial. Din acest motiv, sunt stabilite următoarele **indicații pentru oxigenoterapie în situații acute** : **1)** Orice pacient cu afecțiuni respiratorii acute sau cronice cu $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg, **2)** Pacienți anterior sănătoși cu $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, **3)** Boli acute cu $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg, în care pot exista modificări bruște (astm, embolie pulmonară, sepsis, hemoragie etc.), **4)** Situații fără hipoxemie dar cu hipoxie tisulară: insuficiență cardiacă și modificări ale hemoglobinei (anemie cu posibilă Hb < 10 , intoxicație cu monoxid de carbon).

- **Metode de administrare a terapiei cu oxigen:**

- 1) **Canule nazale** (cu flux redus): Acestea sunt confortabile și permit hrănirea fără a sacrifica oxigenul. Cu toate acestea, dezavantajul lor este că oferă un FiO_2 scăzut. Debitul variază în funcție de tiparul respirator al pacientului, ceea ce le face nepotrivite în situații acute severe și nu permit debite mari din cauza naturii lor iritante. În general, un debit de 1-1,5 lpm este aproximativ echivalent cu un FiO_2 0,24-0,26; 2 pulsații pe minut la 0,28; 3-5 pulsații pe minut la 0,31-0,40.
- 2) **Mască Venturi** („Ventimask”). (Debit ridicat): Oferă un FiO_2 constantă independentă de tiparul respirator al pacientului, reglabilă de la 0,24 la 0,5 cu o fiabilitate bună, deși nu este posibil să se furnizeze un FiO_2 peste 0,5 sau 0,6. Aceasta este metoda preferată de administrare în situațiile de ARI.
- 3) **Mască cu rezervor**. Permite atingerea FiO_2 de 0,8.

- **Ventilație mecanică (VM).** Obiectivele VM sunt de a asigura

I' I' ' II

II§ **

* 2' I' III *

- ARF non-hipercapnică cu:
 - FR > 35 rpm sau
 - $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ sau
 - $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg cu $\text{FiO}_2 > 0,4$
- BPOC exacerbată cu $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg și pH $< 7,30$

În unele cazuri de insuficiență respiratorie acută (IRA), cum ar fi BPOC, pneumonie, astm, pacienți în comă (pentru asigurarea permeabilității căilor respiratorii), boli neuromusculare etc., există câteva date sau măsuri care ne ajută atunci când procedăm la intubație și ventilație mecanică, cum ar fi:

- În cazurile în care NIV este contraindicată
- Necesitatea asigurării căilor respiratorii (comă, encefalopatie, intoxicație, absența reflexului de tuse)
- Frecvență respiratorie $> 35\text{-}40$ respirații pe minut sau dovezi ale episoadelor de apnee
- Efort respirator extins cu epuizare iminentă și insuficiență respiratorie
- $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg cu $\text{FiO}_2 > 0,5 - 0,6$
- $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg și pH $< 7,20$ în ciuda terapiei cu oxigen

3.7. SINDROMUL DE DETRESE RESPIRATORIE LA ADULȚI

Leziunile pulmonare acute (LAP) și sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) sunt cauzate de permeabilitatea afectată a membranei capilare pulmonare și se caracterizează prin insuficiență respiratorie severă, infiltrate bilaterale difuze și scădere extremă a complianței pulmonare în absența insuficienței ventriculare stângi. Deteriorarea membranei alveolo-capilare duce la edem interstițial și alveolar cu proteine și neutrofile abundente care inactivează surfactantul și colapsează alveolele, rezultând un edem pulmonar non-cardiogen.

Este cunoscută sub numele de LAP și SDRA atunci când se observă următoarele

puncte:

- Debutul acut al hipoxemiei cu $\text{PaO}_2 < 50\text{-}60$ mmHg în ciuda administrării de $\text{FiO}_2 > 0,5 - 0,6$.
- Dacă $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$ mm Hg se numește LAP.
- Dacă $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ mm Hg, se numește SDRA.
- Infiltrat bilateral difuz la radiografia toracică.

Ventilație alveolară, oxigenare adecvată prin inversarea hipoxemiei și acidozei și asigurarea repausului mușchilor respiratori prin reducerea volumului lor de muncă. Se bazează pe înlocuirea artificială a funcției pulmonare prin ventilatoare. Se poate administra până la un FiO_2 de 2, din 1 (100%). Putem distinge între:

- **Ventilație mecanică neinvazivă (VMNI):** Prin intermediul unei măști nazale sau faciale, VMNI poate juca un rol în unele cazuri de insuficiență respiratorie acută (FRA) sau exacerbare acută a FRA cronică, în special dacă se așteaptă o ameliorare rapidă cu măsuri terapeutice adecvate. Necesită un pacient cooperant, fără instabilitate hemodinamică și fără secreții excesive. La pacienții cu BPOC, reduce necesitatea intubației, mortalitatea și complicațiile. Vezi indicațiile și contraindicațiile pentru VMNI în **tabelele 29.10 și 29.11**.

Tabelul 29.10: Indicații pentru NIV în IRA

- Absența clinică a insuficienței ventriculare stângi (sau PCWP < 18).

Cauzele acestui sindrom sunt multiple și pot avea origine pulmonară sau extrapulmonară, sepsisul fiind cauza paradigmatică a SDRă. De asemenea, este frecvent la pacienții politraumatizați și în aspirația gastrică. Cauzele SDRă și ale LAP: **Tabelul 29.13**

Tablou clinic: Există două forme de prezentare. Prima corespunde celei care apare, de exemplu, după aspirația masivă a conținutului gastric, cu debutul imediat al tahipneei, insuficienței respiratorii severe și infiltratelor alveolare difuze, bilaterale. A doua formă de prezentare este mai puțin acută. Va exista o perioadă de

Origine sistemică sau extrapulmonară
Sepsis
Traumatisme multiple
Aspirarea conținutului gastric
Pancreatită
Tuberculoză miliară
Intoxicații medicamentose
Reacția la transfuzia de leucoaglutinină
Origine pulmonară
Contuzie pulmonară
Edem pulmonar de mare altitudine
Toxicitatea oxigenului
Inhalarea gazelor iritante (NO_2 , CL_2 , SO_2 , NH_3).

LITERATURĂ

- ▲ Yera Bergua C, Espinosa de los Monteros MJ. Dispneea la urgente. Insuficiență respiratorie acută. În: Julián Jiménez A. Editor. Manual de protocoale și proceduri în departamentul de urgență. Madrid: Nilo-Gráfica SA 2003. p. 151-58.
- ▲ Andreu Ballester JC, Brotons Brotons B. Dispneea acută. În: Andreu Ballester JC, Tormo Calandín C. Editores. Algoritmi de medicină de urgență. Madrid: Runiprint SA 2003. p. 44-45.
- ▲ Andreu Ballester JC, Brotons Brotons B. Insuficiență respiratorie acută. În: Andreu Ballester JC, Iormo Calandín C. Editores. Algoritmi de medicină de urgență. Madrid: Runi print SA 2003. p. 46-47.
- ▲ Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H. Abordarea de urgență a dispneei acute. În: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Editori. Medicina de Urgenta: Ghid de diagnostic și protocoale de acțiune. a 2-a^{ed}. Barcelona: Harcourt. 2002. p. 219 - 222.
- ▲ Conferințe internaționale de consens în medicina de terapie intensivă: Ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă în insuficiența respiratorie acută. Timothy W. Evans. Intensive Care Medicine 2001; 27: 166 - 178.
- ▲ Sobradillo Peña V. Insuficiență respiratorie acută. Sindrom de detresă respiratorie acută. În: Moya Mir MS, Viejo Bañuelos JL. Editori. Urgențe respiratorii. Acțiuni inițiale și tehnici de tratament. Madrid: Adalia Farma SL 2002. p. 115 - 126.

**Tabelul 29.11: Contraindicații ale NIV în IRA**

- Intoleranță la mască sau lipsă de adaptare la aceasta
- PCR
- Instabilitate hemodinamică
- Aritmii instabile
- Incapacitatea de a elimina secrețiile și/sau risc crescut de aspirație
- Incapacitatea de a colabora
- Traumatisme, arsuri, deformări sau intervenții chirurgicale faciale
- Obstrucția căilor respiratorii superioare
- Deteriorare semnificativă a nivelului de conștiență (< 10 puncte pe Scala Glasgow pentru Comă)

- *Ventilație mecanică invazivă (VMI):* Pacientul este conectat la un ventilator prin traheostomie sau tub endotraheal (ETT) . Vezi indicațiile din **Tabelul 29.12.**

Tabelul 29.12: Indicații pentru IMV

latență în care va exista doar o ușoară tahipnee și un gradient de oxigen alveolo-arterial crescut.

Examen fizic: Creșterea efortului respirator cu utilizarea mușchilor accesorii, tahipnee, tahicardie și diaforeză. Auscultația relevă de obicei crepituri bilaterale. Alte constatări fizice vor depinde de boala de bază care a dus la SDRA. **Teste suplimentare.**

- Radiografie toracică: În stadiile inițiale, se observă infiltrate interstițiale predominant în bazele pulmonare. În stadiile mai avansate, se observă infiltrate alveolare bilaterale. Ocazional, poate fi prezentă efuziune pleurală bilaterală.
- BAG: În fazele inițiale se observă doar hipocapnie și modificarea gradientului Aa O₂. Ulterior, se dezvoltă hipoxemie severă care răspunde parțial sau deloc la administrarea de oxigen.

Tratament: Implementarea unor măsuri adecvate și timpurii pentru afecțiunea medicală subiacentă. Tratamentul insuficienței respiratorii include, pe lângă măsurile inițiale pentru insuficiența respiratorie acută cu semne de avertizare, aplicarea ventilației mecanice invazive sau neinvazive (VMI), în funcție de cazul individual.

Tabelul 29.13: Etiologia SDRA

Shock
Embolia grasă
Politransfuziōn
Neumonīa
Grandes quemados
Hipersensibilidad a fármacos
Hipertensiōn intracraneal
Neumonitis por radiaciōn
Edema pulmonar de repercusiōn
Casi ahogamiento

Capitolul 30

PACIENTUL CU TUSE ÎN SALA DE URGENȚĂ

C. Fábrega Alarcón - N. Pérez Villaverde - A. Julián Jiménez - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

Tusea este definită ca expulzarea bruscă a aerului din sistemul respirator care apasă pe corzile vocale, care sunt închise, în încercarea de a curăța lumenul de corpuri străine și/sau secreții.

Este cel mai frecvent simptom respirator, deși are și alte cauze.

MANAGEMENTUL PACIENTULUI CU TUSE ÎN SECȚIA DE URGENȚĂ

Trebuie clarificat dacă tusea este un simptom unic sau o reflectare a unei patologii urgente, însoțită sau nu de alte semne și/sau simptome.

1- ISTORIC MEDICAL. Trebuie realizat un istoric medical general al pacientului, acordând atenție caracteristicilor specifice ale tusei pe care va trebui să le determinăm. Ne vom întreba: Este acută, subacută sau cronică? Este însoțită de febră sau alte simptome? Este însoțită de expectorație? Dacă da, care sunt caracteristicile acesteia? Care sunt obiceiurile de a fuma și istoricul medical al pacientului? **A- Debutul tusei:**

- ▲ Acut (mai puțin de 3 săptămâni): cu debut recent, pe care pacientul îl asociază probabil cu un factor declanșator (întrebați despre acestea).
- ▲ Subacut (3 până la 8 săptămâni).
- ▲ Cronică (mai mult de 8 săptămâni): Aceasta poate dura mai mulți ani, ceea ce pacientului i-ar putea fi greu de specificat. Întrebați despre modificările recente care au dus la vizita la Departamentul de Urgență (de exemplu, „Orice modificare a tusei cronice la un fumător necesită evaluare pentru a exclude carcinomul bronhogen”).

B- Caracteristicile tusei:

▲ Uscăciune sau iritație (fără expectorație): faringotraheită virală, infecții respiratorii acute...

- ▲ Productiv, caz în care va trebui specificat aspectul sputei (proces inflamator, proces infecțios, carcinom bronhogen, BRGE, astm).
- ▲ Prezența sau absența sângelui Hemoptizie? Sau hemoptizie francă? (bronșită cronică, TBC, carcinom bronhogen, fibroză chistică, bronșiectazie, hemosideroză pulmonară).
- ▲ Persistentă (astm, bronșită).
- ▲ Brusc (corp străin, PE).

C- Factori declanșatori:

- ▲ Postingestie (GER sau fistule).
- ▲ Decubit.
- ▲ Exerciții fizice. Schimbări posturale.
- ▲ Program specific (dimineata: perfuzie postnatală și bronșită cronică; noaptea: sinuzită, astm, reflux gastroesofagian, insuficiență cardiacă congestivă, hiperreactivitate a căilor respiratorii; zi și noapte: Medicamente; dispare la culcare: psihogene și BPOC).
- ▲ Droguri.
- ▲ Sezonier (astm și alergii respiratorii).
- ▲ Iritanți (fumuri, vapori, agenți chimici...)

D- Simptome sau semne însoțitoare:

- ▲ Dificultăți de respirație. Zgomote respiratorii
- ▲ Durere în piept.
- ▲ Edem.
- ▲ Febră. Stridor. Durere de cap.

-	▲ Post-perfuzie nazală (rinită sau sinuzită)	Carcinom bronhogen,
-	▲ Astm și hiperreactivitate bronsică	Reflux gastroesofagian, Boli imunitare CA și
-	▲ Bronșită eozinofilă	Bronșiectazie
-	▲ Infecție pulmonară ocultă. Boli imunologice:	Arterită temporală, sindrom de ochi
-	▲ Cădere mai puțin frecventă	cardiacă stângă. Corp străin în gât, Proneșită cauzată de
-	▲ Afectiuni ale canalului auditiv extern, faringelui	Narului, pleurii și pericardului
-	▲ Esofagul și stomacului	a coloanei cervicale

Se va acorda o atenție deosebită **datelor care sugerează instabilitate mened, dinamică la pacient** și, prin urmare, severitate: **tensiune arterială, ritm cardiac, ritm respirator și temperatură**. Se va efectua apoi un examen general, căutând **dată care** ne vor ghida...

Cap și gât: palparea tiroidei, distensia venei jugulare, limfadenopatie
Examinare detaliată a zonei ORL: mucus sau eritem în laringofaringe, pilieri, amigdale și
glotă, excluzând cauzele inflamației, iritației sau infecției superficiale sau profunde
(abcese). Semne de reflux (îngroșare a peretelui laringian sau pahidermie laringiană).
Otoscopie.

AC: tahicardie, sufluri, freccii. ▲ Abdomen: hepatomegalie, ascită. Extremități: edem, semne de TVP

Dacă sunt prezente tuse și durere în piept, trebuie să excludem:

	Tuse	Durere în piept	Alte semne
Infecții ale căilor respiratorii superioare	Ascutit și sec	Retrosternal	
Pneumonie tipică sau atipică	Productiv și recent început	Durere pleuritică	
Pneumotorax	Uscăciune bruscă	Localizat și acut	
TEP	Acut	Intens, în special inspirational	Hemoptizie rulotă
RGE	Iritant	Caracteristicile	Clinică de reflux
De confirmat	Cronică	Uneori	Hemoptizii, MEG
Revărsat pleural	Iritant acut	Durere pleuritică	
Cardiopatia ischemică		Caracteristici anginoase	

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Pe baza suspiciunii, vom solicita radiografie toracică (PA și laterală, expir forțat), ABG, - hemoleucogramă, biochimie cu CPK (MB), ECG, tomografie computerizată, dacă este cazul.

	Tuse	Febră	Alte semne
Infecții ale căilor respiratorii superioare	Ascutit și sec	Febră ușoară	
Bronșită acută	Productiv	Febră ușoară	
Pneumonie tipică sau atipică	Productiv	>38°	MEG, prostrăție, durere costală
Bronșiectazie	Productiv		Repetarea
Tuberculoză, Sarcoidoză,			Art. Constituțional

	Tuse	Alte semne	Dispnee asociată
Bronșită cronică	Productiv	Declanșat de exerciții fizice, dimineața, modificări ale caracteristicilor sputei	
Astm	Iritant	Respirație șuierătoare	
procesul pneumonic	Productiv	Febră, dificultăți de respirație	Progresism
Sarcoidoză	Iritant cronic	Modificări ale altor organe: piele, articulații, ganglioni limfatici	
Carcinom bronșic	În general, hemoptizii	Sindromul constituțional	
psihogen	Uscat	Dispare în noapte	
TEP	Bruscă		Bruscă
Alveolită alergică	Productiv	Expunerea la alergen	
Insuficiență cardiacă	Tuse în timp ce stai culcat	Edem, distensie a venei jugulare	

Vom solicita radiografie toracică, abdominoplastie generalizată (GAB), hemoleucogramă completă (CBC), biochimie, ECG, CT spiralat, dacă este cazul.

- Alte simptome însoțitoare asociate cu tusea:

- ▲ Cefalee: sinuzită (radiografie a sinusurilor paranazale), pneumonie atipică (psitacoză, Mycoplasma).
- ▲ Diaree: pneumonie atipică (Legionella, Mycoplasma).
- ▲ Scăderea nivelului de conștiență (acut sau permanent) și tuse, excludeți aspirația, de exemplu, boli neurologice, intoxicații etc.).
- ▲ Suspiciunea unei tulburări reflexe de vărsături, disconfort local (corpuri străine).
- ▲ Medicamente (inhibitori ai ECA).
- ▲ Iritanți (fumuri, gaze, vopsele...).

4- TRATAMENT ȘI ATITUDINE

Odată ce diagnosticul a fost pus, tratamentul prioritar vizează acționarea asupra bolii care declanșează tusea.

- ▲ Mecanism central de acțiune. Acestea vor crește stimularea centrului tusei, dar vor avea efecte secundare.

Dacă tusea **este productivă** Expectorția nu trebuie restricționată (cu excepția cazului în care pacientul nu poate tuși). Aceasta va fi facilitată de:

- ▲ Mucolitice (cu eficacitate controversată), cum ar fi acetilcisteina la o doză de 200 mg/8 ore (Acetilcisteină®, Flumil 200®)

CAPITULO 339

- ▲ Umidificarea mediului.
 - ▲ Hidratare adecvată.
 - ▲ Fizioterapie respiratorie.
-

Dacă tusea este **iritantă** și deranjează foarte mult pacientul, poate fi tratat cu:

- ▲ **Codeină** în doză de 15 mg la fiecare 4-6 ore. Reacțiile adverse includ constipație, greață, vărsături, palpitații și depresie a SNC la doze mari. Prin urmare, se recomandă prudență la pacienții cu BPOC, persoanele cu laparotomie recentă sau persoanele care iau alcool, sedative, hipnotice sau antidepresive (Codeisan®, Bisoltus®).
- ▲ **Dihidrocodeină** (10 mg/4-6 ore). Nu oferă avantaje față de codeină. (Paracodina®)
- ▲ **Dextrometorfan** (15 mg/4 ore, 30 mg/6-8 ore). A se utiliza cu precauție la pacienții cu BPOC, vârstnici, diabet zaharat, atopie, astm, bronșită cronică sau tuse productivă. Contraindicat cu IMAO, în timpul sarcinii și alăptării. Reacțiile adverse sunt rare și includ disconfort gastrointestinal, somnolență, amețeli și confuzie. (Romilar®, Frenatos®)
- ▲ **Antihistaminice**. Acestea au proprietăți anticolinergice care ajută la eliminarea secrețiilor la persoanele cu rinită alergică, sinuzită, coriză sau sindrom de picurare postnatală. Cea mai eficientă este difenhidramina, la o doză antitusivă de 25 mg la fiecare 4-6 ore (Benadryl®, Sofiodor®, Toseína®).
- ▲ **Folcodină**. Similară codeinei (Trophires®, rar utilizată).
- ▲ **Noscapină**. Are efect expectorant (Tuscalman Berna®, rar utilizat). Conform mecanismului său de acțiune periferică: Acționează prin reducerea iritației locale la nivelul tractului respirator, suprimarea tusei prin anestezierea receptorilor.
- ▲ **Bromură de ipratropiu**. Cel mai frecvent utilizat bronhodilatator la persoanele cu bronșită cronică (2 inhalatii la fiecare 8 ore) (Atrovent®)
- ▲ **Iodopropiliden glicerol**. Pentru bronșită cronică și astm.
- ▲ **Desclorfeniramină + Pseudoefedrină**. Pentru răceli comune. (Cortafriol®)
- ▲ **Lidocaină topică**. Din cauza efectelor sale adverse (convulsii și aritmii), se utilizează doar sub formă de nebulizare și la persoanele cu tuse refractară la alte antitusive. (Xilonibsa aerosol®)
- ▲ **Benzonat. Pentru emfizem, astm, tuberculoză și cancer pulmonar**. De asemenea, se utilizează în combinație cu **dextrometorfan** pentru tusea persistentă care nu se ameliorează după o singură terapie.

Rezumat	Droguri	Doza	Precauții
Tuse productivă	Acetilcisteină	200 mg/8 ore	Insuficiență respiratorie severă. Sarcină, alăptare. Astm.
Tuse iritantă	Codeină	15 mg/4-6 ore.	
	Dextrometorfan	15 mg/4-6 ore.	BPOC, vârstnici, diabet, astm; BPOC,
Folosit puțin	Folcodină	20 mg/8-12 ore.	vârstnici, hipotiroidism
	Difenhidramină	25 mg/4-6 ore.	Insuficiență renală. Epilepsie. Prostată mărită. Sarcină. Alăptare.

LITERATURĂ

- ▲ Braun J. Lung. În: Schäffler A. et al. Manual clinic. Medicină internă. ediția a 5-a. Madrid: Editores Médicos SA; 1996. p. 165-197.
- ▲ De la Sierra G, Fernández Esteban I, et al. Sistemul respirator. În: Villa L. Medimecum Ghid de terapie farmacologică. ediția a 5-a. Madrid: Adis Internacional Ltd; 2000. p. 679-683.
- ▲ Salgado Marqués R. Tuse. În: Moya Mir MS., editor. Standarde de acțiune în situații de urgență. Clínica Puerta de Hierro. Ed. 2000. Madrid: Smithkline-Beechan; 2000. p. 194-197.
- ▲ Irwin RS, Madison JM Diagnosticul și tratamentul tusei. N England Med 2000; 343: 1715-1722.

Capitolul 31 SUGHIȚ

AB Núñez Aceves - JG Sentenac Merchán - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

- Sughitul este un fenomen comun și de obicei tranzitoriu, care nu indică de obicei o boală gravă. Ocazional, devine persistent sau rezistent la tratament, provocând insomnie, pierdere în greutate și chiar bloc atrioventricular. În aceste cazuri, nu ar trebui să subestimăm importanța sa, deoarece poate fi cauzat de afecțiuni subiacente grave, precum cancerul, leziunile sistemului nervos central sau alte patologii care constituie o urgență medicală.
- Pe de altă parte, nu trebuie să uităm că unele medicamente o pot provoca.

CONCEPT

Este un sunet inspirator care rezultă din contracția bruscă, spasmodică, involuntară și intermitentă a diafragmei și a mușchilor intercostali inspiratori și care se termină datorită închiderii bruste a căilor respiratorii superioare, la nivelul glotei.

CLASIFICARE

În funcție de durata lor, vom distinge:

- Sughit acut, tranzitoriu sau benign: episodul durează mai puțin de 48 de ore. Se datorează frecvent distensiei gastrice cauzate de băuturile carbogazoase, aerofagiei sau insuflației după endoscopie. Alte cauze includ consumul excesiv de alimente.

alcool sau tutun, unele droguri (benzodiazepine, barbiturice și corticosteroizi) și isterie.

- SUGHITUL PERSISTENT: durează mai mult de 48 de ore și mai puțin de 1 lună.
- SUGHIT INTRATABIL: durează mai mult de 1 lună.

Acestea din urmă două pot fi împărțite în funcție de etiologia lor în:

- CENTRAL: hipertensiune intracraniană, meningită, encefalită, epilepsie, intoxicații, cetoacidoză diabetică, uremie...
- PERIFERICE: limfom cervical, diverticuli esofagieni, gușă substernală, hernie hiatală, infarct miocardic, anevrism aortic, revărsat pericardic, cancer esofagian,...
- REFLEX: abces subfrenic, candidoză esofagiană (în HIV), colangită, peritonită, pancreatită, tumori gastrice,...

Cea mai frecventă cauză a sughitului persistent este refluxul esofagian, în special refluxul gazos troesofagian.

ATITUDINEA ÎN CAMERA DE GARDĂ

1° Sughitul acut nu necesită intervenții medicale speciale, ci doar tratament simptomatic (vezi mai jos) de către un medic de familie, odată ce cauze precum IMA etc. au fost excluse prin istoricul medical și examinare.

2. În cazurile de sughituri persistente sau dificil de rezolvat, ar trebui să evaluăm:

- Istoric medical (istoric personal, consum de alcool și droguri etc.). Durata sughitului este importantă, la fel ca și dacă acesta vă permite să dormiți (sughitul psihogen nu împiedică somnul).
- examen fizic complet.
- Teste suplimentare (în funcție de suspiciunea clinică):

- Hemoleucograma: ajută la excluderea infecțiilor, a tumorilor maligne... Biochimie de rutină pentru detectarea anomaliilor electrolitice și renale
- Radiografia toracică: poate evidenția afectarea pulmonară, mediastinală, frenică, a nervului vag sau a diafragmei.
- ECG: pentru a exclude un infarct miocardic silențios.
- În funcție de rezultatele obținute, se vor lua în considerare teste suplimentare pentru investigarea etiologiei: calcii, RMN, CT toracic, endoscopie, puncție lombară. ^{Fig. 17} _{V'V'} teste funcționale pulmonare etc.

CRITERII DE ADMITERE

- Dacă boala probabilă sau deja diagnosticată o împune.
- În cazurile de sughiț care nu se ameliorează cu tratamentul obișnuit și care împiedică desfășurarea normală a activităților vieții de zi cu zi ale pacientului, pacientul va fi internat pentru studiu și tratament.

TRATAMENT

1. NON-FARMACOLOGICE: manevre Valsalva, hiperextensia gâtului, compresia epigastrului sau a nervului frenic între capetele mușchiului sternocleidomastoidian, inducerea strănutului, stimularea faringiană cu sondă nazogastrică, apnee forțată, consumul repetat de apă, înghițirea pâinii uscate sau a gheții zdrobite, gargară. Dacă manevrele de mai sus nu se rezolvă:

A DOUA FARMACOLOGIE:

-Cauza cunoscută: tratament etiologic.

-Cauză necunoscută: *Clorpromazină* în doză de 25 mg la fiecare 8 ore, pe cale orală, timp de 7 sau 10 zile. În Unitatea de Primiri Urgențe, se administrează o fiolă de 25 mg intramuscular. Comprimatele sunt disponibile în concentrații de 25 mg și 100 mg. **Dacă se administrează intravenos, se va avea grijă la hipotensiunea arterială pe care o poate provoca.**

Metoclopramida se utilizează și în doză de 10 mg la fiecare 6-8 ore. Este disponibilă sub formă de comprimate a câte 10 mg (soluția orală conține 100 mg și se utilizează lingurițe dozatoare de 5-10 mg; soluția injectabilă conține 10 mg într-o fiolă de 2 ml pentru administrare intramusculară sau intravenoasă). Este mai sigură decât clorpromazina, dar mai puțin eficientă.

Alte medicamente, cum ar fi *baclofenul*, care a fost recent studiat și se asteaptă să devină tratamentul de primă linie în viitorul apropiat, sunt utilizate în doze de 10-25 mg la fiecare 8 ore, pe cale orală, sau începând de la 5 mg și crescând lent doza, fără a depăși 100 mg/zi. Blocantele canalelor de calciu, anticonvulsivantele, antidepresivele și antiaritmicele au fost, de asemenea, utile.

A 3-A CHIRURGIA: dacă tratamentele anterioare eșuează, în mod excepțional, se poate efectua ablația nervului frenic, un bloc glosofaringian sau plasarea unui stimulator cardiac diafragmatic.

LITERATURĂ

- ▲ R Salgado Marqués. Hipo. MS Moya Mir. Standarde de acțiune în situații de urgență. Ediție. 1998. 142-144.
- ▲ JL Perez Arellano. Capitolul 8: Sughiț. F.J. Laso. Diagnostic diferențial în medicina internă. ^{Ediția 1.} 1997. 43-46.
- ▲ MB Fishman, MD. Prezentare generală a sughițului. Actualizat @ . Vol. 7, nr. 3, 9 octombrie
- ▲ García S, Martínez C, Cervera V. Sughiț persistent. www.fisterra.com/guias2/hipo.htm > [Accesat: 4 aprilie 2003]

Capitolul 32

Hemoptizie

A. Alfaro Acha - C. Vélez Pérez - A. Sánchez Castaño

CONCEPT

Hemoptizia este tusea cu sânge din căile respiratorii subglotice. Intensitatea acesteia poate varia foarte mult, de la striuri de sânge până la expectorația de sânge sincer (care poate pune viața în pericol).

Este un simptom care ne face să suspectăm boli potențial grave. Printre diferitele sale etiologii (Tabelul 32.1), bronșita și bronșiectazia reprezintă 60-70% din cazuri.

Tabelul 32.1: Cauzele hemoptiziei

INFECȚIOASE: - Bronșită cronică. - Bronșiectazie. - Pneumonie. - Abces pulmonar. - Tuberculoză. - Micetom.		NEOPLAZIE: - Carcinom bronhogen. - Carcinom bronșic. - Cancer pulmonar recurent. Metastaze endobronșice provenite de la o tumoră primară non-pulmonară.
BOALĂ CARDIOVASCULAR: - TEP. - Malformație arteriovenoasă. - Abces pulmonar. - Hipertensiune pulmonară (stenoză mitrală, insuficiență ventriculară stângă, insuficiență cardiacă congestivă).		TRAUMĂ: - Penetrant. - Închis din cauza contuziei. - Inhalarea gazelor acide.
ALȚII: - Discrăzie sanguină - Tratatament anticoagulant - Corp străin - Boala lui Goodpasture . - Granulomatoza Wegener.	ALTELE: - Hemosideroză. - Fibroză chistică. - Vasculită. - Boala pulmonară colagenoasă . - Amiloidoză.	ALTELE: - Iatrogenă (biopsie, (fibrobronhoscopie). - Endometrioza

CLASIFICARE

În funcție de volumul sângerării și de impactul clinic al acesteia:

- **Cantitate** : - *Ușoară* : mai puțin de 30 ml/zi.
 - *Moderat*: 30-150 ml/zi.
 - *Severă*: egală sau mai mare de 400 ml/24h sau 600 ml/48h sau rată de sângerare egală sau mai mare de 150 ml/h, semne de asfixie sau hipovolemie.
- **Impact clinic** : respirator, hemodinamic sau anemie.

CRITERII DE SEVERITATE

Pentru a evalua gravitatea și riscul pentru viață, trebuie să determinăm:

- **Cantitatea de sânge pierdută**: Hemoptizia masivă este definită prin cantitate și are o rată a mortalității de aproximativ 40%.

2. - Starea inițială a pacientului: Rezerva funcțională, patologia asociată și dacă prezintă simptome sau semne de hipotensiune arterială și/sau afectare respiratorie severă (asfixie).

Definim hemoptizia care pune viața în pericol ca fiind situația în care există un risc imediat pentru viața pacientului, pe baza volumului total al sângerării, a acuității și vitezei de prezentare, precum și a stării cardiorespiratorii anterioare a pacientului.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

- Înainte de începerea studiului etiologic, trebuie confirmată originea sângerării. Istoricul clinic oferă informații care ne ghidează (Tabelul 32.2).

O evaluare otorinolaringologică trebuie inclusă întotdeauna pentru a exclude sângerările supraglotice (căile nazale, laringele, faringele sau cavitatea bucală).

Vor exista momente când vor exista îndoeli cu privire la datele din istoricul medical și atunci va trebui să recurgem la sonda NG (cu lavaj gastric) sau la endoscopie pentru evaluarea tractului digestiv.

Tabelul 32.2: Diagnostic diferențial între hemoptizie și hematemeză

Hemoptizie	HEMATEMEZĂ
<i>Așteptătoare</i>	<i>A vomitat</i>
- Sânge roșu aprins, lichid, spumos sau coagulat. - Poate fi asociată cu iritație faringiană, tuse, gâlgâieli, dureri costale, expectorație purulentă, febră. - pH-ul alcalin al sângelui. - Posibilă asfixiere. - Anemia este rară, cu excepția cazului în care este masivă. - Istoric de boli pulmonare. - Confirmare prin bronhoscopie	- Sânge brun sau negru, zaț de cafea, resturi alimentare - Poate fi asociată cu disconfort abdominal, arsuri la stomac, greață, vărsături și melenă. - pH-ul acid al sângelui. - Mică sufocare. - Adesea provoacă anemie. - Antecedente digestive sau hepatice - Confirmare prin endoscopie digestivă superioară

- Istoricul medical și examenul fizic ajută la determinarea etiologiei (Tabelul 32.3), dar este important să se precizeze cauza și amploarea sângerării cu teste suplimentare (în Unitatea de Primiri Urgențe sau ulterior).

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE. ABORDARE DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

- În Camera de Urgență, se vor solicita următoarele :

1. Radiografie toracică PA și laterală: Aceasta este obligatorie și ajută la determinarea etiologiei și a localizării sângerării (Tabelul 32.3). Într-o proporție mare de cazuri, - radiografia toracică este normală.
2. Analiza gazelor sanguine arteriale inițiale: chiar și în absența dispneei. Unii pacienți își minimizează dispneea în ciuda hipoxemiei marcate, iar această valoare va servi drept referință pentru urmărirea pacientului.
3. Hemoleucogramă completă : cu numărătoare leucocitară (se va evalua anemia,

semnele

diferențiale (infecție, trombocitopenie). Poate fi normal.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Tabelul 32.3: Abordarea diagnostică

ETIOLOGIE	FUNDAL	Dosar MEDICAL	EXPLORARE	TESTE COMPLEMENTARE
bronșită CRONICĂ BRONȘIECTAZIE	Tuse. Expectorație cronică.	Febră. Durere în piept. Modificare a sputei.	Rhonhus proeminenți, cu sau fără respirație șuierătoare sau sunete crepitante.	Radiografie: Semne de hiperinflație. Radiografie: Normală sau bronșiectazie. Tomografia computerizată este mai sensibilă.
TUBERCULOZĂ	Contactul cu o persoană infectată. Status de imunosupresie.	Durere în piept. Febră. Sindromul constituțional la pacienții sub 40 de ani.		Radiografie: infiltrat pulmonar, în special în segmentul posterior. J p i a r al lobului superior. Froții și cultură de spută pozitive.
ABCES pulmonar	Gura septică. Factori care facilitează aspirația 1*1 £ z conținut orofaringian	Febră. Spută putridă.		Radiografie: semne de consolidare pulmonară SS: leucocitoză.
TEP	TVP recentă. Imobilizare, intervenție chirurgicală, fractură, sindrom de hipercoagulabilitate.	Durere toracică pleuritică. Respirație bruscă și dificilă. Febră ușoară.	Tahipnee. Frecare pleurală. TVP în 1/3 din cazuri	Rețetă: normală. BAG: hipoxemie. . ECG: tahicardie, SI, Q III, T III
BOLI DE INIMĂ (ICC, stenoză de valvă mitrală, insuficiență ventriculară sistolică)	Istoric de boli de inimă.	Dispnee	Căutați murmure	Rx: ICC, cardiomegalie
NEOPLAZIE	Istoric de tumoră malignă. Fumător > 40 ani.	Sindrom constituțional >40 ani. Simptome centrale: tuse, expectorație, dispnee... C. periferică: durere datorată afectării pleurale.	Respirație șuierătoare, stridor. Revărsat pleural malign. Noduli izolați.	Rx: Atelectazie Revărsat pleural. Noduli izolați.
CONTUZIE hemoragică	Traumă	Durere, dispnee	Pocnituri 1*1 1 bibazal sau dispersat	Radiografie: unul sau mai multe infiltrate alveolare. Fractură costală. Examen abdominal: hipoxemie.
CORP STRĂIN		Dificultăți de respirație. Tuse iritantă.	Tahipnee. Respirație șuierătoare localizată.	GAB: hipoxemie

4. Studiul de coagulare (detectarea discraziilor sanguine).
5. Biochimie completă.

6. Petición de pruebas cruzadas: en los casos de hemoptisis moderada y severa.
7. ECG: Si cardiopatía, HTP, HTA, etc.
8. Examen microbiológico: detección de bacilos ácido-alcohol resistentes, mediante la tinción de Ziehl-Nielsen o auramina-rodamina, en esputo.
9. Estudio ORL.

Si el paciente precisa estudio más completo o reúne criterios de ingreso hospitalario, se aconseja:

1. Creatinina, iones en sangre y sistemático de orina; si se sospecha hemorragia alveolar asociada a nefropatía.
2. Cultivo en medio de Lowenstein (si se sospecha tuberculosis), tres muestras de esputo para citología (si tiene factores de riesgo para neoplasia de pulmón).

Figura 32. 1: Manejo clínico de la hemoptisis leve

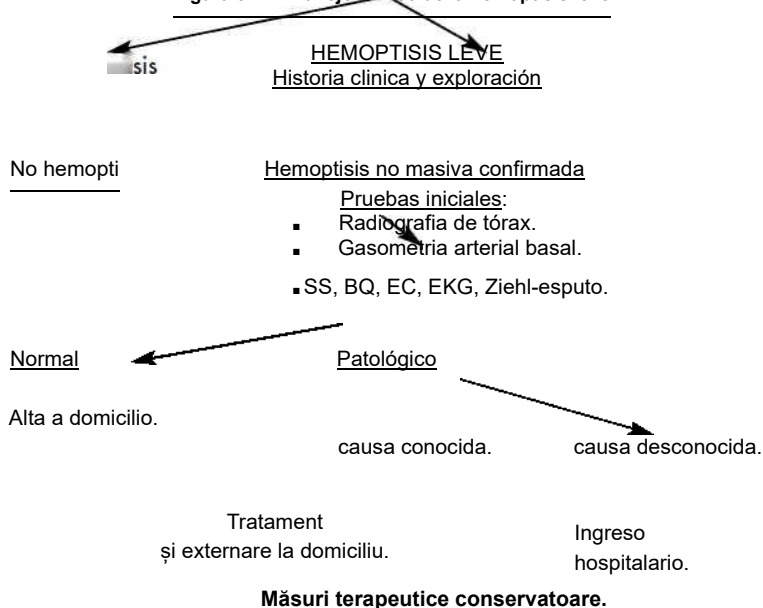


Figura 32.2: Managementul clinic al hemoptiziei masive

HEMOPTIZIE MASIVĂ
ASIGURAȚI SUPTUR RESPIRATOR ȘI HEMODINAMIC
Transfer la ATI sau la unitatea de chirurgie

Teste initiale :

- Anamneză.
- Radiografie toracică.
- SS, BQ, EC, ECG, spută Ziehl,
- Radiografie toracică (PA și laterală), biochimie, gaze sanguine .

BRONCOSCOPIASangrado difuso

Hemorragia
Intraalveolar difusa.

V
Tratamiento
Especifico

Localización del sangrado

Tratamiento
endoscópico.

Medidas conservadorasNo localización

-Arteriografía+Embolización
arterial.
-Radioterapia.
-Colapsoterapia.
-Repetir endoscopia.

Dacă eșuează, se ia în considerare
rezeția chirurgicală.

No indicado

Indicat: intervenție chirurgicală

TRATAMENT. MĂSURI GENERALE ȘI SPECIFICE

1. HEMOPTIZIE UȘOARĂ: În general, după o perioadă de observație, pacientul va fi externat și trimis la clinica ambulatorie de pneumologie pentru evaluare diagnostică. Pacientul trebuie liniștit (tranchilizantele nu sunt indicate, deoarece pot agrava insuficiența respiratorie). Internarea în spital va fi luată în considerare în funcție de starea inițială a pacientului sau de suspiciunea unei boli preexistente grave.

- Dacă este asociată cu o tuse seacă și dureroasă, sunt indicate următoarele antitusive: codeină, în doză de 15 mg/4-6 ore; dihidrocodeină, în doză de 10 mg/4-6 ore.
- Dacă se suspectează o infecție a tractului respirator ca și cauză declanșatoare, se va iniția tratament empiric cu antibiotice cu spectru larg, cum ar fi Amoxicilină/acid clavulanic 875 mg la fiecare 8 ore (7 zile), Levofloxacină 500 mg la fiecare 24 de ore (5 până la 10 zile),

Moxifloxacina 400 mg la fiecare 24 de ore (5 până la 10 zile), Claritromicina 500 mg la fiecare 12 ore (6 până la 14 zile).

2. HEMOPTIZIE MODERATĂ: tratamentul specific nu va fi niciodată urgent, cu excepția cazurilor de EP, și trebuie luate următoarele măsuri până la stabilirea diagnosticului etiologic.

Măsuri generale:

- NPO (nimic pe cale orală), cu excepția medicamentelor. Este obligatoriu dacă se efectuează o bronhoscopie.
- Repaus absolut la pat, în decubit dorsal și de preferință lateral pe partea unde se află leziunea dacă aceasta este unilaterală și cu tendință spre Trendelenburg pentru a favoriza emisia de sânge sau cheaguri și a evita bronhoaspirația.
- Monitorizarea semnelor vitale: tensiune arterială, temperatură, ritm cardiac și respirator, precum și a debitului urinar, care inițial va fi la fiecare 2 ore, modificându-se în funcție de starea hemodinamică a pacientului.
- Stabilirea unui abord venos periferic, administrând soluție glucozo-salină, 1.500 cc / 24 ore, cu modificările ulterioare în funcție de situația hemodinamică și patologia de bază a pacientului.
- Oxigenoterapia este indicată dacă există o boală pulmonară cronică cu insuficiență respiratorie. Dacă insuficiența respiratorie este precipitată de un episod de sângerare pulmonară, aceasta trebuie tratată ca o hemoragie masivă. Oxigenul se administrează prin Venti-mask®, ajustând procentul în funcție de analiza gazelor sanguine (monitorizare cu pulsoximetru).
- Cuantificați sângerarea prin colectarea ei într-un vas.
- Cerere de rezervare a două concentrate de globule roșii.
- Liniștiți-l printr-o explicație detaliată, evitând sedarea.
- Ori de câte ori este posibil, evitați aerosolii, deoarece aceștia pot provoca tuse.

Măsuri farmacologice:

- Antitusive: Acestea sunt indicate pentru reducerea stimulului iritativ cauzat de prezența sângelui în arborele bronșic, ceea ce poate duce la o creștere a hemoptiziei (vezi secțiunea anterioară).
- Antibiotice cu spectru larg: se va iniția tratamentul empiric menționat anterior, în special la pacienții cu OCFA și bronșiectazie.
- Corectarea oricăror tulburări de hemostază, dacă sunt prezente: plasmă proaspătă congelată, transfuzie de trombocite, vitamina K, factori de coagulare crioprecipitați etc. (vezi capitolul relevant). Efectul agenților de coagulare asupra vasului pulmonar nu a fost demonstrat, cu excepția vitaminei K, în cazuri de deficit (hepatopatie etc.): doză de 4-20 mg de vitamina K, intravenos prin injecție lentă pe parcursul a cel puțin 30 de secunde.
- În caz de bronhospasm asociat: bronhodilatatoare, cum ar fi agonisti beta-adrenergici administrați prin nebulizare, precum și corticosteroizi parenterali (vezi capitolul corespunzător).

3. Hemoptizia masivă este o urgență care pune viața în pericol și necesită colaborarea unui medic intensivist, a unui pneumolog/bronhoscopist și a unui chirurg toracic. Nevoile terapeutice în această situație vor fi:

- Controlul căilor respiratorii și al hemodinamicii.
- Transferați pacientul în sala de resuscitare și anunțați ATI. Faceți o analiză de sânge și solicitați două unități de globule roșii, rezervând încă două.
- Dacă hematocritul este mai mic de 27%, se va efectua o transfuzie de globule roșii.
- Măsuri generale, deja subliniate pentru hemoptizia moderată. Este esențială menținerea pacientului sub terapie continuă cu oxigen pentru a menține o P_{aO_2} de

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

60 mmHg. Dacă ^{PaO₂} Dacă presiunea nu depășește 50 mmHg în ciuda administrării de oxigen cu Ventimask® la 50%, se va efectua ventilație asistată.

- Localizarea punctului de sângerare. O bronhoscopie trebuie efectuată cât mai curând posibil pentru a determina sursa sângerării și a încerca tratamente locale pentru controlul hemoragiei.
- Alte tratamente care pot fi luate în considerare includ embolizarea arterială; intervenția chirurgicală; radioterapia cu fascicul extern (carcinom bronhogenic, aspergiloză); laser ND-YAD prin bronhoscop (tumori endobronșice); terapia de colaps utilizând pneumotorax terapeutic.

CRITERII PENTRU ADMITEREA LA OBSERVAȚIE

Pacientul cu hemoptizie ușoară trebuie observat o perioadă rezonabilă de timp, iar odată ce au fost excluse alte motive de internare, acesta va fi trimis la ambulatoriul de Pneumologie pentru studiu ambulatoriu.

CRITERIILE DE ADMITERE LA PLANTE

- Hemoptizie ușoară de cauză necunoscută în care se suspectează o patologie subiacentă gravă pentru studiu (cum ar fi un carcinom bronhogen necunoscut).
- Cazuri cu teste patologice fără o etiologie clară.
- Hemoptizie care nu este ocazională și care poate fi cuantificată în cc pentru a efectua o bronhoscopie precoce în primele 24-48 de ore și a localiza punctul de sângerare.

CRITERIILE DE ADMITERE LA ATI

Cazuri de hemoptizie non-masivă care necesită tratament urgent, cum ar fi cazurile de embolie pulmonară și cazurile de hemoptizie masivă, pentru a asigura suport respirator și hemodinamic în timp ce tratamentul lor este evaluat.

LITERATURĂ

- ▲ González Gómez C. Hemoptizie. În: Medina Asensio J, ed. Manual de urgente medicale, ed. a II-a, Spitalul „12 de Octubre”. Madrid, Díaz de Santos SA, 1997; 393-399.
- ▲ Galán Dávila A, Nieto Barbero A, Asensio Sánchez S. Hemoptysis. În: Acebo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, ed. Manual de diagnostic și terapie medicală, ed. a IV-a, Spitalul „12 de Octubre”. Madrid, Díaz de Santos SA, 1998; 255-262.
- ▲ Agüero Balbín R. Managementul hemoptiziei. În: García-Moncó Carra JC, ed. Manual pentru medicul de gardă, ed. a 2-a, Madrid, Díaz de Santos SA, 1988; 167-173.
- ▲ Lama Martínez R, Jiménez Murillo L și Montero Pérez FJ. Abordarea de urgență a hemoptiziei. În: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Protocoale de acțiune în medicina de urgență. Spitalul „Reina Sofía” din Córdoba. Madrid, Harcourt Brace, SA, 1996; 71-75.
- ▲ De Miguel E, Alfaro JJ. Hemoptizie. În: Martín Escribano P, López Encuentra A. Ghid de practică clinică în pneumologie (algoritmi și proceduri clinice). Madrid: IDEP- SA, 1996.
- ▲ Roig J, Llorente JL, Ortega FJ, Orriols R, Segarra A. Ghiduri privind managementul hemoptiziei care pune viața în pericol. Recomandări SEPAR. Barcelona: Doyma, 1994.

- ▲ Thompson AB, Teschler H, Rennard S. Pesis. Evaluarea și terapia hemoptiziei masive. Clin Chest Med 1992; 13: 69-82.
- ▲ Braunwald E. Tuse și hemoptizie. În: Harrison's Principles of Internal Medicine, ^{ediția a 13-a}. Madrid, McGraw-Hill - Interamericana de España, 1995; 55-57.
- ▲ A. Muñoz Vidal, A. GN. Agusti. Protocol de diagnostic pentru hemoptizie. Serviciul Pneumologie. Spitalul Universitar Son Dureta-Palma de Mallorca. În: Medicină, ed. a VII-a. IDEP- SA, 1997; 7 (39): 1715-1717.
- ▲ P. Caballero, JL. Álvarez Sale. Hemoptizie care pune viața în pericol. Rev Clínica Española 2001; 201: 111-112.
- ▲ Edward F. Haponik, MD, FCCP; Alain Fein, MD; FCCP și Robat Chin, MD, FCCP. Gestionarea - hemoptiziei care pune viața în pericol. S-a schimbat ceva cu adevărat ? Chest 2000; 118: 1431-1435.
- ▲ Boaz Hirshberg, MD; Iftah Biran, MD; Mendel Glazer, MD; și Mordechai R; Kramer, MD, FCCP. Hemoptizie: etiologie, evoluție și prognostic într-un spital terțiar. Chest 1997; 112: 440-44.
- ▲ Steve E. Weinberg, Eugene Braunwald. Tuse și hemoptizie. În: Harrison's Principles of Internal Medicine, ediția a 15-a. Madrid, McGraw Hill-Interamericana de España, 2001;245-257.

Capitolul 33

Exacerbarea acută a BPOC

JL. Blázquez Carrasco - A. Blanco Orenes - A. Julián Jiménez - A. Sánchez Castaño

CONCEPT ȘI DEFINIȚII

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (**BPOC**) este caracterizată prin obstrucție cronică și greu reversibilă a căilor respiratorii (scăderea VEMS și a raportului VEMS/CVF), cauzată în principal de un răspuns inflamator la fumul de tutun. **Bronșita cronică** este definită clinic prin prezența tusei și a producției de spută mai mult de 3 luni pe an, timp de 2 sau mai mulți ani consecutivi, fără alte cauze cunoscute. **Emfizemul pulmonar** este definit patologic prin mărirea permanentă a spațiilor aeriene distale de bronhiolele terminale, cu distrugerea peretelui alveolar și fără fibroză evidentă.

Exacerbarea este înțeleasă ca deteriorarea stării clinice a pacientului care se prezintă cu: expectorație crescută, spută purulentă și dispnee crescută sau orice combinație a acestor trei simptome.

SEVERITATEA BPOC

Valoarea **FEV1** este cel mai bun indicator al severității obstrucției căilor respiratorii. Este ușor de efectuat, foarte reproductibil și se corelează bine cu prognosticul bolii. Dacă aceste date funcționale nu sunt disponibile în Unitatea de Urgență, se poate utiliza gradul de dispnee la momentul inițial. Dacă dispneea apare la efort moderat sau mai mic, aceasta trebuie tratată inițial ca BPOC severă.

Tabelul 33.1: Scala de severitate a BPOC

- BPOC ușoară: FEV1 este între 60-80% din valoarea de referință.
- BPOC moderată: FEV1 este între 40-59% din valoarea de referință.
- BPOC severă: FEV1 este mai mic de 40% din valoarea de referință.

ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Cauzele infecțioase reprezintă 50 până la 75% din exacerbări. Dintre acestea, puțin peste jumătate sunt bacteriene, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* și *Moraxella catarrhalis* fiind cele mai frecvente cauze, urmate într-o măsură mai mică de *Chlamydia pneumoniae*. Cu toate acestea, în cazurile de BPOC severă care necesită ventilație mecanică și la pacienții care au primit mai mult de patru cure de antibiotice în ultimul an, este important de luat în considerare faptul că *Pseudomonas aeruginosa* poate fi cauza exacerbării. Restul cazurilor se datorează virusurilor sau, mai rar, altor microorganisme. În cele din urmă, trebuie menționat că în 25% din cazuri nu se demonstrează nicio origine infecțioasă. În aceste cazuri, alți factori care pot precipita decompensarea includ insuficiența cardiacă, alcaloza metabolică și retenția compensatorie de CO₂, pneumotoraxul, tromboembolismul pulmonar, hipofosfatemia, hipomagneziemia, intervențiile chirurgicale etc. Într-un sfert din exacerbări nu se demonstrează niciun agent etiologic; se crede că poate fi implicată o cauză.

slab definite, care pot fi legate de poluarea aerului, praf, vapori sau fum, inclusiv fumul de tutun.

ABORDAREA PACIENTULUI CU EXACERBARE ACUTĂ DIN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

1. Mai întâi, evaluați starea pacientului și inițiați măsuri de stabilizare, dacă este necesar. Dacă pacientul este compromis clinic, stabiliți accesul intravenos, recoltați o probă de sânge pentru analiza gazelor sanguine arteriale (ABG) inițială sau cu oxigen dacă pacientul primește oxigenoterapie la domiciliu și solicitați orice alte teste de laborator necesare. În general, inițial se administrează oxigen cu un FiO_2 de ≈ 0.24 .
2. Dacă situația clinică permite sau după etapa 1, se va realiza istoricul medical, acordându-se o atenție deosebită:

ANAMNEZĂ

- Boli respiratorii anterioare :

Principalele simptome ale BPOC sunt dificultăți de respirație și tusea, de obicei productivă. Istoric de fumat. Internări anterioare în spital (rapoarte la cerere): date de laborator (ABG), funcția respiratorie, tratamentul actual, utilizarea de corticosteroizi, oxigen la domiciliu, dacă a fost necesară ventilația mecanică în timpul oricărei internări anterioare sau a internării la ATI.

Stare funcțională: spirometrie anterioară sau gradul de dispnee (efort minim, moderat, mare), dispnee paroxistică nocturnă, ortopnee, edem (ceea ce ar indica existența Cor Pulmonale), calitatea vieții (dependență sau nu pentru activitățile vieții zilnice); aceasta ne va permite să individualizăm fiecare situație în funcție de posibilitățile pacientului.

- Boală actuală :

- Simptome comune exacerbate: tuse, expectorație și caracteristicile acesteia, dispnee, durere toracică, febră, hemoptizie, respirație șuierătoare audibilă, tulburări de comportament, edeme etc.
- Factori declanșatori: nu toate exacerbările se datorează unei infecții respiratorii. Vezi etiologia.

EXAMEN FIZIC

- Observație : stare generală, nivelul de conștiență și orientare, *fluturare din aripi*, cianoză, utilizarea mușchilor accesorii, incoordonare toracoabdominală. Frecvență respiratorie, ritm cardiac, tensiune arterială, temperatură · Stare nutrițională.
- Inspecție : pot fi detectate semne de hiperinflație, cum ar fi creșterea diametrului anterosuperior al toracelui, marginea hepatică palpabilă fără hepatomegalie, respirație cu buze Țuguiate.
- Percuție : timpania poate fi prezentă, localizată sau generalizată, din cauza blocării aerului.
- Auscultare pulmonară : ronghii și respirație șuierătoare în ambele câmpuri pulmonare; dacă se modifică odată cu tusea, se datorează secrețiilor. Crepitante difuze în cazurile de insuficiență cardiacă stângă sau crepitante localizate dacă este prezentă pneumonie. Absența sau diminuarea sunetelor respiratorii atunci când este prezent pneumotorax sau revărsat pleural.
- Auscultare cardiacă : ritm de galop în cazurile de insuficiență cardiacă stângă, accentuarea celui de-al doilea zvon cardiac în cor pulmonale, aritmii dacă este prezentă fibrilație atrială sau ritm atrial haotic. În general, aritmiile supraventriculare sunt frecvente în patologia respiratorie.
- Altele : distensie a venei jugulare, reflux hepatojugular, hepatomegalie, edem , hipotrofie.

Tabelul 33.2: Criterii de severitate clinică

- Cianoză severă
- Încețoșarea conștienței sau alte simptome neurologice
- FR > 25 rpm
- FC > 110 bpm
- Respirație paradoxală
- Utilizarea mușchilor accesorii
- Insuficiența musculară ventilatorie

TESTE SUPLIMENTARE

- Analiza gazelor sanguine arteriale inițiale (cu oxigen dacă pacientul primește oxigenoterapie la domiciliu): cele mai frecvente constatări sunt acidoza respiratorie acută, acidoza respiratorie parțial compensată sau alcaloza metabolică indusă de diuretice sau aspirație nazogastrică, care determină o retenție mai mare de CO₂.

Criterii de decompensareIPO₂ > 10 - 15 mmHg

I pH < 7,3

I pCO₂

- Hemoleucogramă: leucocitoză cu neutrofilie și limfopenie, însoțită de deplasare la stânga . Ocazional leucopenie. Policitemie.

- Biochimie cu uree, creatinină, CPK, ioni și glucoză.

- ECG: aritmii, sindroame coronariene acute, dovezi de EP, P. pulmonale etc. - Radiografie toracică: pneumonie, pneumotorax, revărsat pleural, neoplasm pulmonar, insuficiență cardiacă, cardiomegalie, captare a aerului.

De asemenea, ar fi recomandabilă recoltarea sputei pentru colorare și cultură înainte de începerea tratamentului antibiotic în anumite cazuri: BPOC severă, răspuns slab la tratamentul antibiotic anterior, deoarece diagnosticul microbiologic este important la pacienții care necesită spitalizare.

Tabelul 33.3: Modificat din Clasificarea exacerbărilor BPOC în raport cu cele mai probabile microorganisme și recomandări pentru diagnosticul microbiologic. În: Al doilea document de consens privind utilizarea antimicrobielenor în exacerbările BPOC. Emergencias 2003; 15: 56-66.

Pacient	Fundal	Cel mai probabil microorganisme	Diagnostic microbiologic
BPOC ușoară la un pacient sub 65 de ani și fără factori de comorbiditate		S. pneumoniae H. influenzae M. catarrhalis	Tratament empiric la domiciliu: Nu este recomandat Diagnostic microbiologic
BPOC moderată sau severă fără risc de infecție cu P. aeruginosa și pacienți cu BPOC ușoară cu vârsta peste 65 de ani și comorbidități	Mai puțin de patru cure de tratament cu antibiotice în ultimul an	Cele de mai sus plus: Enterobacteriaceae (E. coli, K. pneumoniae)	Cultură de spută și colorație Gram cu/fără hemoculturi
BPOC moderată sau severă cu risc de infecție cu P. aeruginosa	Mai mult de patru cure de tratament cu antibiotice în ultimul an	Toate cele de mai sus plus: P. aeruginosa (ocazional S. aureus)	Cele de mai sus plus bronhoaspirație sau bronhoscopie cu fibră optică cu cateter

TRATAMENTUL EXACERBĂRIILOR

Orice exacerbare a BPOC severă sau a BPOC ușoară până la moderată, fără ameliorare în decurs de 48-72 de ore de la tratamentul adecvat, trebuie tratată într-un spital. În funcție de progresul pacientului, tratamentul va fi modificat sau pacientul va fi trimis la spital pentru evaluare, așa cum ar fi cazul în care apare o altă suspiciune diagnostică.

• MĂSURI GENERALE :

- Poziția pacientului în așezat, cu excepția cazurilor de instabilitate hemodinamică sau a nivelului de conștiență alterat.
- Permeabilitatea căilor respiratorii, aspirația secrețiilor.
- Inserarea unui abord venos periferic.
- Prevenirea bolii tromboembolice (heparină cu greutate moleculară mică administrată subcutanat, cum ar fi *Enoxaparina* 20-40 mg/zi).

• TERAPIE CU OXIGEN

Se recomandă utilizarea FIO_2 minimă necesară pentru atingerea PaO_2 mai mare de 60 mmHg (sau saturație de O_2 $> 90\%$) fără ca pH-ul arterial să scadă sub 7,30 din cauza creșterii nedorite a PaCO_2 . În unele cazuri de BPOC severă, limita de PaO_2 Poate fi setată la 55 mmHg. În mod normal, acestea sunt concentrații suficiente de O_2 . Între 24-28% (2-4 litri/min când se utilizează canulă nazală), în Unitatea de Primiri este mai recomandabilă o mască Venturi. Solicitați o nouă analiză a gazelor sanguine după 30-60 de minute de oxigenoterapie sau după modificări ale FIO_2 .

• BRONHODILATATOARE

Agoniști beta-2 adrenergici cu acțiune scurtă : Salbutamol (0,5 până la 1 mg) sau Fenoterol (1 mg) în combinație cu un anticolinergic : Bromură de ipratropiu (0,5-1 mg) administrat prin nebulizare , cu posibilitatea repetării dozei după 1-2 ore și ulterior la fiecare 4-6 ore. Dacă situația este severă sau pacientul prezintă tahicardie severă, se poate utiliza și administrarea subcutanată de Salbutamol 0,5 mg.

• XANTINE

Beneficiul xantinelor în BPOC este controversat și nu lipsit de efecte secundare (în principal greață și vărsături și, mai rar, cefalee, aritmii și convulsii). Cu toate acestea, în BPOC severă care nu se ameliorează cu tratamentul inițial cu bronhodilatatoare, se poate adăuga aminofilină intravenoasă 2,5 până la 5,0 mg/kg pe parcursul a 30 de minute, urmată de o perfuzie continuă de 0,2 până la 0,5 mg/kg/oră. Dacă pacientul lua deja teofilină, doza inițială este omisă.

• GLUCOCORTICOIZI

Administrarea acestor medicamente trebuie determinată individual în fiecare caz, deși este obișnuită utilizarea lor de la început la pacienții care necesită spitalizare. Decizia va depinde de starea clinică a pacientului, prezența hiperreactivității bronșice, dependența de corticosteroizi, severitatea BPOC, vârstă, comorbidități etc. Putem opta pentru hidroclorid de corticosteroid în bolusuri inițiale de 100-300 mg, urmate de administrare la fiecare 6-8 ore. Alternativ, putem utiliza metilprednisolon în doză de 0,4-0,6 mg/kg la fiecare 6-8 ore, intravenos. Acest tratament va fi menținut timp de 3 sau 4 zile și apoi redus treptat.

• ALTE TRATAMENTE

Dacă este prezentă insuficiență cardiacă, se ia în considerare adăugarea de diuretice, cum ar fi furosemidul etc.

• ANTIBIOTICE

Se presupune prescrierea empirică a tratamentului antimicrobian atunci când sunt prezente două dintre următoarele date clinice: dispnee crescută, volum crescut de expectorație și/sau purulență crescută a sputei.

Pentru utilizarea sa empirică în Departamentul de Urgență, trebuie luate în considerare următoarele: severitatea *BPOC* (așa cum s-a menționat mai sus), *vârsta* (mai mare sau mai mică de 65 de ani), *comorbiditatea* (diabetul zaharat, ciroza hepatică, insuficiența renală cronică sau boala cardiacă) și posibilitatea sau nu a implicării *P. aeruginosa* în exacerbare, evaluată prin cure de antibiotice primite în ultimele 12 luni, existența bronșiectaziilor, internările anterioare în spital, utilizarea de corticosteroizi... Pentru alegerea schemei corecte, consultați tabelul 33.4 și explicațiile din text.

Tabelul 33.4: Tratament antibiotic empiric al exacerbărilor BPOC			
Pacient	Cel mai probabil microorganisme	Tratament oral	Tratament parenteral
I. BPOC ușoară Sub 65 de ani Fără comorbidități	<i>H. influenzae</i> S. <i>pneumoniae</i> M. <i>catarrhalis</i>	Amoxicilină-acid clavulanic, moxifloxacină, levofloxacină, telitromicină	Nu este acoperit de tratamentul la domiciliu
II. BPOC moderat-severă Niciun risc de infecție cu <i>P. aeruginosa</i>	Aceeași grupă I plus Enterobacteriaceae	Moxifloxacină Levofloxacină Amoxicilină-Acid Clavulanic Telitromicină	Levofloxacină Amoxicilină-Acid clavulanic Cefalosporină de generația a 3-a sau a 4-a
III. BPOC moderat-severă Risc de infecție cu <i>P. aeruginosa</i>	Aceeași grupă II plus <i>P. aeruginosa</i>	Oliu de ciprofloxacină 1 lătră sterilă Levofloxacină Conform antibiogrammei	Beta-lactamică cu activitate împotriva <i>P. aeruginosa</i> (cefepimă, piperacilină-tazobactam, un carbapenem) cu/fără aminoglicozide precum tobramicina .

DOZA:

Amoxicilină-acid clavulanic: oral 875-125 mg/8 ore sau cu eliberare prelungită 2-125 mg/12 ore. Și in vitro: 2-200 mg/8 ore; *Telitromicină*: oral: 800 mg/24 ore; *Moxifloxacină*: oral: 400 mg/24 ore; *Levofloxacină*: oral sau in vitro 500 mg/24 ore; *Ciprofloxacină*: oral: 500-750 mg/12 ore sau in vitro: 400 mg/8-12 ore; *Ceftriaxonă*: in vitro: 1-2 g/24 ore; *Cefotaximă*: 1-2 g/8 ore; *Cefepimă*: 1-2 g/12 ore;

DURATA TRATAMENTULUI: Trebuie prelungit timp de 7-10 zile, dar în cazul Moxifloxacinei, Levofloxacinei și Telitromicină se acceptă scheme de tratament de 5 zile.

În BPOC ușoară, la pacienții cu vârsta sub 65 de ani fără comorbidități, unde *H. influenzae*, *S. pneumoniae* și *M. catarrhalis* sunt principalii agenți cauzali, se recomandă doze mari de amoxicilină-clavulanat administrată oral (875/125 mg la fiecare 8 ore sau formularea cu eliberare prelungită 2000/125 mg la fiecare 12 ore) pentru a obține concentrații active peste concentrația minimă inhibitorie (CMI) a pneumococilor rezistenți la penicilină. Se pot utiliza și fluorochinolone, cum ar fi moxifloxacină (400 mg/24 h) sau levofloxacină (500 mg/24 h). O altă opțiune este telitromicina administrată oral, în doză de 800 mg/24 h. Dacă niciuna dintre aceste opțiuni nu este potrivită, trebuie luată în considerare azitromicina sau claritromicina modificată.

BPOC moderată sau severă fără risc de *P. aeruginosa*: Pe lângă microorganismele din grupul anterior, ar trebui incluse și unele Enterobacteriaceae (*K. pneumoniae*, *E. coli*). Schema terapeutică preferată ar fi moxifloxacină sau levofloxacină în dozele indicate și administrată oral. Se poate utiliza și amoxicilină-acid clavulanic, întotdeauna cu doze mari de amoxicilină și telitromicină în dozele menționate mai sus. Dacă este necesară spitalizarea din cauza severității, se recomandă calea parenterală; dozele de fluorochinolone sunt aceleași, iar dozele de amoxicilină-acid clavulanic vor fi de 2-200 mg la fiecare 8 ore. În acest grup, este acceptabilă și utilizarea cefalosporinelor de generația a 3-a sau a 4-a: cele mai frecvente sunt ceftriaxonă: 1-2 g/24 ore și cefotaximă în doză de 1-2 g la fiecare 8 ore.

Este important de reținut că utilizarea unei beta-lactamice pe cale parenterală permite concentrații sanguine de 5 până la 10 ori mai mari decât pe cale orală, în timp ce în cazul fluorochinolonei concentrațiile pe ambele căi sunt suprapozabile.

BPOC moderată sau severă cu risc de P. aeruginosa: La acești pacienți se pot utiliza doze mari de ciprofloxacina : 500-750 mg/12 ore oral sau 400 mg/8-12 ore intravenos. Acest tratament trebuie prescris în funcție de antibiogramă, deoarece 30% dintre cazurile de P. aeruginosa sunt rezistente la ciprofloxacina. Validitatea levofloxacinei este, de asemenea, acceptată la acest grup de pacienți, la o doză de 500 mg/12 ore oral sau intravenos. În cazurile severe , este de preferat utilizarea unui beta-lactamin activ împotriva P. aeruginosa (Cefepima: 1-2 g/12 ore, Imipenem: 500 mg-1 g/6-8 ore, Meropenem: 1 g/8 ore) asociat sau nu cu un aminoglicozid (Tobramicina sau Amikacina) în primele trei până la cinci zile (Dacă există contraindicații pentru aceasta din urmă, acestea pot fi înlocuite cu ciprofloxacina sau levofloxacina).

SUPORT VENTILATOR

- ▲ **Support ventilator neinvaziv** (NIV): Cea mai frecvent utilizată este ventilația mecanică neinvazivă cu presiune pozitivă intermitentă (NPPV). Aceasta asigură o creștere a pH-ului și reduce PaCO₂ . Reduce mortalitatea, necesitatea intubației orotraheale și scurtează spitalizarea (Nivelul de dovezi A).

Criterii de selecție și excludere pentru ventilația mecanică neinvazivă

CRITERII DE SELECȚIE (trebuie să fie prezente cel puțin 2 dintre acestea)

- Dispnee moderată până la severă, cu utilizarea mușchilor accesorii și mișcări abdominale paradoxale.

- Acidoză moderată-severă (pH 7,30-7,35) și hipercapnie (PaCO₂ > 45-60 mmHg).
- Frecvență respiratorie > 25 respirații/min.

CRITERII DE EXCLUDERE (oricine poate fi prezent)

- Stop respirator.
- Instabilitate cardiovasculară (hipotensiune arterială, aritmii, infarct miocardic acut).
- Somnolență, stare alterată de conștiență, pacient necooperant.
- Risc ridicat de aspirație, secreții vâscoase sau abundente.
- Intervenții chirurgicale recente la nivelul feței sau gastrointestinale.
- Traumatisme craniofaciale, anomalii nazofaringiene fixe.
- Obezitate extremă.

- ▲ **Support ventilator invaziv** : Intubația endotraheală ar fi indicată pentru insuficiența respiratorie severă, în ciuda tratamentului anterior:

Indicații pentru ventilația mecanică invazivă

- Dispnee severă cu utilizarea mușchilor accesorii și mișcări abdominale paradoxale
- Frecvență respiratorie >35 respirații/min
- Hipoxemie care pune viața în pericol (PaO₂ < 40 mmHg)
- Acidoză severă (pH <7,25) și hipercapnie (PaCO₂ > 60 mmHg)
- Stop respirator
- Somnolență, stare alterată de conștiență
- Complicații cardiovasculare (hipotensiune arterială, șoc , insuficiență cardiacă)
- Alte complicații (tulburări metabolice, sepsis, pneumonie, tromboembolism pulmonar, barotraumă, revărsat pleural masiv)
- Eșecul ventilației mecanice neinvazive (sau criteriile de excludere)

CRITERIILE DE SPITALIZARE

- BPOC severă
- Criterii pentru exacerbare severă (vezi mai sus)
- Eșecul tratamentului ambulatoriu corect
- Creștere semnificativă a dispneei, comparativ cu valoarea inițială
- Comorbiditate pulmonară (de exemplu, pneumonie) sau comorbiditate non-pulmonară care prezintă risc ridicat sau agravează funcția respiratorie

CRITERII PENTRU OXIGENOTERAPIA CONTINUĂ LA DOMICILIU

- Dacă PaO_2 este mai mică de 55 mmHg.
- Dacă PaO_2 este între 55-60 mmHg și există dovezi de afectare a organelor
 Hipoxemie: *cord pulmonar cronic*, policitemie cu $\text{Hct} > 50\%$, tulburări de ritm cardiac sau impact asupra funcțiilor intelectuale.

LITERATURĂ

- ▲ Álvarez F, Bouza E, García-Rodríguez JA, Mensa J, Monsó E, Picazo JJ, Sobradillo V, Torres A, Moya Mir M, Martínez Ortiz de Zárate M, Pérez Escanilla F, Puente T, Cañada JL. Al doilea document de consens privind utilizarea antimicrobienele în exacerbarea bolii pulmonare obstructive cronice. *Rev Esp Quimioterap* 2002; 15 (nr. 4): 375-385.
- ▲ Barberà JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Ghid clinic pentru diagnosticul și tratamentul bolii pulmonare obstructive cronice. *Arch Bronconeumologia* 2001;37:297-316.
- ▲ Álvarez-Sala JL, Cimas E, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Naberan K, Simonet P, Viejo JL. Recomandări pentru îngrijirea pacienților cu boală pulmonară obstructivă cronică. *Arch Bronconeumol* 2001;37:269-278.
- ▲ Stoller JK. Exacerbări acute ale bolii pulmonare obstructive cronice. *N Engl J Med* 2002; 346: 988-994.
- ▲ Barnes PJ. Boala pulmonară obstructivă cronică. *N Engl J Med* 2000; 343: 269-280.
- ▲ Alvarez F, Bouza JA, García-Rodríguez JA, Mayer MA, Mensa J, Monsó E, Nodar E, Pica zo JJ, Sobradillo V, Torres A. Use of antimicrobials in the exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2002; 38(2):81-89.
- ▲ McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, Bach PB. Tratamentul exacerbărilor acute ale BPOC. Rezumatul și evaluarea datelor publicate. *Chest* 2001; 119:1190-1209. ^ Marrades RM, Rodríguez Roisin R. Boala pulmonară obstructivă cronică și ventilația neinvazivă: dovezi tot mai numeroase. *Arch Bronconeumol* 2001; 37:88-95.
- ▲ Consensus GOLD (Strategia globală pentru diagnosticul, tratamentul și prevenirea BPOC) 1997; 26-27.

Capitolul 34

ATACUL DE ASTM

A. B. Núñez Aceves - N. Cabañes Higuera - Y. García Villamuza - A. Sánchez Castaño

CONCEPTE

Astmul este o afecțiune inflamatorie cronică a căilor respiratorii care implică mastocite, eozinofile și limfocite *T*. La persoanele susceptibile, această inflamație produce episoade recurente de respirație șuierătoare, dificultăți de respirație, senzație de apăsare în piept și tuse, în special noaptea. Aceste simptome sunt în general asociate cu grade variabile de limitare a fluxului de aer, care este parțial reversibilă spontan sau cu tratament.

Hiperreactivitatea bronșică (HBR) este o alterare funcțională, o caracteristică cardinală a astmului bronșic. Este o sensibilitate exagerată a căilor respiratorii la stimuli fiziologici, chimici și farmacologici, rezultând o bronhoconstricție mai intensă decât la indivizii normali. Astmul nu este același lucru cu HBR, deoarece HBR poate fi prezentă la indivizi sănătoși și în boli precum BPOC, sindromul de detresă respiratorie acută, insuficiența ventriculară stângă etc. *Bronhospasmul este cea mai severă manifestare a HBR. Clinic, se prezintă ca dispnee, tuse și respirație șuierătoare, cu ronhioli și respirație șuierătoare auzite la auscultație și este de obicei reversibilă.*

Un **atac de astm** este agravarea progresivă, într-o perioadă scurtă de timp, a unora sau a tuturor simptomelor menționate și care implică o scădere a fluxului de aer.

TIPURI ȘI CLASIFICARE

A. Din punct de vedere etiologic, astmul poate fi clasificat ca „**extrinsec**”, care include astmul ocupațional cauzat de agenți din mediul de muncă, și „**intrinsec**”. **Astmul extrinsec** este mai frecvent, predomină la bărbați și tineri, are teste cutanate pozitive și IgE total ridicat, precum și antecedente familiale; în timp ce **astmul intrinsec** predomină la adulți și femei, testele cutanate și IgE total sunt negative, eozinofilia este frecventă și nu există antecedente familiale.

B. Din punct de vedere al **severității**, astmul este clasificat în 4 stadii.

Tabelul 34.1: Clasificarea astmului în funcție de severitate

GRADE	SIMPTOME
Astm intermitent	< 1 pe săptămână. - Exacerbări scurte. - Simptome nocturne < 2 pe lună. - Asimptomatic între exacerbări. - PEF > 80% din valoarea teoretică. - Variabilitate < 20%.
Astm persistent ușor	> 1 pe săptămână (nu zilnic). - Exacerbările pot afecta activitatea și somnul. - Simptome nocturne > 2 pe lună. - PEF > 80% din valoarea teoretică. - Variabilitate 20-30%.

Asma persistente moderado

- Simptome zilnice.
- Exacerbările afectează activitatea și somnul.
- Simptome nocturne > 2 săptămâni.
- Utilizarea zilnică de beta-2 cu acțiune scurtă.
- PEF > 60 și < 80% din valoarea teoretică.
- Variabilitate > 30%.

Astm persistent sever

- Simptome continue.
- Exacerbări frecvente.
- Astm nocturn frecvent.
- Activitate fizică limitată.
- PEF < 60% din valoarea teoretică.
- Variabilitate > 30%.

**Prezența uneia dintre caracteristicile de severitate este suficientă pentru a încadra un pacient într-o categorie.*

C. - Clasificarea severității crizei pe baza PEF.

Tabelul 34.2: Clasificarea severității crizei pe baza PEF. PEF

Exacerbare ușoară	> 70% din valoarea prezisă.
Exacerbare moderată	Între 50-70% din valoarea teoretică.
Exacerbare severă	< 50% din valoarea prezisă.
Atacul care pune viața în pericol	< 33% din valoarea prezisă sau nedetectabil

CRITERII DE GRAVITATE A CRIZEI**Tabelul 34.3: Criterii de severitate în timpul crizei**

	BLÂND	MODERAT	SERIOS
Dispnee	Mersul pe jos	Vorbind	Repaus
Conversație	Rugăciuni	Expresii	Cuvinte
Mușchii accesorii	NU	DA	DA
Frecvența respiratorie	Augmentat	Augmentat	> 30
Puls paradoxal	< 10 mm Hg	10-25 mm Hg	> 25 mm Hg
Ritmul cardiac	< 100 bpm	100-120 l/min	> 120 l/min
Respirație șuierătoare	Moderat	Intens	Intensă sau silențioasă (? VM și respirație șuierătoare care apar după p 2)
Diaforeză	NU	NU	DA
PEF	< 70%	50-70%	< 50%
PaO ₂	Normal	> 60 mm Hg	< 60 mm Hg
CO ₂ în Pa	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg
Saturație O ₂	> 95%	92-95%	< 92%

ABORDARE DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

1.- Stabiliți dacă este într-adevăr un atac de astm, prin urmare trebuie făcut un diagnostic diferențial cu: - Insuficiența cardiacă congestivă.

- Obstrucția căilor respiratorii superioare.
- Aspirația de corp străin



- Disfuncția corzilor vocale.
- Atacul de anxietate.

2.- Verificați dacă există un risc care pune viața în pericol: - Cianoză.

- Bradicardie.
- Hipotensiune.
- Vorbirea este întreruptă și/sau confuză, în comă.
- Tăcere auscultatorie.

3°. - Diagnosticul severității (Tabelul 34.3)

Al 4-lea. - Diagnostic etiologic.

5. - După ce aceste aspecte au fost evaluate, se va lua **ANAMEZICUL MEDICAL**, acordând o atenție deosebită:

I. - **Anamneză:** anamneză obișnuită (vezi Capitolul 1) vom întreba despre:

Primul debut al simptomelor: Când au început? Agravat acut.

Al doilea factor declanșator: Îți asociezi dispneea cu „ceva”?

- Sezonalitate? Primăvara (polen), iarna (ciuperci din umezeală...)
- Ai animale de companie acasă?
- Cu ce se ocupă el?
- Ai schimbat locul de muncă?
- Ai luat aspirină, alte AINS sau beta-blocante?
- Are o răceală?
- Ai făcut vreun exercițiu fizic?
- A fost administrată imunoterapia astăzi?
- Ai întrerupt tratamentul?

3. Tratamentul anterior crizei și cel care se efectuează de obicei.

Ai primit vreun tratament înainte de a veni aici?

- Bronhodilatatoare.
- Corticosteroizi sistemici.
- Dacă aș fi luat metilxantine.

4. De asemenea, trebuie să ne întrebăm:

- Ai fost diagnosticat cu astm de către un specialist?
- Ce tip de astm aveți?
- Dacă nu ai fost diagnosticat, vi s-a mai întâmplat asta înainte?
- Ai mai fost admis înainte?
- Ai fost vreodată internat la ATI?

2

- **Examen fizic:** în timp ce se realizează istoricul medical, pacientul este examinat, luând în considerare semnele de severitate (tabelul 34.3) și riscul vital și acordând atenție următorilor parametri: *aspect general, semne de atopie, corticosteroizism prelungit, insuficiență cardiacă dreaptă, transpirații, cianoză, nivelul de conștiență, vorbire, utilizarea mușchilor accesorii, asimetrie la auscultația pulmonară, puls periferic, tensiune arterială și puls paradoxal, frecvență cardiacă și respiratorie.*

3. - **Teste suplimentare:**

▲ **Testele suplimentare nu trebuie să întârzie începerea tratamentului.**

a) **Analiza gazelor sanguine arteriale**, dacă există saturație $_{\text{saO}_2}$ este < 92% sau Debitul maxim < 50%.

b) **Hemoleucogramă**, dacă se suspectează o infecție.

c) **Biochimie**, dacă se suspectează hipokaliemie din cauza utilizării cronice a bronhodilatatoarelor (glucoză, ioni și uree).

d) **Radiografie toracică** , dacă se suspectează complicații: pneumotorax, pneumomediastin, pneumonie...

e) **Debitmetru de vârf. (Vezi Figura 34.1)** Măsoară PEF (debitul expirator de vârf) și reproduce obstrucția căilor respiratorii mari. Ar trebui utilizat în toate departamentele de urgență unde există tabele orientative în funcție de vârstă, sex și înălțime. PEF superior - PEF inferior

▲ Variabilitatea este: ----- -X 100
PEF superior

O variabilitate mai mare de 20% este diagnostică de astm.

Fluxul expirator maxim la persoanele normale:

z- ii j ii ■ ii nnc Valoare realăw .
Calculul procentului de PEF: ----- -X 100
Valoare teoretică

Exacerbare ușoară ----- > 70%

Exacerbare moderată — 50 - 70%.

Exacerbare severă ----- < 50%.

Evaluarea eficacității terapeutice:

PEF > 70% --- RĂSPUNS BUN

PEF < 60% --- VENIT

PEF < 30% --- UV

TRATAMENT (algoritm)

1. - **Oxygen**, la toți pacienții, mască Ventimask® cu F_{IO_2} 28-30%, pentru a menține o concentrație saturată $de O_2$ > 90% (vezi pulsoximetru).

2. **Agoniști beta2-adrenergici (prima linie):**

a) **Nebulizat** (de preferință): Salbutamol 0,5-1 cc diluat în 3-5 cc de soluție salină la fiecare 30 de minute, până la stabilizarea pacientului (maxim 2-3 ori).

b) **Alte căi**: destinate pacienților cu nivel de conștiență afectat sau incapacitate de a inspira:
- Subcutanat, Salbutamol 1 ampoule=0,5 mg, în doză de 1/4-1/2 fiolă în fiecare braț la fiecare 6 ore; și Adrenalină 1 ampoule=1cc, în doză de 0,3-0,5 cc, care se poate repeta la fiecare 15-30 de minute, de maximum trei ori.

- Intravenos (în unitatea de resuscitare și terapie intensivă), Salbutamol 1 amp = 0,5 mg, în doză de 1/2 fiolă în 200 cm³ soluție de glucoză 5%, care se administrează în decurs de 15-30 de minute. În acest caz, pacientul trebuie monitorizat permanent.

3. - **Corticosteroizi parenterali**: utilizarea lor este încă controversată, deși rămân piatra de temelie a tratamentului crizelor de astm și accelerează rezolvarea crizelor severe. Se pare că sunt la fel de eficienți pe cale orală ca și parenterală în primele ore de tratament, dar la pacienții aflați în stare critică sau la cei care nu tolerează administrarea orală, aceștia trebuie administrați intravenos. Trebuie administrați tuturor pacienților internați și externi, cu excepția crizelor ușoare (administrare orală).

- Hidrocortizon: fiole de 100 mg și 500 mg, în doză de 2 mg/kg în bolus intravenos la fiecare 4 ore.

- Metilprednisolon: 60-125 mg bolus intravenos la fiecare 6 ore, adică echivalentul a 1-2 mg/kg/zi.

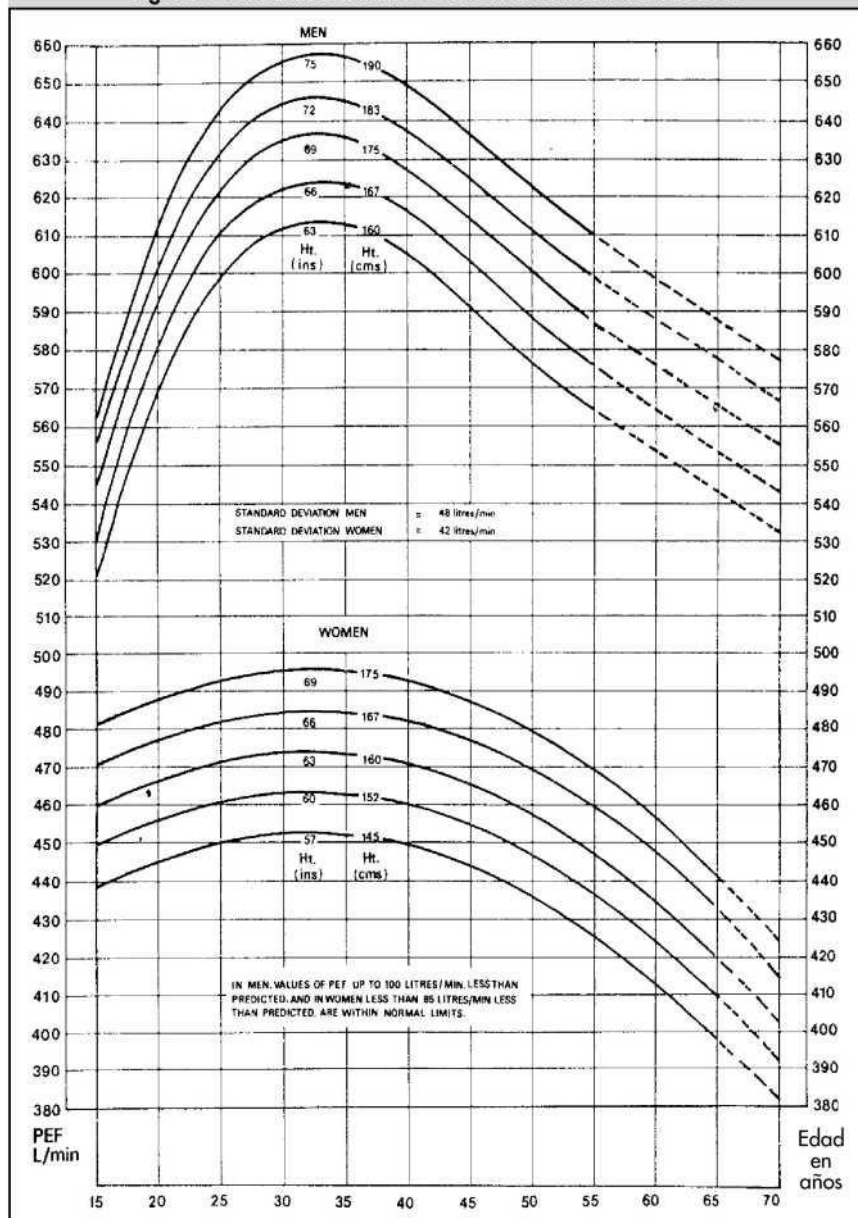
4. - **Anticolinergice**: adăugate în crize severe. Bromură de ipratropiu: 500 mcg nebulizat la fiecare 4 ore. Poate fi utilizată în combinație cu sau după un bronhodilatator.

5. - **Metilxantine**: medicamente de linia a treia. Aminofilină: 1 fiolă = 193 mg, în fiole de 10 ml, la o doză de 6 mg/kg (1-1,5 fiole în 250 ml soluție salină sau de glucoză timp de 20-30 de minute), ca doză de încărcare, la pacienții care le utilizează. Doza de întreținere este de 0,4 mg/kg/oră prin perfuzie continuă.

6. - **Hidratarea se face** cu precauție (lent) cu glucoză sau soluție salină, în timp ce primește restul tratamentului.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Figura 34.1: PEAK EXPIRATORY FLOW IN NORMAL SUBJECTS



CRITERII DE INTRARE ÎN INSTALAȚIE

- ▲ Simptomele nu se ameliorează în ciuda tratamentului.
- ▲ Nu îmbunătățește PEF sau Sat _{o2}.
- ▲ Pacienții cu factori de risc pentru astm fatal (orice tip de astm care progresează rapid de la un atac de astm stabil la un atac de astm sever, care pune viața în pericol). Unele astmuri fungice și astm declanșat de AINS se comportă în acest fel.
- ▲ Risc de nerespectare a tratamentului (persoană cu dizabilități).
- ▲ Tratament:
 - 1) Oxigen, fie prin Ventimask® 30 %, fie prin canulă nazală 2-3 lpm.
 - 2) Salbutamol nebulizat: 0,5 cc în 5 cc SSF la fiecare 4-6-8 ore.
 - 3) Metilprednisolon: 20-40 mg intravenos la fiecare 8-12 ore.
 - 4) Antibiotice, numai dacă există dovezi de infecție (vezi Capitolul 71).
 - 5) Odihnă relativă.
 - 6) Înălțimea capului patului la 30-45°.
 - 7) Constante la fiecare 6 ore.
 - 8) Dieta, în principiu, normală.
 - 9) Luați în considerare profilaxia TVP cu enoxiparină sau alți agenți.

CRITERII DE OBSERVARE

- ▲ Toate atacurile de astm moderate până la severe trebuie internate în unitatea de observație timp de 6-12 ore.

CRITERII DE ADMITERE LA ATI

- ▲ Deteriorarea nivelului de conștiență.
- ▲ Stop cardiorespirator.
- ▲ Insuficiență respiratorie ($P_{aO_2} < 60$ mm Hg sau $P_{aCO_2} > 45$ mm Hg) în ciuda tratament cu oxigen la concentrații mari ($FiO_2 > 50\%$).
- ▲ PEF < 33% sau deteriorare clinică (epuizare sau oboseală) în ciuda tratamentului bronhodilatator.

CRITERII DE EXTERMINARE

- ▲ Dacă simptomele se inversează.
- ▲ Saturație _{o2} > 92%.
- ▲ PEF > 70%.
- ▲ Tratament ambulatoriu (Tabelul 34.4):
 - 1) Beta2-agoniști: a) durată scurtă (Salbutamol, Terbutalină și Fenoterol), 2 pufuri la fiecare 6-8 ore, între 3 și 5 zile, b) durată lungă (Salmeterol și Formoterol), 1-2 pufuri la fiecare 12 ore în crize moderate-severe, până la consultarea medicului specialist.
 - 2) Corticosteroizi inhalatori: Budesonidă, Beclometazonă și Fluticazonă, 1-4 inhalări la fiecare 12 ore, timp de 15-30 de zile.
 - 3) Corticosteroizi orali: Metilprednisolon: comprimate de 4, 16 și 40 mg. Pentru cure scurte, începeți cu 40 mg dimineața și reduceți treptat cu 1/4 la fiecare 3-5 zile. Prednison: comprimate de 5, 10, 30 și 50 mg și Deflazacort : comprimate de 6 și 30 mg. Pentru cure mai lungi, începeți cu 50-60 mg și reduceți treptat doza în mod similar (nu există un protocol stabilit).
 - 4) Agenți gastroprotectori: Ranitidină, 1 comprimat a 150 mg la fiecare 12 ore.
 - 5) Antibiotice, dacă este necesar.
 - 6) Consultați medicul de familie și specialistul în termen de 24-48 de ore (alerolog sau pneumolog).

- 7) Tehnica inhalatorului.
- 8) Educația începe în Unitatea de Primiri Urgențe.
- ▲ La adulți, se prescrie sisteme cu pulbere uscată (turbuhaler, Accuhaler și spinhaler), iar la vârstnici sau persoane cu dizabilități, se prescrie sisteme MDI (inhalatoare) cu cameră spacer.
- ▲ Când se administrează simultan beta2-agonist și corticosteroizi inhalatori dimineața și seara, se administrează mai întâi beta2-agonistul și corticosteroizii 10-15 minute mai târziu.
- ▲ Ori de câte ori se utilizează corticosteroizi inhalatori, se recomandă clătirea ulterioară. Clătiți-vă gura cu apă (prevenirea candidozei).

Tabelul 34.4: Aerosoli. Tipuri de inhalare

1) Inhalatoare cu sistem MDIbeta2-agoniști cu acțiune scurtă

• Salbutamol	100 mcg	Ventolin® .Buto- astm®
• Terbutalină	250 mcg	Terbasmin ®
• Fenoterol	200 mcg	Berotec *

Beta2-agonist de lungă durată

• Salmeterol	25 mcg	Inspir ®, Serevent ®, Beglan ®, Betamicán ®,
• Corticoizi cu formoterol	12 mcg	Broncora ®, Foradil ®, Neblik ®
• Beclometazonă	50 mcg 100 mcg	Becotide ®, Becloasma ®, Qvar ®
	250 mcg	Becloasma ®, Becloforte ®, Betsuril ®, Brocivent ®,
• Budesonida	200 mcg	Pulmicort ®, Pulmictán ®, Olfex bucal ®, Ribujet ®,
• Fluticasonă	50.250 mcg	Flixotide® . Trialona®, Flusonal®, Inalacor®,
<u>Asociații cu bromură de ipratropiu</u>	20 mcg	Atrovent ®

ipratropiu

• Bromură de hipratropiu	20/55 mcg	Berodual *
• Fenoterol		
• Bromură de hipratropiu	20/100mcg	Combivent ®
• Salbutamol		
• Salmeterol (25) / fluticazonă	50, 125, 250 mcg	Anasma ®, Plusvent ®, Seretide ®, Inaladuo ®

2) Inhaladores con sistema en polvo seco

Sistem turbuhaler

• Terbutalină	500 mcg	Terbasmin Turbuhaler ®
• Budesonida	100.200.400 mcg	Pulmicort Turbuhaler®
• Formoterol	4,5/9 mcg	Oxis Turbuhaler®
• Formoterol (4,5)/ budesonida/	160, 80 mcg	Symbicort Turbuhaler®

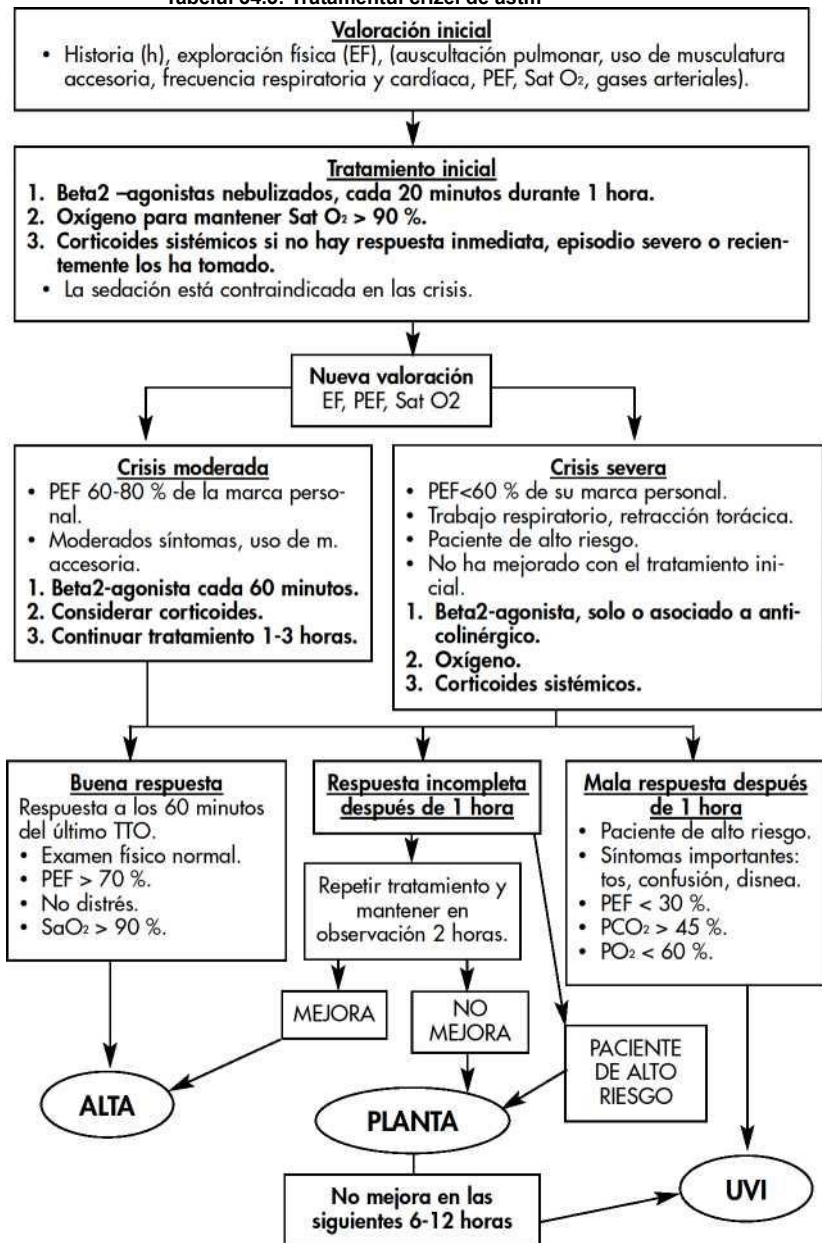
Sistemul Accuhaler

• Salmeterol	50 mcg	Beglán® . Betamicán® . Inaspir® , Serevent®, Inalacor®
• Fluticasonă	100.500 mcg	, Flusonal®, Trialona® ,
• Salmeterol (25) / fluticazonă	50, 125, 250 mcg	Anasma ®, Plusvent ®, Seretide ®, Inaladuo ®,

Capsule de inhalare

• Formoterol	12 mcg	Broncoral® . Foradil® , Neblik®
• Fenoterol	200 mcg	Inhalatoare Berotec®
• Bromură de ipratropiu	42 mcg	Inhalatoarele Atrovent®

Tabelul 34.5: Tratamentul crizei de astm



LITERATURĂ

- ▲ Abengózar Muela R. García Lázaro MA. „Protocolul astmului”. Zona de îngrijire primară Toledo . iunie 1996.
- ▲ Ghid de buzunar pentru gestionarea și prevenirea astmului. Inițiativa globală pentru astm (GINA) revizuită în 1998.
- ▲ De Diego Damia și colab. „Diagnosticul și tratamentul astmului acut și cronic. Recomandări ” SEPAR. Societatea Spaniolă de Pneumologie Toracică. Editura Doyma, SA Barcelona 1998:331-369.
- ▲ Pittman A, Tillinghast J. „Astm. Alergie și imunologie. Capitolul 11. Manualul Washington de terapie medicală. Ediția ^a 10-a . Masson. Barcelona 1999:246-2.
- ▲ Ghid de buzunar pentru gestionarea și prevenirea astmului. Inițiativa globală pentru astm. Institutetele Naționale ale Inimii, Plămânilor și Sângelui. Organizația Mondială a Sănătății. 1998.



Capitolul 35 TROMBOEMBOLISM PULMONAR

R. Sánchez Santos - MJ Moya Sáiz - A. Julián Jiménez

A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

Tromboembolismul pulmonar (TEP) este o entitate clinică dificil de diagnosticat și, deși se poate vindeca fără sechele după un tratament precoce, continuă să fie una dintre cele mai frecvente cauze de deces neașteptat în spital și a treia cea mai frecventă dintre bolile cardiovasculare.

DEFINIȚIE

Tromboembolismul pulmonar rezultă din migrarea unui tromb venos care oclude unul sau mai multe vase din circulația pulmonară. În funcție de localizarea, severitatea și extinderea acestei obstrucții, apar diverse modificări ale funcției cardiovasculare și pulmonare.

FACTORI PREDISPOZANȚI

- ▲ În general, se consideră că toți pacienții cu tromboembolism semnificativ clinic au cel puțin un factor predispozant: *de unde și importanța unui istoric medical meticulos.*
- ▲ Peste 90% din EP provin dintr-o tromboză venoasă profundă (TVP) a membrelor inferioare, cu toate acestea, doar o treime dintre ele prezintă semne sau simptome.
- ▲ Există multiple populații cu risc crescut de a dezvolta TVP și, în consecință, tromboembolism pulmonar (vezi tabelul 35.1).

Tabelul 35.1: Factori de risc

Boala cardiopulmonară	Stază circulatorie
Insuficiență cardiacă congestivă. Infarct miocardic acut. Stenoză mitrală. Boala pulmonară obstructivă cronică. Stenoză mitrală. Endocardită.	Sarcina și nașterea. Obezitatea. Imobilizare prelungită. Antecedente de embolie pulmonară. Istoric de tromboză venoasă profundă.
Tulburări de coagulare	Chirurgie
Boală malignă. Contraceptive orale (în special la tinerele fumătoare). Deficit de antitrombină III, proteină C sau S. Lupus. Anticoagulante. Homocistinurie. Sindromul antifosfolipidic. Tromboză ereditară (trombofilie).	Durată mai mare de treizeci de minute. Chirurgie viscerală (intestinală, splenectomie, prostatectomie, histerectomie, chirurgie toracică). Chirurgie ortopedică (șold, genunchi, coloană vertebrală). Infecție postoperatorie. Neurochirurgie. Leziuni ale membrelor inferioare. Politraumatisme.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

▲ MANIFESTĂRI CLINICE: ANAMEZIC ȘI EXAMEN FIZIC

Acestea sunt nespecifice și variază în funcție de gradul de obstrucție și de statusul cardiopulmonar anterior al pacientului.

Deși o embolie extinsă poate fi asimptomatică, cea mai frecventă și adesea singura manifestare este apariția bruscă a dificultăților de respirație, fără o cauză aparentă. Ocazional, pot apărea bronhospasm și tuse.

Durerea toracică pleuritică și hemoptizia pot apărea mai frecvent atunci când a avut loc un atac de cord.

În emboliile extinse, poate fi prezentă durere retrosternală, probabil din cauza ischemiei ventriculare drepte.

Sincopa poate apărea în emboliile mari. Alte manifestări includ episoade repetate de tahiaritmii supraventriculare inexplicabile, apariția bruscă a insuficienței cardiace congestive sau agravarea insuficienței cardiace preexistente.

Dispneea și tahipneea sunt cele mai frecvente simptome și semne.

Tabelul 35.2: Cele mai frecvente constatări clinice în tromboembolismul pulmonar

Simptome	%	Semne	%
Durere în piept	88	Frecvență respiratorie > 16	92
- De tip pleuritic	74	Pocnitori	58
- Non-pleuritic	14	Intensitate S2P crescută	53
Dispnee	84	Temperatură >37 °C	43
Reținere	59	Ritm de galop	34
Tuse	53	Flebită	32
Hemoptizie	30	Diaforeză	36
Transpirație	27	Edem	24
Sincopă	13	Cianoză	19

TESTE SUPLIMENTARE

Dacă se suspectează tromboembolism pulmonar, se vor solicita următoarele:

- Sânge sistemic cu formulă.
- Studiu de coagulare și D-dimer.
- Analiza gazelor sanguine inițiale.
- Biochimie cu ioni, uree, glucoză și CPK.
- Electrocardiogramă.
- Radiografie toracică posteroanterioră și laterală.

▲ Analiza gazelor sanguine arteriale

Cea mai frecventă constatare este hipoxemia și hipocapnia, aceste date fiind foarte utile în absența altor patologii respiratorii; cu toate acestea, absența hipoxemiei nu exclude tromboembolismul pulmonar.

Hipoxemia severă indică un șunt dreapta-stânga prin foramen ovale.

▲ Radiografie toracică

Nu este neobișnuit să se găsească o radiografie toracică normală la un pacient cu TER Cîl

Constatări patologice includ:

- Ridicare diafragmatică (2-3 cm) frecvent bilaterală.



- Atelectazia laminară bazală.
- Cicoașa lui Hampton: Densitate rotunjită mal definită în apropierea unghiului costofrenic, sugestivă pentru infarct pulmonar.
- Infiltrete triunghiulare sau în formă de leagăn situate în lobii inferiori sau la periferie, indicând hemoragie sau infarct.
- Revărsat pleural.
- Distensia arterei pulmonare descendente cu amputarea ramurilor acesteia.
- Cardiomegalie cauzată de mărirea ventriculului drept.
- Hiperclaritate datorată oligomiei focale (semnul Westermark).

▲ **Electrocardiogramă**

Cele mai frecvente semne sunt tahicardia sinusală, subdenivelarea ST și anomaliile nespecifice ale undei T.

În plus, puteți găsi:

- Deviația axei drepte.
- Bloc de ramură dreaptă incomplet.
- Fibrilație atrială.
- Tahicardie supraventriculară.
- S profund în D1, Q în DIII; descris ca tipic pentru PE, acest model apare doar într-un procent mic de cazuri.
- Ischemie subepicardică (undă T negativă) în derivațiile precordiale drepte.

▲ **Test de laborator**

O creștere a LDH, transaminazelor și bilirubinei este posibilă din cauza insuficienței cardiace drepte.

D-dimer prin metoda ELISA: crescut peste 3 mg/l (500 ng/ml).

În cazurile de *suspiciune clinică scăzută* și scintigrafie cu probabilitate scăzută, o valoare negativă a D-dimerului exclude în mod rezonabil posibilitatea emboliei pulmonare (EP). În Unitatea de Primiri Urgențe, se utilizează frecvent metode de aglutinare, care sunt mai puțin fiabile decât metoda ELISA; prin urmare, un rezultat negativ al D-dimerului nu poate exclude singur EP. Toate afecțiunile fiziopatologice care activează circulația sunt însoțite de un nivel crescut de D-dimer.

- Procese inflamatorii.
- Infarct miocardic acut
- Boli maligne.
- Postoperator.
- Vârstă înaintată.
- Ciroză hepatică.
- Obezitatea.
- Imobilizare prelungită.
- Hematoame traumatiche.
- Sensibilitatea acestui test este foarte mare, dar nu este foarte specifică.

DIAGNOSTIC DEFINITIV

Arteriografie pulmonară:

Este testul de referință. Necesită cateterizare selectivă

a țesutului atrial

Artere pulmonare. Detectează emboli de până la 3 mm. Sensibilitate și specificitate mai mari de 90%. După 72 de ore, rezultatul poate fi normal din cauza lizei embolului.

Scintigrafie ventilație-perfuzie :

Este cea mai sensibilă tehnică pentru detectarea emboliei pulmonare. Dezavantajul său este

că nu este disponibilă în toate spitalele. Un rezultat pozitiv nu indică întotdeauna tromboembolism, deoarece și alte procese pulmonare se pot manifesta prin defecte ale arterei pulmonare.

perfuzie. În prezent, este înlocuită de CT helicoidal, deși nu există studii cu dovezi suficiente pentru aceasta (nivelul B).

Tomografie computerizată helicoidală:

Sensibilitate și specificitate ridicate pentru detectarea emboliei pulmonare centrale (principale, lobare și segmentare). Este rapidă, fiind potrivită pentru pacienții instabili hemodinamic. Are avantajul de a recunoaște procesele care pot imita embolia pulmonară (EP), cum ar fi disecția de aortă, pneumotoraxul, boala pleurală, pneumonia, boala pericardică sau patologia gastrointestinală acută.

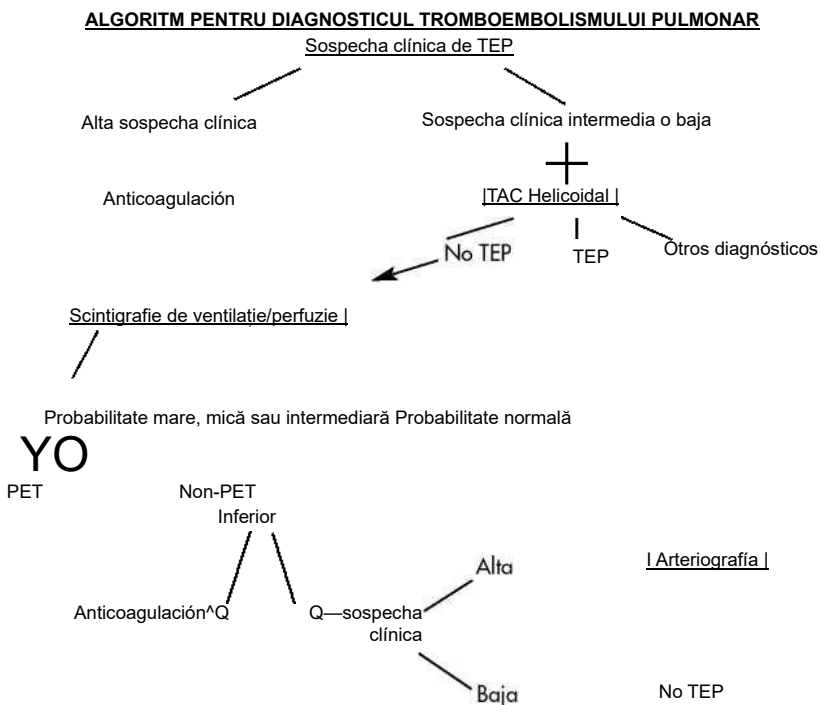
Util în special la pacienții cu boli cardiopulmonare preexistente. Face diferența între embolia pulmonară acută și cea cronică.

Angiografie prin rezonanță magnetică:

z-VE I * I * I * III * I * * i II * I * E

Oferă posibilitatea efectuării unei examinări comune a plămânilor și a membrilor inferioare. Având o sensibilitate și specificitate foarte ridicate, ar putea deveni prima examinare efectuată în viitor la toți pacienții cu suspiciune de embolie pulmonară.

Figura 35.1: Diagnosticul tromboembolismului pulmonar



Flebografia membrilor inferioare:

Se recomandă efectuarea acestora în primele 24-48 de ore la pacienții diagnosticați cu tromboembolism pulmonar sau cu un studiu Doppler pozitiv pentru TVP.

pentru a evalua corect localizarea, extinderea și evoluția trombului venos.

Ecocardiografie:

Are o valoare diagnostică redusă, dar permite excluderea altor boli precum infarctul miocardic acut, tamponada pericardică sau disecția de aortă. În embolia pulmonară masivă, hipokinezia și dilatarea ventriculului drept sunt frecvente (deși nu specifice).

TRATAMENT

1. Suport respirator.
2. Suport hemodinamic.
3. Anticoagulare - Tromboliză.
4. Filtre pentru vena cavă.
5. Embolectomie.

Suport respirator : în funcție de gradul de hipoxemie: oxigen suplimentar, CPAP cu mască sau ventilație mecanică.

Suport hemodinamic:

- Când se observă insuficiență ventriculară dreaptă: expansiune volemică cu cristaloizi/coloizi.
- Dacă hipotensiunea arterială persistă după aceasta: Dopamină: 2-3 g /kg/min (doză renală). Dobutamină: 5-15 g /kg/min (inotrop).

Anticoagulare:

Heparină cu greutate moleculară mare:

- Doza inițială: Bolus de 5.000 - 10.000 UI sau 80 UI/kg greutate corporală.
- Perfuzie continuă de 20 UI/kg/oră timp de 7-10 zile.

Anticoagulante orale: Acestea nu sunt indicate în tratamentul inițial, dar trebuie administrate din prima zi împreună cu heparină. Acenocumarol: 4 mg în primele două zile și apoi în funcție de INR, începând cu întreruperea tratamentului cu heparină în ziua 5.

Heparina cu greutate moleculară mică: La fel de eficientă ca heparina cu greutate moleculară mare în tratamentul TVP. Este posibil ca în viitor să înlocuiască heparina cu greutate moleculară mare în tratamentul tromboembolismului pulmonar, deoarece eficacitatea și siguranța tratamentului cu heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) în doză unică pentru boala tromboembolică pe termen lung sunt demonstrate, evitând riscurile, interacțiunile și marja terapeutică îngustă a anticoagulantelor orale.

Contraindicații pentru utilizarea anticoagulantelor:

- Accident vascular cerebral hemoragic acut recent (mai puțin de două săptămâni)
- Traumatisme craniene severe.
- Trombocitopenie (< 50.000)
- Neoplazie intracraniană sau intramedulară.
- Intervenție neurochirurgicală, oculară sau la nivelul măduvei spinării recente (mai puțin de 3 săptămâni).
- Tensiune arterială crescută severă necontrolată.

Dar cât timp trebuie menținută anticoagularea orală ? Tratamentul timp de trei până la șase luni este acceptabil la pacienții cu un episod de boală tromboembolică asociat cu un factor de risc tranzitoriu (imobilizare, traumă, intervenție chirurgicală etc.) și timp de cel puțin șase luni în cazurile idiopatice.

Tromboliză: Utilizarea este limitată la pacienții cu: șoc, instabilitate hemodinamică, disfuncție ventriculară dreaptă severă demonstrată prin ecocardiogramă sau o afecțiune cardiorespiratorie anterioară sever deteriorată.

Embolectomie: Indicată la pacienții care se agravează în primele trei ore după tratamentul fibrinolitic. Mortalitate intraoperatorie foarte ridicată.

Filtre pentru vena cavă: EP și TVP proximală cu contraindicație sau eșec al tratamentului anticoagulant.

CRITERII DE INTERNARE LA ATI

- Instabilitate hemodinamică.
- Insuficiență respiratorie severă.

LITERATURĂ

- ▲ Comitetul de consens ACCP pentru embolie pulmonară. Opinii privind diagnosticul și gestionarea bolii tromboembolice venoase. Chest 1998; 113: 499-504.
- ▲ Arcasoy SM, Kreit JW. Terapia trombolitică a emboliei pulmonare: o analiză cuprinzătoare a dovezilor actuale. Chest 1999; 115(6): 1695-707.
- ▲ B.Jurado Gámez, MA Gutiérrez Solís, P Cevallos García. Valoarea D-dimerului pentru diagnosticul tromboembolismului în Urgențe.
- ▲ Pedro a fugit. Tromboembolism pulmonar. Spitalul La Paz.
- ▲ Gabriel Botella, Labios Gómez, Brazo Sanar JV, Lavador Ros G, ORT Martí J. Strategii de diagnostic actuale și viitoare pentru boala tromboembolica venoasă. An Med Interna.(Madrid) 1999; 16: 427 - 433.
- ▲ Dr. Jay H. Ryu, Dr. Stephen J. Swensen, Dr. Eric J. Olson și Dr. Patricia A. Pelli, Dr. KKA: Diagnosticul emboliei pulmonare prin utilizarea angiografiei tomografice computerizate. Mayo Clin Proc 2001;79:59-65.
- ▲ Moya Mir MS, Viejo Bañuelos JL Urgențe respiratorii. Efecte inițiale și tehnici de tratament. Tromboembolism pulmonar. Ed. Adalia pharma, Madrid 2002
- ▲ SZ Goldhaber. Tromboembolism pulmonar. Harrison. Principii de medicină internă. Ed. a 14-^a. Vol. II, 1672.
- ▲ Holbert JM, Costello P, Federle MP: Rolul tomografiei computerizate spiralate în diagnosticul emboliei pulmonare în departamentul de urgență. Ann Emerg. Med. Mai 1999; 33: 520–528.
- ▲ Simoneau G. Noi perspective pentru tratamentul emboliei pulmonare. Haemostasis 1998; 28 Suppl 3: 95-9.

Capitolul 36

SINDROMUL EMBOLIEI GRASOME

E. Refoyo Salicio - M.J. Moya Saiz - A. Sánchez Castaño

DEFINIȚIE

Embolia grasă implică ocluzia vaselor de sânge de către picături de grăsime. Deși prima descriere clinică a fost realizată de Von Bergman (1873), aceasta rămâne o provocare diagnostică astăzi, deoarece însoțește adesea diverse entități clinice, complicând interpretarea semnelor și simptomelor. A fost raportată o rată a mortalității de 7-10%.

EPIDEMIOLOGIE

Embolia grasă apare în aproximativ 10% din cazuri ca o complicație a fracturilor oaselor lungi și pelvine. De asemenea, poate fi asociată cu afecțiuni precum steatoza hepatică indusă de tetraclorură de carbon, diabetul zaharat, lupusul eritematos sistemic (LES), pancreatita, hepatita alcoolică și terapia cu steroizi în doze mari.

Tabelul 36.1 Factori de risc pentru dezvoltarea SEG

Clinicieni	▲ Pacienți tineri ▲ Politraumatisme (fracturi închise ale oaselor lungi) ▲ Întârzierea reducerii și fixării fracturilor
Anatomic	▲ Îngustarea canalului spinal ▲ Îmbinare în canale cu diametru mare ▲ Plasarea unghiilor spinale groase ▲ Pentru reumularea unui canal spinal mic

PATOGENEZĂ

Sindromul de embolie grasă (SEG) se bazează pe două teorii patogene principale. O teorie mecanică propune ca măduva osoasă să pătrundă în sistemul venos și să se încorporeze în plămâni sub formă de emboli, în timp ce picăturile de grăsime mai mici (cu diametrul de 7 până la 10 microni) pot călători prin capilarele pulmonare și pot intra în circulația sistemică, iar de acolo în creier și alte organe. În acest caz, embolia grasă ar rezulta din intrarea directă a globulelor de grăsime din țesuturile lacerate (în general țesut adipos sau măduvă osoasă) în vasele venoase din zona traumatismului. O teorie biochimică sugerează că grăsimea embolizată se degradează în acizi grași liberi care afectează direct pneumocitele și alte celule, generând un răspuns inflamator prin producerea de intermediari toxici. Acest lucru ar explica sindromul de embolie grasă non-traumatică, în care sunt implicate elemente grase derivate din plasmă, cum ar fi chilomicronii sau lipidele administrate intravenos.

Sindromul de embolie grasă se manifestă de obicei clinic în decurs de 24 până la 72 de ore de la leziunea inițială, deși au fost raportate cazuri chiar și la o săptămână după traumă. Pacienții prezintă de obicei o triadă clasică, caracterizată prin hipoxemie, (96%), anomalii neurologice (59%) și erupție peteșială (33%).

1. Cele mai frecvente constatări inițiale sunt dispneea, tahipneea și hipoxemia, putând fi dezvoltat un sindrom care nu poate fi distins de SDRA. Aproximativ unul

- 50% dintre pacienții cu SEG cauzată de fracturi ale oaselor lungi dezvoltă hipoxemie severă și necesită ventilație mecanică.
- Anomaliile neurologice sunt prezente la majoritatea pacienților și apar de obicei după dezvoltarea SDRA. Cea mai frecventă manifestare este o stare confuzională cu grade variabile de alterare a stării mentale. Convulsiile și deficitale neurologice focale, deși descrise, sunt rare. La majoritatea pacienților, afectarea neurologică este tranzitorie și nu lasă efecte de durată.
 - Erupția peteșială caracteristică poate fi componenta finală a triadei. Între 20% și 50% dintre pacienții cu embolie grasă prezintă peteșii, care apar de obicei din a doua zi după leziune. Erupția se găsește cel mai adesea pe cap, gât, partea anterioară a toracelui, regiunea subconjunctivală și axile. Peteșiile rezultă din ocluzia capilarelor dermice de către globulele de grăsime, ducând la extravazarea eritrocitelor. Nu s-au demonstrat anomalii ale funcției plachetare. Erupția dispare în 5 zile.
 - În plus, poate apărea un număr variabil de manifestări minore. Unele, cum ar fi scotoamele (retinopatia Bartscher) și lipiduria, sunt atribuite direct embolizării sistemice cu grăsime. Alte constatări, cum ar fi febra, anomaliile de coagulare (care imită coagularea intravasculară diseminată) și depresia miocardică, par să rezulte din eliberarea de mediatori toxici.

DIAGNOSTIC

Sindromul de embolie grasă este un diagnostic clinic. Se caracterizează prin prezența - insuficienței respiratorii, a afectării neurologice și a unei erupții peteșiale, de obicei în decurs de 48 de ore.

Tabelul 36.2: Criteriile Gurd pentru diagnosticul SEG

1. Criterii majore	▲ Peteșii axilare/subconjunctivale ▲ Hipoxemie: $PO_2 .60$ mmHg ▲ Depresia SNC ▲ Edem pulmonar
2. Criterii minore	▲ Tahicardie: $FC > 110$ bpm ▲ Hipertermie: $T_9 > 38^\circ C$ ▲ Embolie vizibilă în fundalul lui olo ▲ Scăderea hematocritului și/sau a numărului de trombocite ▲ VSH crescută ▲ Prezența grăsimii în spută

Diagnosticul SEG necesită prezența a cel puțin unui criteriu major și a patru criterii minore.

Testele suplimentare pot arăta:

- DATE DE LABORATOR: cele mai frecvente constatări sunt:

- ▲ Hipoxemie: dezvoltarea EGS duce la o situație de insuficiență respiratorie cu p_{aO_2} sub 50 mmHg în primele 72 de ore. Inițial, poate apărea hipocapnie din cauza hiperventilației pentru a compensa hipoxia. Cu toate acestea, pe măsură ce se dezvoltă insuficiența respiratorie, apare acidoză cu hipercapnie.
- ▲ Anemia, trombocitopenia și hipocalcemia: acestea apar din motive necunoscute. Pot fi utile pentru diagnostic.
- ▲ Hiperlipidemie în sânge, globule grase în urină și activitate crescută a lipazei serice.



COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

2. Radiografie toracică: La majoritatea pacienților, nu se prezintă anomalii. O minoritate prezintă consolidări difuze sau neuniforme. Aceste modificări sunt interpretate ca fiind secundare edemului sau hemoragiei alveolare și sunt mai pronunțate.
nenți în periferie și în bazele plămânilor.
3. Scintigrafia pulmonară cu ventilație/perfuzie poate demonstra un model pestrît, cu defecte de perfuzie subsegmentare și un model de ventilație normal.
4. CT HELICAL: nu există suficiente studii privind sensibilitatea acestui test în SEG; cu toate acestea, la pacienții grav bolnavi, CT-ul helicoidal este preferabil scintigrafiei, deoarece raportul cost-beneficiu o favorizează pe prima și oferă și alte elemente de diagnostic.
5. Prezența globulelor de grăsime în fluide, fie în spută, urină sau sânge aspirat dintr-un cateter al arterei pulmonare ocluzat, nu este necesară pentru a confirma diagnosticul de sindrom de embolie grasă și trebuie interpretată în lumina istoricului clinic. Testele disponibile nu sunt foarte sensibile sau specifice.
6. Bronhoscopie cu lavaj bronhoalveolar pentru detectarea picăturilor de grăsime din macrofagele alveolare. În prezent, sensibilitatea și specificitatea acestei examinări sunt necunoscute și sunt necesare cercetări suplimentare pentru a evalua eficacitatea sa în diagnosticul esofagitei gestaționale.

TRATAMENT

Măsura cheie este prevenirea sindromului de embolie grasă (SEG) prin imobilizarea precoce a fracturilor. Aceasta reduce semnificativ incidența sindromului de embolie grasă. Corecția chirurgicală este considerată mai eficientă decât tratamentul conservator (tracțiune singură). Măsurile hemodinamice și de suport vital prin ventilație, inclusiv internarea în unități de terapie intensivă, dacă este necesar, sunt pietrele de temelie ale sindromului de embolie grasă. Mortalitatea este estimată la 5 până la 15%, dar majoritatea pacienților se recuperează complet.

Utilizarea profilactică a corticosteroizilor este controversată. Conform studiilor recente, cea mai rațională abordare ar fi administrarea profilactică a steroizilor doar pacienților cu risc crescut de a dezvolta sindromul de embolie grasă, cum ar fi cei cu fracturi pelvine sau ale oaselor lungi, în special fracturi închise (metilprednisolon în doză de 7,5 mg/kg la fiecare 6 ore, timp de 12 doze). Nu există date suficiente pentru a susține utilitatea steroizilor odată ce sindromul de embolie grasă a fost stabilit. Având în vedere raportul risc-beneficiu, utilizarea lor nu pare a fi indicată în prezent.

Utilizarea heparinei ar putea fi benefică deoarece reduce cantitatea de chilomicroni din plasmă; cu toate acestea, acest efect benefic poate fi contracarat de întârzierea formării cheagurilor în vasele sinusoidale de la locul fracturii, ceea ce poate perpetua trecerea grăsimii în fluxul sanguin. În prezent, utilizarea heparinei nu este indicată în revărsatul streptococic (SEG).

LITERATURĂ

- ▲ Carrasco Jiménez MS; Paz Cruz JA „Embolie grasă”. În: Tratat de urgențe medicale. Ediția 1. 2000. Paginile 1171-1181.
- ▲ Marx, Hockberger; Walls. „Embolie grasă”. În Medicină de urgență: concepte și practică clinică. Ediția 5-a, 2003, p. 1212.

- ▲ Weinhouse, G, Manaker. S. Sindromul emboliei grase. În: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2003.
- ▲ Cortés A, Aliss JA; „Sindromul de embolie grasă”. Revista Hospital Clínico Universidad de Chile. 1999. Vol. 10 nr. 4
- ▲ Ladisca S, Larrechea JM, Torresi S, S. „Sindromul de embolie grasă. Prezentare de caz .” Revista Argentine de Anesteziologie. Mai-iunie 1999. Volumul 57, Nr. 33.
- ▲ King, M.B., Harmon, K.R. „Forme neobișnuite de embolie pulmonară.” Clin Chest Med 1994; 15:561.
- ▲ Fulde, GW, Harrison, P. „Embolie grasă - o analiză.” Arch Emerg Med 1991; 8:23.

Capitolul 37 PNEUMOTORAX ȘI PNEUMOMEDIASTIN

A. Berrocoso Martínez - A. Mira Vázquez - A. Sánchez Castaño

PNEUMOTORAX

CONCEPT

Prezența aerului în spațiul pleural separă pleura parietală de cea viscerală, provocând un grad variabil de colaps pulmonar. Aceasta duce la o scădere a capacității ventilatorii, al cărei impact clinic este legat de rezerva ventilatorie a individului și de gradul de colaps pulmonar.

CLASIFICARE

- ▲ IATROGENIC: cauzat de proceduri diagnostice sau terapeutice efectuate la nivelul toracelui, de exemplu, canularea subclaviculară, bronhoscopie, ventilație mecanică...
- ▲ TRAUMATICĂ: Aceasta poate apărea după un traumatism deschis sau închis. Cel mai frecvent rezultă din leziuni pulmonare, ale căilor respiratorii sau ale peretelui toracic. Este frecvent însoțită de hemoragie (hemopneumotorax).
- ▲ SPONTANĂ: Aceasta apare în absența factorilor etiologici menționați anterior. Este cel mai frecvent tip. Vom diferenția între două tipuri:
 - a) Primară, idiopatică sau juvenilă: apare la pacienți fără boli pulmonare preexistente. Este mai frecventă între 20 și 40 de ani și la bărbați. Cauza este de obicei ruptura bulului subpleural, în general apicale.
 - b) Secundar: există o patologie pulmonară subiacentă, de exemplu, BPOC, emfizem pulmonar, astm bronșic, infecții pulmonare (TB, pneumonie) etc. Reprezintă 20% din pneumotoracele spontane (PTN) și apare de obicei la pacienții vârstnici.

CLINICĂ

- ▲ NMT produce durere pleuritică acută în hemitoracele afectat, uneori însoțită de manifestări vegetative și cu un grad variabil de insuficiență respiratorie.
- ▲ **durere pleuritică** la 96% dintre pacienți și **dispnee** la 80%. Aceste simptome se remită de obicei treptat și pot chiar să dispară cât timp NP persistă. Cea mai frecventă constatare fizică este tahicardia sinusală. NP semnificativă la un pacient tânăr poate să nu aibă un impact clinic semnificativ.
- ▲ TNM spontan secundar provoacă, în general, o afectare semnificativă a funcției respiratorii din cauza bolii subiacente, chiar dacă TNM este mic. Cel mai proeminent simptom este dispneea și, de obicei, aceasta nu se rezolvă spontan.

DIAGNOSTIC

La examinare, am observat **o mobilitate scăzută** a hemitoracelui ipsilateral, **hiperinflație**, **timpanism** la percuție și **diminuarea zgomotelor respiratorii**. Nucleii tireotoxici mici pot să nu fie detectați la examinare.

Pentru confirmarea diagnosticului, **trebuie efectuată o radiografie toracică posteroanterioră și laterală în timpul inspirului și expirului maxim**. Vezi Figura 37.1

Dacă pacientul nu poate fi așezat în poziție verticală, se va efectua o radiografie în decubit lateral pe partea sănătoasă (aceasta mărește distanța dintre pleure pe partea afectată).

În tumorile neoplazice spontane secundare, pot exista aderențe pleurale care determină colapsul unui singur lob pulmonar sau locuții cu aer în zone atipice, ceea ce poate îngreuna considerabil diagnosticul radiologic.

Uneori se observă pneumomediastin asociat, care în general nu are consecințe clinice.

▲ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

COMPLICAȚII

Acestea sunt: NMT hipertensiv, NMT bilateral simultan, pneumomediastin și emfizem subcutanat, hemopneumotorax spontan, piopneumotorax, pneumotorax cronic (dacă nu se rezolvă în 3 luni).

TRATAMENT

CIAL: quistes broncogénicos, bullas en paciente enfisematoso, enfisema lobar congénito, hernia diafragmática con vólvulo gástrico. En estas ocasiones debemos actuar con extrema cautela porque el tratamiento de estas lesiones es diferente.

1. **REPAUS:** În cazul tumorilor neoplasmice non-tumoral (NMT) primare, când dimensiunea lor nu depășește 20% din câmpul pulmonar, pacientul este asimptomatic și nu au existat episoade anterioare, pacientul trebuie monitorizat ca pacient internat. Terapia cu oxigen accelerează rezoluția.

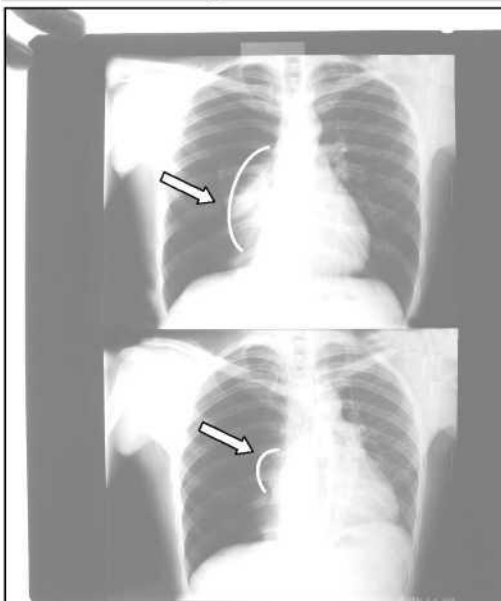
▲ Dacă NMT persistă timp de 5 zile sau progresează radiologic, trebuie plasat un drenaj pleural.

▲ În NMT secundar, repausul nu este recomandabil.

2. **DRENAJUL PLEURAL:** este indicat în toate NMT-urile primare, cu excepția celor - descrise în secțiunea anterioară și în toate NMT-urile secundare.

Plasarea sondei toracice se efectuează sub anestezie locală prin al doilea spațiu intercostal pe linia medioclaviculară sau prin al cincilea spațiu intercostal pe linia axilară anterioară. Sonda este plasată imediat sub apă și conectată la un sistem de aspirație ușoară cu presiune negativă între 30 și 50 cm de apă. Recent, cateterele 8F cu diametru mic, conectate la un sistem de drenaj convențional, au devenit preferate pentru tratamentul NMT.

Figura 37.1



- ▲ **Tehnica de plasare:** Pacient în decubit dorsal, semi-culcat. Pregătirea pielii cu soluție antiseptică. Infiltrarea cu anestezic local, utilizând un ac intramuscular, a pielii, țesutului subcutanat, mușchiului și pleurei. Se continuă deasupra coastei, aspirând ca infiltrație până când se observă aer, indicând atingerea cavității pleurale. Retrăgându-se aproximativ 2 mm, se infiltrează pleura parietală. Se efectuează o incizie cutanată de 2 cm. Disecție bontă a mușchilor intercostali, întotdeauna deasupra marginii superioare a coastei pentru a evita lezarea vaselor intercostale. Se continuă până la atingerea cavității pleurale. Plasarea drenului toracic, direcționat apical și fixat cu o clemă Kocher până la conectarea la sistemul de aspirație. Fixarea drenului pe piele cu suturi de mătase.

În cazul NMT traumatic, se preferă drenajele de calibru mare datorită frecvenței mari a hemotoraxului asociat.

- 3. TRATAMENT DEFINITIV:** În prezent, tratamentul de elecție pentru NMT spontan este chirurgia toracoscopică pentru rezecția bulei.

Pleurodeza chimică poate fi utilizată în cazurile de NMT la pacienții diagnosticați cu BPOC, care prezintă un risc crescut de intervenție chirurgicală.

SITUAȚII DE INTERES CLINIC: NMT SUB TENSIUNE

Acest lucru se datorează prezenței unui mecanism asemănător unei valve care permite aerului să intre în cavitatea pleurală, dar nu și să iasă; acest lucru duce la colaps pulmonar total cu deplasare mediastinală contralaterală și coborâre diafragmatică ipsilaterală. Clinic, trebuie suspectat la orice pacient tahicardic, cianotic, cu hipotensiune arterială sau creștere a presiunii venoase centrale și distensie venoasă jugulară.

Aceasta este o urgență care pune viața în pericol, necesitând decompresia imediată a cavității pleurale cu drenaj toracic. În cazuri extrem de severe, se poate plasa un cateter venos în al doilea spațiu intercostal, linia medioclaviculară, pentru a transforma tubul toracic închis într-unul deschis, în timp ce se efectuează drenajul toracic.

Pneumomediastin

DEFINIȚIE

Constă în prezența gazului, de obicei aerului, în mediastin. Este mai frecventă la nou-născuți și copii, adesea asociată cu infecții respiratorii sau dopuri de mucus sau meconiu. La adulți, este mai rară și are frecvent o boală de bază. Este o afecțiune foarte rară.

CLASIFICARE

Poate fi clasificat ca:

1. **SPONTAN.** Acesta este cel mai frecvent tip. Apare în procese care cresc presiunea intraalveolară, ceea ce favorizează ruptura alveolelor terminale, permițând aerului să iasă și să disece spațiul interstițial perivascular în mediastin. Cauzele subiacente sunt de obicei: astmul bronșic, accesele de tuse, manevrele Valsalva, cetoacidoza, vărsăturile repetate, activitatea fizică intensă și susținută, scăderea presiunii atmosferice și consumul de droguri de abuz, cum ar fi marijuana, cocaina sau ecstasy.
2. **SECUNDARE.** Mai puțin frecvente, inclusiv perforație esofagiană, ruptură a arborelui traheobronșic, extracții dentare, fracturi zigomatice-

maxilare, sindrom Stevens-Johnson, perforație a tractului gastrointestinal, laparoscopie

....

3. TRAUMATIC. Barotraumă (ventilație mecanică la presiuni ridicate), traumatism toracic contondent.

CLINICĂ

Durerea în piept este cel mai frecvent simptom; este substernală și iriază în spate. Este foarte des asociată cu **dispnee**. Alte simptome posibile includ: umflarea gâtului (**emfizem subcutanat**), **durere, torticolis, disfonie și odinofagie**.

La examenul fizic, cel mai frecvent semn întâlnit este **emfizemul subcutanat**, care poate fi limitat la gât și zona supraclaviculară sau se poate extinde la axilă, față și peretele toracoabdominal. Este prezent **semnul Hamman** (crepitație la auscultație în zona sternală, sincronă cu bătăile inimii și variabilă în funcție de ciclurile respiratorii și de poziția pacientului). Pot fi, de asemenea, prezente puls paradoxal și supradenivelare de segment ST sau inversare a undei T pe ECG.

DIAGNOSTIC

1. **RADIOGRAFIE TORACICĂ ȘI/SAU A GÂTULUI.** Proiecții posteroanterior și laterale. Se observă aer care separă structurile, acumulare de gaz substernal în pericard și sub inimă. Pneumotoraxul și pneumomediastinul pot apărea împreună.

TRATAMENT

Evoluția este benignă și autolimitată, cu complicații rare.

Necesitatea internării este determinată de controlul cauzei subiacente (atac sever de astm, cetoacidoză...).

1. **CONSERVATOR.** Corectează pur și simplu cauza fundamentală. **ODIHNESTE-TE.**

LITERATURĂ:

- ▲ Muguruza Trueba I, De Olaiz Navarro B. Urgențe în chirurgia toracică. Lobo Martínez E. Manual de urgențe chirurgicale. Spitalul Universitar Ramón y Cajal. Editura IM&C: Madrid; 2000. p. 231-242.
- ▲ Loscertales J, Jiménez Merchán R, Ayarra Jarne FJ, García Díaz F, Arenas Linares C, Girón Arjona JC și colab. Experiența noastră în tratamentul pneumotoraxului spontan prin video-toracoscopie. Cir Esp 1995; 57: 526-529.
- ▲ Thomas M Daniel, John A Kern, Curtis G Tribble, Irving L Crohn, William B Spotnitz, Brad Ley M Rogers și alții. Chirurgie toracoscopică pentru boli ale plămânilor și pleurei. Ann Surg. 1993; 217: 566-575.
- ▲ Marrón Fernández MC, García Barajas S, Martín Esteban ML. Traumatism toracic. În: Benavides Bulje JA, García Borde FJ, Lozano Salvá LA. Manual practic de urgențe chirurgicale. Madrid: Spitalul Universitar 12 de Octubre; 1998. p. 649-657.
- ▲ Rivas de Andrés JJ. Ghid pentru diagnosticul și tratamentul pneumotoraxului. Arch Bron- nemonol 2002; 38: 589-595.
- ▲ Marcías Robles MD, García Peliz M, González Franco A, Maniega Cañibano M, García Bear I, García Fernández T. Pneumomediastin spontan în departamentul de urgență. Emergencias 1999; 11: 438-441.

Capitolul 38 REVĂRSAT PLEURAL

P. Méndez Muñoz - E. López Gabaldón - A. Sánchez Castaño

DEFINIȚIE

Acumulare patologică de lichid în cavitatea pleurală.

INTRODUCERE

Ca regulă generală, studiul revărsatului pleural trebuie făcut întârziat; acesta trebuie analizat doar în Unitatea de Primiri Urgențe în caz de suspiciunea de revărsat parapneumonic și hemotorax.

Drenajul său este o urgență imediată atunci când provoacă tamponadă cardiacă funcțională din cauza deplasării mediastinului și a dificultății de umplere ventriculară.

CLASIFICARE ȘI ETIOLOGII

Conform mecanismului lor patogen, acestea se împart în:

Transudat (acumularea de lichid depinde de factori sistemici).

Exudat (secundar modificărilor suprafeței pleurale).

Diferențierea se bazează pe criteriile biochimice LIGHT. Exudatele îndeplinesc cel puțin una dintre următoarele:

Proteine LP/Proteine serice $>0,5$

LDH LP/LDH seric $> 0,6$

LDH LP $\geq 2/3$ din limita superioară a valorii serice normale

Transudatele tratate cu diuretice pot prezenta caracteristici biochimice ale exudatelor. În aceste cazuri, se utilizează alte criterii.

Cele mai frecvente cauze ale revărsatului pleural în Unitatea de Primiri Urgențe sunt:

- ▲ În grupul transudatelor: Insuficiență cardiacă.
- ▲ În grupa exudatelor: Revărsate parapneumonice, Neoplasme.

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ ÎN MEDICINA DE URGENȚĂ

- ▲ **Context:** boli de inimă, boli hepatice, traume, intervenții chirurgicale, imobilitate sau neoplasme anterioare.

C.

Tablou clinic: debutul afecțiunii poate fi acut sau subacut.

- Simptome ale bolii care o provoacă.
- Dispnee.
- Durere toracică pleuritică.
- Durere de umăr (afectarea nervului frenic).
- Tuse seacă.
- Expectorație: Hemoptizie.

- ▲ **Examen fizic:** poate fi normal sau patologic: edem, distensie venoasă jugulară, ascită, limfadenopatie, scăderea fremitusului, percuție pulmonară surdă, abolirea sau diminuarea murmurului vezicular și a frecării pleurale.

- ▲ **Teste suplimentare:** hemoleucogramă, studiu de coagulare, biochimie (ioni, glucoză, uree, CPK și proteine totale, LDH și albumină dacă se efectuează toracocenteză) și studii radiologice (radiografie toracică, tomografie computerizată, ecografie toracică etc.).

- ▲ **Radiografia toracică** se va efectua în proiecții PA și LAT (în decubit lateral dacă există vreo îndoielă, pentru a confirma distribuția liberă a lichidului pleural și suspiciunea de

revărsat subpulmonar). Imaginea radiologică depinde de cantitatea revărsatului și de parenchimul subiacent.

IMAGINE TIPICĂ: Vezi imaginea din capitolul 9.

- ▲ Obliterarea sinusului costofrenic lateral și posterior.
- ▲ Menisc concav la nivelul sinusului costodiafragmatic.
- ▲ Estomparea hemidiafragmului corespunzător.

IMAGINE ATIPICĂ:

- ▲ Ridicarea inexplicabilă a diafragmei.
- ▲ Sinus costodiafragmatic plat și superficial.
- ▲ Creștere între bula gastrică și diafragmă.

MASIV:

- ▲ Opacitatea unui hemitorace.
- ▲ Separarea spațiilor intercostale.
- ▲ Deviația contralaterală a mediastinului.
- ▲ Absența bronhografiei aeriene.

TRATAMENTUL URGENT AL REVĂRSATULUI PLEURAL

TORACENTEZĂ URGENTĂ. Pentru efectuarea acestei proceduri, trebuie să existe o distanță de cel puțin 1 cm între linia orizontală a revărsatului și peretele toracic de pe radiografie. Este indicată în:

- Revărsat pleural parapneumonic.
- Hemotorax.
- Chilotorax.
- Confirmarea transudatului.
- Afectare respiratorie semnificativă.

După extracție, trebuie să solicităm DETERMINĂRILE ANALITICE ale lichidului pleural detaliate în tabelul următor:

Tabelul 38.1: Determinări în lichidul pleural

Biochimie	Proteine LDH Glucoză Trigliceride Numărul de leucocite și hematocritul diferențial Ph
Microbiologie	Gram Cultură aerobă și anaerobă. Baciloscopie și cultură Lowenstein.
Anatomie patologică	Citologie

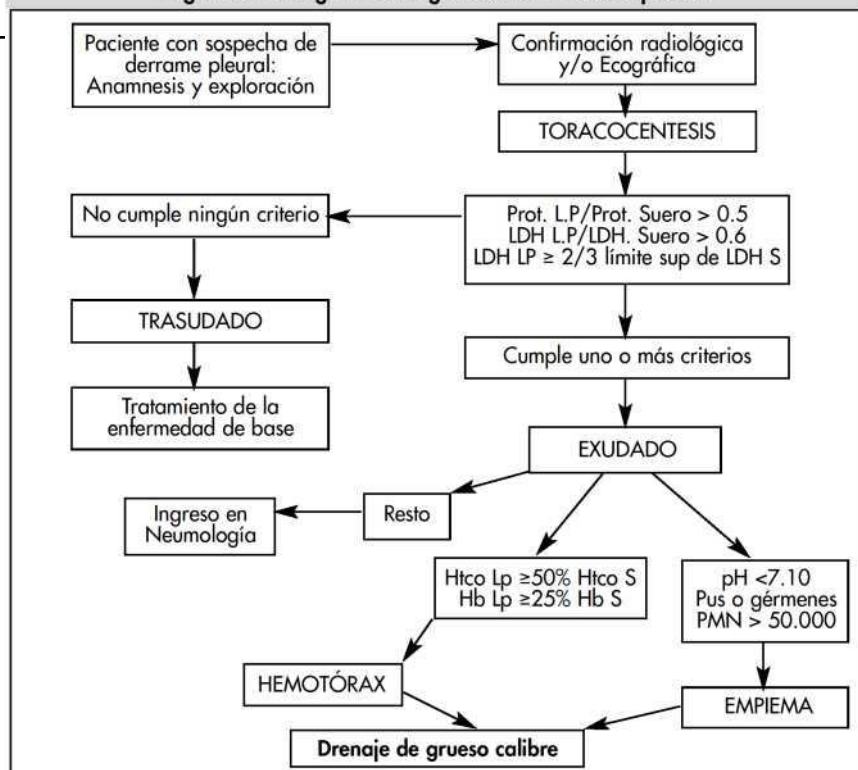
Contraindicații pentru toracenteză: Tulburări semnificative de coagulare fără posibilitate de corectare (trombocitopenie < 50.000/mm³ și activitate a protrombinei < 50%) sau efectuarea printr-o zonă de piele cu infecție.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Interpretarea rezultatelor:

Tabelul 38.2: Interpretarea rezultatelor

Aspect	Hemato-: hemotorax, traumatic, EP, neoplazic.
	Purulent: empiem.
	Lăptos: Chilotorax.
Biochimie	Proteină LP exsudat și transdat / proteină serică >0,5 LDH LP / LDH seric > 0,6 LDH LP > 2/3 din limita superioară a valorii serice normale.
	Numărătoarea leucocitelor: PN (cauza acută) și LIMFA (timpul de evoluție).
	pH <7,2 parapneumonic, ruptură esofagiană, artrită reumatică, neoplazică etc.
	Glucoză < 60 mg/dl pentru pneumonie complicată, artrită, neoplazice sau tuberculoză.
	Amilază (patologie pancreatică sau ruptură esofagiană).
	Hemotoraxul reprezintă un hematocrit > 50% din sânge.
Citologie	Trigliceridele > 110 mg/dl reprezintă chilotoraxul

Figura 38.1: Algoritmo diagnóstico del derrame pleural

TRATAMENT.

A) **Transudat:** Atitudine cauzală, expectativă.

B) **Exudat:**

▲ Hemotorax:

DRENAJ cu sondă endotoracică

▲ Empiem:

- DRENAJ imediat ce este diagnosticat, deoarece evoluează spre septificare.
- ANTIBIOTICE:
 - Cefotaximă 2gr iv / 6 ore sau Ceftriaxonă 2gr iv / 12 ore + Clindamicină 600-900mgr iv / 8 ore sau Metronidazol 500mgr iv / 12 ore.
 - Înlocuiți combinația anterioară cu monoterapie utilizând: Amoxicilină-acid clavulanic 2g IV / 8 ore sau Piperacilină-tazobactam 4g IV / 8 ore sau Imipenem 500mg-1g IV / 6-8 ore.

▲ Parapneumonic:

- DRENAJ în caz de: Febră persistentă, pH scăzut, creștere a cantității de revărsat sau a numărului de PMN-uri în ciuda tratamentului.
- Cefotaximă 2gr iv / 6 ore sau Ceftriaxonă 2gr iv / 12 ore + Clindamicină 600mgr / 8 ore.

▲ Chilotorax:

trigliceride cu lanț mediu .

▲ Post-chirurgical:

- ANTIBIOTICE: Sunt asociate
 Acoperire împotriva Staphylococcus aureus: Cloxacilină 2g IV / 6 ore sau Teicoplanină 400-600mg IV / 24 ore sau Vancomicină 1g IV / 12 ore
 Acoperire Gram-negativă și anti-Pseudomonas: Cef tazidimă 1-2gr iv / 8 ore sau Cefepimă 2gr iv / 12 ore.

CRITERIILE DE INTERNARE ÎN SPITAL

- 1) Accident vascular cerebral cauzat de tromboembolism pulmonar.
- 2) Revărsate parapneumonice.
- 3) Revărsate datorate exudatelor de cauză necunoscută în departamentele de urgență cu stare generală precară sau lipsă de mijloace pentru studiul ambulatoriu al revărsatului.
- 4) Accidente vasculare cerebrale cauzate de insuficiență cardiacă, ciroză sau sindrom nefrotic. Internarea este determinată de severitatea bolii de bază.

LITERATURĂ:

- ▲ Light RW. Fiziologia spațiului pleural. În: Light RW, Edi Boli pleurale. A patra ediție Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 8-20
- ▲ Villena Garrido V, Martín Escribano P. Efuziune pleurală. În: Moya Mir MS, Viejo Bañuelos JL, editori. Urgente respiratorii. Acțiune inițială și tehnici de tratament. Adalia Farma SL; 2002. P. 85-100.

Capitolul 39

GREAȚĂ ȘI VĂRSĂTURI

A. Fortuny Tasiás - N. González Alonso - A. Julián Jiménez - T. Artaza Varasa

INTRODUCERE

- ▲ Greața și vărsăturile pot apărea independent, dar sunt de obicei strâns legate și se consideră că sunt reglate de aceleași căi neurologice. Deoarece acestea pot fi cauzate de patologii multiple, este important să se cunoască etiologia lor pentru a exclude severitatea și a putea acționa imediat.

▲ Concept sau definiție:

Vărsătură este expulzarea forțată și violentă a conținutului gastrointestinal prin gură. Reprezintă un mecanism de apărare care se activează ca răspuns la diverși stimuli, de la procese banale, cum ar fi indiscreția alimentară, până la unele mai grave, cum ar fi obstrucția intestinală sau infarctul miocardic acut.

▲ Stadiile vărsăturilor:

Actul de vărsături constă în trei faze:

1. **Greață:** În această fază, pacientul experimentează senzația neplăcută de vărsături. De asemenea, poate prezenta salivare excesivă, transpirații și amețeli.
2. **Gălăgie:** apar mișcări respiratorii abortive și spasmodice pe fondul glotei închise.
3. **Vărsături:** diafragma coboară și mușchii abdominali se contractă, crescând presiunea intragastrică, care împinge conținutul gastric prin esofag spre gură.

ETIOLOGIE

- ▲ În primul rând, numeroase medicamente sunt responsabile pentru aceste simptome, uneori prin stimularea directă a centrului vărsăturilor, alteori prin iritația mucoasei gastrointestinale (Tabelul 39.1).
- ▲ Pe de altă parte, aproape toate bolile organice și funcționale ale sistemului digestiv și un număr bun dintre cele care implică alte sisteme pot provoca greață și vărsături. (Tabelul 39.2).

Tabelul 39.1: Medicamente care induc vărsături

Citostatice: Cisplatină, Ciclofosamidă. Analgezice: Aspirină, AINS, Opioides, Sulfasalazină. Cardiovasculare: antiaritmice, antihipertensive. Antibiotice: Eritromicină, Aminoglicozide, Trimetoprim-Sulfametoxazol.	Medicamente antiparkinsoniene: L-Dopa, Bromocriptină, Teofilină Corticosteroizi Medicamente antidiabetice orale Contraceptive orale Fier
--	--

Tabelul 39.2: Etiologia vărsăturilor

CEREBROVASCULARĂ	• Migrenă. • Meningită. • Sindromul vertijului. • Traumă. • ACVA. • Tumori.
CARDIOLOGIE	• EU SUNT. • ETM. • Insuficiență cardiacă.
DIGESTIV	<u>Din cauza obstrucției unui viscer cavitat:</u> • Stenoză pilorică peptică sau neoplazică. • Obstrucție intestinală (hernii, volvulus, tumori). <u>Din cauza iritației sau inflamației viscerale:</u> Ulcer peptic, gastrită. de la O • Hepatită acută. • Apendicita, colecistita, pancreatita, diverticulita. <u>Datorită perforației unui viscus gol.</u> <u>Din cauza ocluziei vasculare mezenterice</u>
ENDOCRIN - METABOLIC	• Hipo/hiperparatiroidism. • Hipo/hipertiroidism. • Cetoacidoză diabetică. • Alterări ionice. • Insuficiență adrenală.
RENALES	• Colica renală. • Insuficiență renală. • Pielonefrită.
PACIENȚI PSIHATRICI	• Anxietate. • Depresie. • Anorexie. • Bulimie. • Vărsături psihogene.
INFECȚIOS	• GEA (viral, bacterian sau parazitar). • Hepatită virală. • Otită medie, sinuzită. • Septicemie.
SAU DUPĂ	• Sarcina. • Anestezie generală. • Radioterapie. • Reacție vasovagală.

GESTIONAREA URGENTELOR

Cel mai important lucru în Unitatea de Primiri Urgențe este evaluarea stării generale a pacientului și realizarea unui istoric medical amănunțit pentru a exclude o patologie urgentă. Trebuie să ne întrebăm:

- ▲ Poate fi vărsătura un simptom al unei afecțiuni medicale urgente ?
- ▲ Ce dovezi solicit ?
- ▲ Care tratament este cel mai potrivit ?

a) ISTORIC MEDICAL:

Vărsăturile sunt un simptom comun al multor boli, așadar un diagnostic corect va necesita o anamneză detaliată și sistematică, axată pe următoarele aspecte ale vărsăturilor (Tabelul 39.3).

Tabelul 39.3: Îndrumări diagnostice în funcție de caracteristicile vărsăturilor*Miros și gust:*

- Ulcer GD acru sau înțepător.
- asemănătoare fecelor .

Conținut:

- Sânge (zaț de cafea sau sânge roșu aprins); **sângerări gastrointestinale**.
- Bilă: este de obicei asemănătoare matinalului și amară, din cauza unei sechele a unei intervenții chirurgicale gastrice, obstrucție înaltă a intestinului subțire.
- Alimente nedigerate: cauză psihogenă, acalazie, diverticul esofagian, stenoză pilorică, tumoră esofagiană.
- Scaune: **obstrucție intestinală, ileus paraltic**.

Relația cu aportul:

- Dimineța (apar înainte de micul dejun și nu sunt de obicei însoțite de dureri abdominale) Sarcină, alcoolism, uremie, post-gastrectomie.
- Ulcer psihogen sau juxtapiloric postprandial precoce (după ingestie).
- Postprandial tardiv (3-8 ore după masă cu golire gastrică întârziată) Postoperator, tumori abdominale, diabet zaharat, **medicamente** , postvagotomie.

Timp de evoluție:

- Evoluție scurtă (ore sau zile): poate avea cauze multiple, în general organice, care necesită o analiză clinică complexă.
- Evoluție lungă (săptămâni sau luni): patologie digestivă (ulcer peptic, cancer gastric, subocluzie intestinală, cancer pancreatic, gastropareză), proces intracranian (tumoare), tulburări metabolice endocrine, cauze psihogene.
- Ani de evoluție: vărsături psihogene.

b) EXAMEN FIZIC ȘI TESTE COMPLEMENTARE:

- ▲ Cel mai important lucru în camera de gardă este **evaluarea stării generale și a semnelor vitale ale pacientului, deoarece greața și vărsăturile sunt simptome ale multor boli**: de la procese banale până la urgențe care pun viața în pericol.
- ▲ Trebuie efectuat un examen general pe sisteme, fără a uita examenul neurologic (rigiditate nucală, semne meningeale), care poate fi cheie în diagnostic.

▲ Trebuie să facem următoarele:

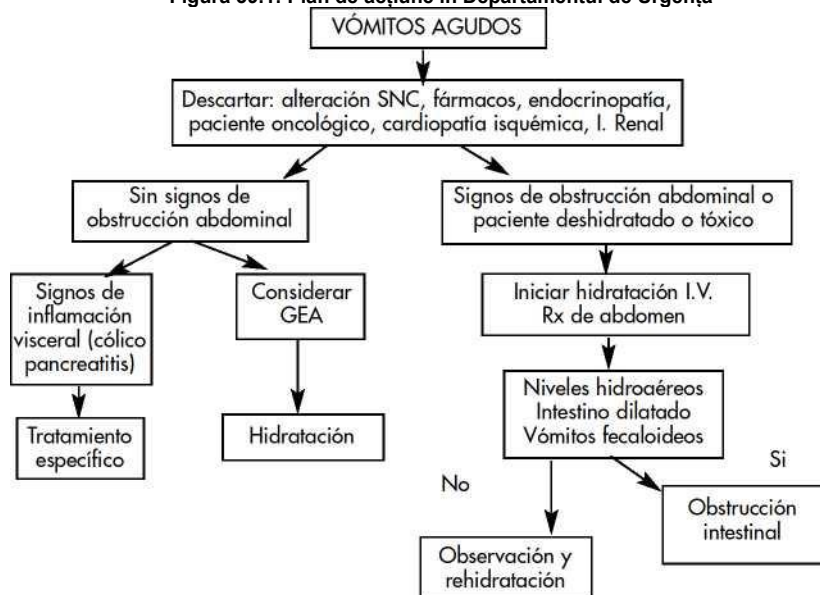
- Biochimie: glucoză, uree, ioni, amilază, creatinină, calciu (exclue hipo/hiperparatiroidism) și CPK (exclue cardiopatia ischemică).
- Hemoleucogramă și studiu de coagulare: în funcție de patologie.
- Analiză sistematică a urinei.
- Radiografie toracică și abdominală: conform suspiciunii și ECG.
- Analiza gazelor sanguine venoase: în cazurile de vărsături debilitante sau repetate pentru a exclude modificări ale echilibrului acido-bazic.
- Test de sarcină: la femeile aflate la vârsta fertilă.

c) COMPLICAȚII:

Vărsăturile abundente și/sau prelungite, din orice cauză, duc la alcaloză hipocloremică și hipokaliemică, cu deshidratare și malnutriție. De asemenea, este important să se fie atent la apariția altor posibile complicații:

- ▲ Sindromul Boerhaave sau ruptura esofagiană spontană: Aceasta se prezintă ca o durere bruscă retrosternală sau epigastrică însoțită de transpirații, febră, pneumomediastin sau revărsat pleural. Este o urgență chirurgicală.
- ▲ Sindromul Mallory-Weiss: Aceasta este o lacerare a mucoasei esofagocardice cu hematemă ulterioară. Este mai frecvent la alcoolici și necesită endoscopie urgentă.
- ▲ Pneumonia de aspirație: Aceasta apare la pacienții debiliți sau la cei cu un nivel scăzut de conștiență. Trebuie suspectată atunci când apare brusc dispnee, consolidare pulmonară sau febră.

Figura 39.1: Plan de acțiune în Departamentul de Urgență



TRATAMENT

a) INDICAȚII ÎNȚIALE ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ:

Tratamentul eficient al grețurilor și vărsăturilor depinde în majoritatea cazurilor de corectarea cauzei subiacente; prin urmare, urmăm un plan de tratament inițial (Figura 39.1). Cauzele non-urgente vor fi abordate în clinicile ambulatorii.

b) CRITERII DE SPITALIZARE:

- ▲ Suspiciunea unei cauze grave.
- ▲ Cazuri fiscale de tratament chirurgical.
- ▲ Semne de malnutriție și deshidratare.
- ▲ Complicații.

SITUAȚII SPECIALE

- **Vărsăturile în timpul sarcinii:** Vărsăturile apar în 25-50% din toate sarcinile și sunt de obicei dimineața, deși pot apărea pe tot parcursul zilei. Hiperemeza gravidică este definită ca vărsături dificil de tratat, însoțite de dezechilibre nutriționale și electrolitice semnificative. Apar în 1% din sarcini.

spitalizarea este necesară .
pentru a inversa dezechilibrele electrolitice.

- **VĂRSĂTURI LA PACIENTUL ONCOLOGIC:** vezi capitolul 83. Urgențe oncologice.

c) MEDICAMENTE ANTIEMETICE POTRIVITE ÎN CONFORMITATE CU PROCESUL (Tabelul 39.4)

Tabelul 39.4: Medicamente antiemetice

DROGURI	DOZA	INDICAȚII ȘI EFECTE SECUNDARE
ANTIISTAMINICE H1 ▲ <i>Doxilamină + Vit B6</i>	1 episod/8 ore	• Controlul grețurilor matinale (sarcină).
ANTICOLINERGICE ▲ <i>Scopolamină</i>	Doză de 300 micrograme înainte de călătorie.	• Angajați care suferă de rău de mișcare. • Constipație, gură uscată.
FENOTIAZINE ▲ <i>Clorpromazină</i> ▲ <i>Haloperidol</i>	IM sau IV: 25-150 mg/zi în 3 doze PO: 15-75 mg/zi în 3 doze PO: 2-15 mg/zi în 3 doze IM: 10 mg/6 ore	• Vărsături induse de opioide, anestezice și agenți chimioterapeutici • Acestea pot produce sedare, hipotensiune arterială și efecte extrapiramidale. • Vărsături induse de opiacee, anestezice și agenți chimioterapeutici. • Mai puțin sedativ decât clorpromazina și cu simptome extrapiramidale frecvente. • Puține efecte anticolinergice și cardiotoxice.

ANTIDOPAMINERGIC▲ **Metoclopramidă**

Administrare orală, intramusculară, intravenoasă: 10 mg/8 ore
 Profilaxia în QT: 1-2 mg/kg intravenos în 100 cmc de SS timp de 15 minute, cu 30 de minute înainte de QT.
 PO: 10-20 mg/6-8 ore

- Util în gastropareză și chimioterapie.
- Efecte extrapiramidale precum: hiperprolactinemie, insomnie, confuzie,... Aceste efecte sunt mai frecvente la copii și vârstnici.

▲ **Domperidonă**

- Nu traversează bariera hematoencefalică și produce puține efecte extrapiramidale.

▲ **Cleboxidă**

VO2: 0,5 mg/8h
 15 minute înainte de mese

- Este util în vărsăturile cauzate de stresul psihologic.
- Poate produce efecte extrapiramidale la copii și vârstnici.

ANTAGONIST AL RECEPTORILOR 5-OHT3 ▲
Ondansetron

IV: 0,15 mg/kg diluat în 100 NS timp de 15 minute, cu 30 de minute înainte de intervalul QT

- Greață și vărsături cauzate de chimioterapie.
- Efectul 2: cefalee, căldură, modificarea transaminazelor, constipație sau diaree.
- Profil similar cu Ondansetron

▲ **Granisetron**

3 mg intravenos diluat în 20-50 ml soluție solubilă în sarcină (SS) timp de 5 minute; max. 3 doze (9 mg/zi)

LITERATURĂ:

- ▲ Trost JR, Feldman M. Pacientul cu greață și vărsături. În: Montoro M, editor. „Principii de bază ale gastroenterologiei pentru medicii de familie”. Madrid: Jarpyo Editores; 2002. p. 229-245.
- ▲ Nevado Loro A. Regurgitare, greață și vărsături. În: Espinás Boquet J, Alonso Martín MR, Castro Gómez JA, Díaz González L, Franch laix M, Ibáñez Pérez F, Lorenzo Riera A, Martín-Carrillo Domínguez P, Pérez Villarroya JC, Rodríguez Villamañán JC, Vilaseca Canals J editori. Ghid de acțiune în Asistența Primară. a 2-a^{ed}. Barcelona: SEMFYC; 2002. p. 669-674.

Hasler William L. Greață, vărsături și indigestie. În: Braunwald,

Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, editori. Harrison's

Principles of Internal Medicine. Ediția a 15-a. Madrid: McGraw-Hill

Interamericana; 2001. p. 280-286.

Capitolul 40

DURERE ABDOMINALĂ ACUTĂ

*M. Fadel Boumahi- Mokhtar - D. Cuevas del Pino - A. Aranzana Gómez -
A. Blanco Bravo*

INTRODUCERE

Termenul **abdomen acut** se referă la o afecțiune clinică al cărei principal simptom este durerea abdominală și care, în general, implică un proces intraabdominal grav, urgent, care necesită intervenție chirurgicală imediată. Acesta cuprinde procese de severitate variabilă.

DIAGNOSTIC

Evaluarea inițială a pacientului la sosirea la Unitatea de Primiri Urgențe

- ▲ În primul rând, **se stabilește severitatea afecțiunii și se detectează prezența șocului** (hipovolemic sau septic-toxic), așadar primul pas este stabilirea situației clinice a pacientului și apoi se trece la diagnosticul acestuia:
- ▲ Două căi de acces venoase sunt asigurate pentru înlocuirea hidroelectrică.
- ▲ Ulterior, dacă este posibil, se va plasa un cateter venos central pentru a cuantifica presiunea venoasă și a evalua tipul de șoc.
- ▲ Administrați oxigen prin mască în doze mari.
- ▲ Efectuați analize de sânge de bază: hemoleucogramă completă, studii de coagulare, - biochimie de bază (glucoză, uree, creatinină, electroliți), analiză a gazelor sanguine arteriale și recoltare de probe pentru compatibilitate încrucișată. În funcție de suspiciunea clinică, se vor solicita analize de sânge suplimentare (amilază, lipază, bilirubină, enzime hepatice, niveluri de digoxină, CPK etc.).
- ▲ ECG.
- ▲ Sondă nazogastrică (pentru excluderea hemoragiilor digestive) și cateterizare vezică urinară pentru controlul ratei diurezei (preluarea și a urinei sistematice).
- ▲ Studiile rămase vor depinde de suspiciunea clinică: radiologie, ecografie II, I, abdominală, tomografie computerizată etc.

Este necesară excluderea sau confirmarea cât mai curând posibil: perforarea unui viscer cavităar, disecția de aortă, ruptura unui vas mare și hemoragia intraabdominală, procedându-se la tratament chirurgical cât mai curând posibil.

FIȘĂ MEDICALĂ

- ▲ **VÂRSTĂ:** Cele mai frecvente patologii la diferite grupe de vârstă. Poate indica anumite patologii și, în același timp, le poate exclude pe altele.
Nou-născuți: malformații congenitale ale sistemului digestiv (atrezii intestinale, boala Hirshprung, ileus meconial).
Sugari: invaginație intestinală, pot exista și malformații care anterior erau asimptomatice (malrotații intestinale, diverticul Meckel), obstrucții herniale.
Adolescență: deosebit de frecvente sunt apendicita acută și adenita mezenterică nespecifică.
Adulți: apendicită acută (cea mai frecventă), perforații ale ulcerelor peptice anterioare, pancreatită acută, hernii strangulate sau colecistită acută.

Vârsta înaintată: cancer de colon, complicații ale diverticulitei de colon sigmoid, accidente ischemice intestinale.

- ▲ **SEX:** La femei, patologia ginecologică trebuie considerată drept cauză a durerii abdominale.
- ▲ **ISTORIC PERSONAL:** Alergii medicamentoase, intervenții chirurgicale anterioare, antecedente medicale, ingerare de medicamente, consum anterior de alimente (de exemplu, hamsii), călătorii recente.
- ▲ **NATURA DURERII:** Cronologia simptomelor:

Debut brusc: ulcer perforat, ruptură de abces sau hematom, ruptură de sarcină ectopică, infarct de organe abdominale, pneumotorax spontan, ruptură sau disecție de aortă.

Debut rapid (în minute): perforarea unui viscer cavit, obstrucție intestinală acută, pancreatită acută, colecistită, ischemie intestinală, criză renouretală, diverticulită...

Dezvoltare graduală (în ore): apendicită, hernie strangulată, obstrucție intestinală inferioară, pancreatită, colecistită, diverticulită, perforație neoplazică, salpingită, retenție urinară, infarct intestinal...

Tabelul 40.1: Localizarea durerii și a patologiilor în funcție de cadrane

Cvadrantul superior drept Patologia vezicii biliare și a tractului biliar Pancreatită Abces subdiafragmatic, ulcer peptic perforat, apendicită retrocecală, pneumonie și pleurită, patologie a rinichiului drept, patologie a colonului drept	EPIGASTRU Ulcer gastroduodenal Pancreatită Esofagită Apendicita IAM inferior	Cvadrantul superior stâng Ulcer peptic perforat, pancreatită Patologie splenică Anevrism aortic
	MEZOGASTRIC PERIOMBILICAL Pancreatită Obstrucție intestinală Ulcer peptic Anevrism aortic abdominal Tromboză-ischemie mezenterică	
Cvadrantul inferior dreapta Apendicită acută, adenită mezenterică, diverticul Meckel, ileită Crohn, patologie a tractului urinar, torsiune testiculară, patologie a rinichiului drept, perforație și/sau neoplazie cecală	HIPOGASTRU Apendicită acută, patologie ginecologică, patologie renouretală, boli inflamatorii intestinale Patologia vezicii urinare	Cvadrantul stâng inferior Diverticulită acută Patologie ovariană BII Patologia rinichiului stâng Patologia colonului stâng. Colită ischemică. Epididimită-torsiune testiculară.

CONSTATĂRI CARE NECESITĂ URGENȚĂ:

Paloare, transpirații, tahicardie, confuzie, hipotensiune arterială și febră mare. Rigiditate abdominală și semne de iritație peritoneală.
Distensie abdominală intensă cu liniște abdominală.

- ▲ **TIP DE DURERE:** Colici în obstrucția viscerelor cavitare sau spasm intestinal. Continuă în procesele inflamatorii sau ischemice.

- ▲ **INTENSIUNE ȘI DURATA:** Cea mai intensă durere abdominală care nu cedează la nicio manevră și care este însoțită de o afecțiune generală gravă, este de obicei cauzată de ischemie intestinală, disecție de aortă sau pancreatită.
- ▲ **SIMPTOME ÎNȘOȚITOARE:**
 - Digestive: greață, vărsături, anorexie, alterarea ritmului intestinal, caracteristicile scaunului (melenă sau alte caracteristici).
 - Simptome extraabdominale: febră, simptome urinare, tuse, dispnee sau durere în piept, amețeli, sincopă etc.

EXAMEN FIZIC:

- ▲ **STARE GENERALĂ:**

Determinați semnele vitale, starea perfuziei, nutriția și hidratarea.

Poziția adoptată de pacient și atitudinea acestuia (imobil într-un tablou de iritație peritoneală; agitat în dureri colice).
- ▲ **AUSCULTAȚIE CARDIOPULMONARĂ.**
- ▲ **EXAMEN ABDOMINAL:**

Inspecție: se descoperă complet abdomenul pacientului (se scot scutecele pentru incontinență de la vârstnici), se caută hernii ale peretelui abdominal, cicatrici de la intervenții anterioare (obstrucție intestinală prin aderențe), distensie abdominală, circulație colaterală, modificări ale pielii (semne Grey-Turner sau Cullen), hematoame etc.

Auscultație: Evaluează motilitatea intestinală. Creșterea peristaltismului se observă în obstrucția intestinală și gastroenterită; scăderea peristaltismului se observă în peritonită și ileus paralic. Detectează prezența suflurilor vasculare.

Palpare: superficială, începând distal de locul durerii maxime. Se detectează zonele de durere și rezistența musculară (protecție); rigiditatea musculară este un semn de iritație peritoneală a peritoneului parietal (aceasta trebuie diferențiată de protejarea voluntară a pacientului din cauza fricii de a experimenta durere). Rigiditatea generalizată va duce la un abdomen rigid. Sensibilitatea la rebound (semnul Blumberg) indică, de asemenea, iritație peritoneală.

Palparea profundă va releva existența visceromegaliei, herniilor, eventrațiilor, masei sau tumorilor.

În toate cazurile, orificiile herniale vor fi explorate, în special la pacienții cu simptome de obstrucție a intestinului subțire.

Percuție: detectează iritația peritoneală. Evaluează matitatea sau timpania în calcificările anormale.

- ▲ **EXAMINARE RECTALĂ:**
 - Tușeul rectal trebuie efectuat după studiul radiologic.
 - Inspecția zonei sacrococcigiene, anale și perianale: fisuri, hemoroizi, sânge, abcese...
 - Tonus sfincterian, durere la atingere.
 - Prezența masei, a zonelor ulcerate.
 - Durere la mobilizarea fosei cervicale sau iliace, distensie a pungii Douglas. Dimensiunea și consistența prostatei.
 - Ar trebui să observăm întotdeauna degetul mânușii: sânge, mucus, culoarea scaunului.
- ▲ **EXAMEN GENITAL:**

Examinare vaginală. Trebuie efectuată o palpare bimanuală pentru a detecta mase, durere etc.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

▲ TESTE DE LABORATOR:

Acestea nu ar trebui solicitate de rutină, ci în raport cu starea clinică a pacientului.

- Hemoleucogramă.
- Studiu de coagulare.
- Biochimie: uree, creatinină, glucoză, ioni, amilază, lipază, CPK-MB.
- Analiza gazelor sanguine.
- Analiza urinei.

ECG: Când se suspectează o origine cardiacă în caz de durere abdominală și la pacienții care urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale (preoperator).

▲ STUDII RADIOLOGICE:

- **Radiografie toracică:** vederi PA și laterale. Solicitați întotdeauna cu pacientul în picioare, deoarece pneumoperitoneul poate fi vizualizat ca prim indiciu al aerului extraluminal. Se vor exclude pneumonia, pneumotoraxul, revărsatul pleural, herniile diafragmatice, lărgirea mediastinală etc.

- **Radiografie abdominală:** Întotdeauna în decubit dorsal și ortos (sau decubit lateral stâng)

(stânga dacă pacientul nu poate sta în picioare) pentru a verifica nivelurile hidroaere, pneumoperitoneul etc. Evaluează structurile osoase, modelul gazelor intestinale, silueta viscerelor goale, aerobili, corpi străini radioopaci, prezența calcificărilor etc.

- **ecografie abdominală :** Este metoda imagistică de elecție pentru patologia ficatului, a vezicii biliare și a tractului biliar, patologia renouretrală și ginecologică, anevrismele abdominale și prezența lichidului abdominal liber. Este ușor accesibilă, nedureroasă și inofensivă.

- **Tomografie computerizată abdominală:** indicată atunci când se suspectează patologii retroperitoneale, traumatisme abdominale, complicații postchirurgicale sau incertitudine diagnostică în urma studiilor anterioare. Utilă în patologia hepatică, pancreatită și complicațiile acesteia, tumori intraabdominale și localizarea colecțiilor de lichid intraabdominal (care poate fi terapeutică: drenaj percutan).

▲ ALȚII:

PARACENTEZA DIAGNOSTICĂ SAU PUNCȚIA DE SPĂLARE PERITONEALĂ: Este valoroasă în prezența durerii abdominale și a ascitei cronice, a ascitei cu debut brusc, a traumatismelor abdominale contondente etc.

Laparoscopie exploratorie și laparotomie: pentru incertitudinea diagnostică la pacienții cu peritonită. În cazuri selectate la pacienții cu suspiciune de abdomen chirurgical acut.

ATITUDINE ȘI TRATAMENT

▲ Stabiliți un diagnostic diferențial între afecțiunile care necesită tratament medical și cele care constituie o urgență chirurgicală. Pacientul trebuie evaluat de un chirurg dacă există vreo îndoială cu privire la tratamentul adecvat.

▲ Criteriile de tratament și de internare depind de diagnostic și de impactul acestuia.

1 Observație și tratament medical: atunci când nu se poate stabili un diagnostic în ciuda evaluării clinice și a studiilor complementare. Dacă pacientul rămâne sub observație, trebuie evitată utilizarea analgeziei pentru a preveni mascarea durerii.



În cazurile de durere abdominală nespecifică, fără semne de iritație peritoneală la examenul fizic, stare generală bună a pacientului și fără constatări patologice la testele complementare, se va efectua observație.

mișcările recomandând ca pacientul să se prezinte la Camera de Urgență dacă evoluția este nefavorabilă.

- 2 Internare în spital cu criterii de observație: o evaluare completă (examen fizic plus hemoleucogramă completă și analize biochimice de bază și, ocazional, alte teste complementare) se va efectua în primele 4-6 ore. Dacă se suspectează un diagnostic specific, se va iniția tratament medical empiric și se vor menține criteriile de observație.

3 CRITERII DE TRATAMENT CHIRURGICAL:

Criterii de tratament chirurgical

- Peritonită localizată sau difuză
- Abces care nu poate fi drenat percutanat
- Distensie abdominală progresivă din cauza obstrucției intestinale.
- Ischemie intestinală.
- Anevrism aortic complicat.
- Pneumoperitoneu
- Masă inflamatorie sau sepsis
- Obstrucție intestinală completă la radiografie
- Extravazare de substanță de contrast la radiografie (perforație).

Procese care, în funcție de evoluția lor, pot necesita tratament chirurgical:

- Colecistită acută.
- Pancreatită acută.
- Diverticulită acută.
- Megacolon toxic.
- Ruptura unui chist ovarian.
- Salpingita acută.

Aceste patologii indică necesitatea internării cu criterii de observație.

SITUAȚII SPECIALE:

▲ DURERI ABDOMINALE LA FEMEILE GRAVIDE:

- Tratamentul inițial este același ca și în cazul celorlalți pacienți.
- Atenție specială la aspectele legate de sarcină, data probabilă a nașterii și prezența complicațiilor aferente.
- Dacă sarcina depășește săptămâna a douăzeci și șasea, trebuie efectuată monitorizare fetală.
- Studiile radiologice trebuie reduse la minimum.
- Riscul de avort spontan în timpul intervenției chirurgicale este cel mai mare în primul trimestru de sarcină, iar momentul optim pentru intervenția chirurgicală electivă este al doilea trimestru.
- Cele mai frecvente probleme chirurgicale sunt:
 - Apendicita acută; este cea mai frecventă cauză de abdomen acut la femeile însărcinate.
 - Ruptură viscerală spontană; ruptură hepatică, renală, splenică, esofagiană.
 - Obstrucție intestinală.
 - Perforația unui viscus gol.

DURERE ABDOMINALĂ

HemodinĂmicamente inestable:

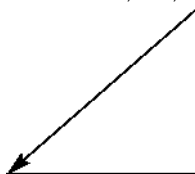
- Taquicardia
- Hipotensi3n
- Fiebre

**Medidas generales de sostĂn****HemodinĂmicamente estable****Valoraci3n:** historia clĂnica, exploraci3n fĂsica.**Pruebas complementarias**

Anal. *
AnalĂtica: SS, EC, BQ, GAB Rx

ECO, TAC, ENDOSCOPIA...

Valorar por el cirujano la
necesidad de tto. quirĂrgico



PatologĂa que puede
V 1 l. requerir
tratamiento quirĂrgico
en funci3n
evoluci3n

PatologĂa quirĂrgica
urgente

PatologĂa no
quirĂrgica

No diagn3stico
eti3logo

Preparaci3n
preoperatoria

Medidas
generales

Medidas
generales

Consentimiento

Tto. MĂdico

Observaci3n:
hospitalaria o
en domicilio

Tratament medical. Tratament
spĂtalicesc
Tratament chirurgical.

Tratamiento
quirĂrgico

LITERATURĂ:

- ▲ Cuevas del Pino, D. Palomares Rabadán, D. Blanco Bravo, A. Acute Abdominal Pain. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și acțiune în situații de urgență. Madrid: Nilo Gráficas; 2003.p. 207-212.

Capitolul 41 DIAREE ACUTĂ

J. González Barboteo - F Madruga Galán - T. Artaza Varasa

DEFINIȚIE

Diareea este definită ca o creștere a volumului scaunului (mai mult de 250 g/zi) sau a conținutului de apă al acestuia (mai mult de 70%). O creștere a numărului de scaune (mai mult de trei pe zi sau două dacă sunt însoțite de alte simptome intestinale) este, de asemenea, considerată diaree.

se numește *diaree acută*. Dacă simptomele persistă mai mult de două săptămâni, se numește diaree persistentă. Dacă afecțiunea durează mai mult de o lună, este considerată diaree cronică.

Gastroenterita acută este o entitate nozologică caracterizată prin faptul că este un proces diareic cu o evoluție mai mică de 2 săptămâni, însoțit sau nu de vărsături și dureri abdominale, produs de un germen sau de toxinele sale.

ETIOLOGIE

Tabelul 41.1 prezintă principalele cauze ale diareei acute.

Tabelul 41.1: Etiologia diareei acute.

- a) Infecțioase:
 - ▲ Bacterii:
 - Mecanism enteroinvaziv: *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Yersinia* sp.,...
 - Mecanism enterotoxigenic: *Vibrio cholerae*, *C. perfringens*, *C. difficile*,...
 - Toxine preformate: *S. aureus*, *Bacillus cereus*.
 - ▲ Viruși: Rotavirus, agentul Norwalk, adenovirus,...
 - ▲ Protozoare: *Giardia*, *Dientamoeba fragilis*, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*,...
- b) Medicamente: alcool, analgezice, antiacide, antibiotice, antihipertensive, digitalice, diuretice, laxative, tiroxină, săruri de potasiu...
- c) Metale grele: As, Pb, otrăvuri, aditivi alimentari,...
- d) Manifestări acute ale diareei cronice: boli inflamatorii intestinale, sindrom de malabsorbție...
- e) Tulburări endocrino-metabolice: uremia, acidoza metabolică, diabetul zaharat, hipertiroidismul...
- f) Postoperatoriu: vagotomie-piloroplastie, gastrojejunostomie, sindrom de intestin scurt...
- g) Altele: Impacțiune fecală (pseudodiaree), diverticulită, abdomen acut (faze inițiale) etc.

CLASIFICARE

- ▲ Gastroenterita a fost clasificată în mod clasic, după **mecanismul său de producere**, în (vezi tabelul 41.1): A) După toxine: 1. *Enterotoxine*; 2. *Citotoxine*.
B) Prin germeni enteroinvazivi.

Totuși, pare mai util pentru conducerea departamentului de urgență să clasifice diareea **în funcție de severitatea** procesului:

- ▲ **Diaree ușoară:** Aceasta apare la persoane anterior sănătoase, fără febră, mucus, sânge sau puroi în scaun și fără simptome sau semne de deshidratare sau dezechilibre electrolitice. În plus, în general, nu perturbă viața de zi cu zi a pacientului.
- ▲ **Diaree moderată:** cele care produc modificări ionice ușoare, vărsături frecvente, dureri abdominale intense, limitează activitatea pacientului sau diaree ușoară la anumite grupuri de risc*.
- ▲ **Diaree severă:** prostaticitate a pacientului, febră ($>38^{\circ}\text{C}$), simptome sau semne de deshidratare (hipotensiune ortostatică, sete, oligurie, hipotensiune arterială, tahicardie, hemoconcentrație, insuficiență renală), prezența sângelui, mucusului sau puroiului în scaun sau diaree moderată care apare la anumiți pacienți.
- ▲ **Diaree foarte severă:** stări de șoc, insuficiență renală deja instalată sau diaree severă la anumiți pacienți*.

Circumstanțe de luat în considerare într-un proces diareic acut : Vârșnici, pacienți cu patologie preexistentă semnificativă (diabet zaharat, insuficiență renală cronică,...), imunocompromiși, patologie vasculară asociată (proteze valvulare , grefe vasculare, anevrisme, boli valvulare), pacienți cu gastrectomie.

DIAGNOSTIC

Este esențială efectuarea unui istoric medical amănunțit și a unui examen fizic complet, care ne vor ghida asupra posibilei etiologii a procesului și ne vor permite să evaluăm gravitatea stării pacientului, precum și necesitatea unor teste suplimentare sau nu.

1. - **Anamneză** : Mai întâi, vom întreba despre *numărul de scaune; obiceiurile intestinale anterioare ale pacientului* ; *produse patologice în scaun* (prezența sângelui, mucusului sau puroiului); *durata procesului*; dacă există *simptome însoțitoare*: sete , hipotensiune ortostatică, vărsături, dureri abdominale, oligurie, simptome neurologice (suspiciunea de botulism sau sindrom toxic cauzat de ingerarea de moluște bivalve contaminate); prezența *febrei*; dacă există *alte persoane apropiate pacientului cu aceleași simptome* (acest lucru ne va indica o toxiinfecție alimentară); *dacă au ingerat* carne sau pește crud, crustacee, conserve alterate, ouă sau produse din ouă (creme, prăjituri etc.); dacă au primit *tratament anterior cu antibiotice* (colită pseudomembranoasă cauzată de *C. difficile*); dacă au *călătorit recent* în țări cu risc, diaree a călătorului (*E. coli* enteropatogenă, *V. cholerae*, amibe, *Giardia* etc.); frecventarea centrelor de zi sau a pacienților instituționalizați (*Shigella* sp. *Giardia*...); homosexualitate (*Shigella* , *Salmonella*, herpes, sifilis, *Chlamydia*); prezența diareei predominant noaptea poate indica organicitate.
- ▲ În cazul intoxicației alimentare, este important să se întrebe despre *timul scurs de la ingerarea alimentelor până la apariția simptomelor*:
 - Mai puțin de 6 ore: *S. aureus*, *Bacillus cereus*...
 - Între 8-14 ore: *Clostridium perfringens*, *S. epidermidis*...
 - Mai mult de 14 ore și asociată cu vărsături: Virus.
 - Simptome și/sau semne ale infecției cu *Shigella*, *Salmonella*...
 - Sânge în scaun, dar cu febră ușoară sau fără febră: *E. coli* enterohemoragică...

- ▲ În cazul pacienților vârstnici, al celor cu deficiențe mintale sau al celor instituționalizați, trebuie luate în considerare și alte cauze, cum ar fi ischemia sau obstrucția intestinală, laxativele, medicamentele, fecalomul.

2. - **Examen fizic** : trebuie să fie complet, deși examenul abdominal cu

Incluzând tușeul rectal, ne concentrăm atenția. Trebuie acordată o atenție deosebită - observării semnelor de deshidratare (mucoase uscate, test de turgescență a pielii, tonus ocular), *nivelului de conștiență și semnelor de instabilitate hemodinamică* (hipotensiune ortostatică, tahicardie etc.). Prezența hipotensiunii ortostatice (scăderea tensiunii arteriale cu cel puțin 10 mmHg în ortostatism) și modificările ritmului cardiac la ridicarea din decubit dorsal (mai mult de 10 bpm) sunt semne mai fiabile de deshidratare decât testul tradițional de mucoase uscate sau testul de turgescență a pielii. Putem constata dureri abdominale difuze fără semne de iritație peritoneală și creșterea zgomotelor intestinale. În cazurile de durere abdominală severă, profilul temporal al durerii și o evaluare serială amănunțită (3, 6, 12 și 24 de ore) clarifică majoritatea îndoielilor în evaluarea inițială în departamentul de urgență.

3. - **Teste suplimentare:**

- a) *Pacienți cu diaree ușoară*: sunt necesare doar istoricul medical și examenul fizic sica fără a fi nevoie de examinări suplimentare pentru a indica tratamentul ambulatoriu (vezi secțiunea „Tratament”).
- b) *Alți pacienți cu diaree: inițial* trebuie solicitate următoarele :
- ▲ Hemoleucograma sistematică și formula leucocitară (putem constata hematocrit crescut din cauza hemoconcentrației și leucocitozei cu deplasare la stânga în diareea enteroinvazivă).
 - ▲ Ioni, uree, glucoză și creatinină (creșterea ureei și creatininei, hipernatremie și hipokaliemie).
 - ▲ Analiza gazelor sanguine venoase dacă există un număr mare de scaune sau vărsături însoțitoare pentru a evalua posibile modificări ale pH-ului plasmatic (acidoză metabolică datorată pierderii de electroliti și bicarbonat din fecale).
- c) Într-o a doua etapă a testelor complementare putem solicita:
- ▲ Analiza gazelor sanguine arteriale în cazuri de șoc.
 - ▲ Efectuați culturi de materii fecale la pacienții cu cel puțin una dintre următoarele afecțiuni:
 - Diaree severă sau scaune cu sânge,
 - Temperatură > 38,5 °C,
 - Diaree persistentă netratată empiric cu antibiotice (în aceste cazuri, se recomandă testarea paraziților din scaun),
 - Dacă sunt prezente simptome asemănătoare dizenteriei,
 - Pacienți imunocompromiși,
 - Semne de deshidratare sau toxicitate clinică.
 - ▲ Depistarea toxinei Clostridium difficile după utilizarea antibioticelor.
 - ▲ Celor care urmează să fie internați li se vor preleva două hemoculturi (câte una din fiecare braț).
 - ▲ Dacă se suspectează holera, se poate trimite o probă proaspătă de scaun pentru a verifica motilitatea Vibriionului.
 - ▲ O radiografie abdominală simplă trebuie efectuată în cazurile în care există îndoeli diagnostice între gastroenterită și alte proceduri.
- iii * * I * II * * * II * * * I II
- Sos. Radiografiile abdominale în poziție ortodontică nu sunt indicate. I*

Externare, cu excepția cazului în care se suspectează prezența unui abdomen
 acut sau a unei afecțiuni
 model obstructiv. intestinale .

TRATAMENT

Majoritatea episoadelor diareice acute, fie ele infecțioase sau nu, se rezolvă spontan fără a necesita tratament specific. Prin urmare, tratamentul este stabilit în funcție de severitatea afecțiunii.

- ▲ **DIAREE UȘOARĂ:** Tratamentul se va efectua acasă, cu o dietă săracă în reziduuri, fără lactoză, bogată în carbohidrați și multe lichide orale (cel puțin doi-trei litri pe zi). Soluția recomandată de OMS trebuie să conțină (per litru de apă):

- 3,5 litri de clorură de sodiu,
- 2,9 g de citrat trisodic sau 2,5 g de bicarbonat de sodiu,
- 1,5 litri de clorură de potasiu,
- 20 g. de glucoză sau 40 g. de zaharoză.

Acest lucru se poate realiza cu produse special preparate, cum ar fi Oral Suero® , sau acasă cu limonadă alcalină. Există mai multe tipuri de limonadă alcalină. Următorul este unul dintre cele mai frecvent utilizate:

- Un litru de apă,
- Sucul a două lămâi,
- Patru linguri de zahăr,
- O linguriță de bicarbonat de sodiu,
- Un sfert de linguriță de sare.

La persoanele anterior sănătoase, se pot utiliza băuturi sportive izotonice, sucuri de fructe diluate, ciorbe sau supe. Aportul caloric, dacă este tolerat pe cale orală, trebuie să se bazeze pe alimente precum cartofi, orez, paste, banane, ^{iaurt}, supă și legume conservate. Se recomandă evitarea lăptelui și a produselor lactate, cu excepția iaurtului, din cauza intoleranței tranzitorii la lactoză.

Leziuni ale microvililor intestinali. De asemenea, nu este recomandabil să se consume alimente bogate în fibre (legume, leguminoase etc.) sau produse care conțin cafeină. În spitalul nostru, oferim fiecărui pacient o fișă cu recomandări dietetice pentru aceste cazuri.

- ▲ **DIAREE MODERATĂ:** Rehidratare orală la domiciliu cu reevaluare după 48 de ore dacă simptomele nu se ameliorează.

Pacienții care îndeplinesc următoarele criterii trebuie internați în spital:

- Pacienți care cresc riscul de bacteriemie: vârstnici, imunocompromiși, cu patologie vasculară asociată (proteze valvulare, grefe vasculare, anevrisme, valvulopatii), castrați.
- Intoleranță orală, semne de deshidratare, în special la vârstnici, sau simptome extraintestinale pronunțate.
- Administrarea anterioară de antibiotice dintr-un alt motiv.
- Suspiciunea de abdomen acut sau etiologie neinfecțioasă.

Pacienții care necesită internare în spital trebuie să fie supuși **izolării intestinale** . În cadrul Departamentului de Urgență se vor solicita trei culturi de materii fecale și două culturi de sânge (câte una din fiecare braț).

- ▲ **DIAREE SEVERĂ ȘI FOARTE SEVERĂ:** Toate cazurile necesită spitalizare. Se recomandă rehidratare parenterală (în cazuri foarte severe, este necesară administrarea rehidratării parenterale).

(Presiunea venoasă centrală trebuie monitorizată). Tratamentul antibiotic empiric va fi luat în considerare în următoarele cazuri:

- Semne și simptome de diaree și/sau dizenterie bacteriană, cum ar fi febra, diareea cu sânge și prezența sângelui ocult în scaun sau a leucocitelor în scaun.
- Mai mult de opt scaune pe zi sau semne de deshidratare.
- Simptome care durează > 1 săptămână sau suspiciunea de infecție cu *Giardia*.
- La vârstnici, imunocompromiși sau cu boli vasculare.

Tratamentul antibiotic empiric se va efectua cu:

- Ciprofloxacină, în doză de 500 mg/12 ore, administrată oral, timp de 5 zile sau până la obținerea culturilor de materii fecale, după care se indică tratament specific conform antibiografei.
- Levofloxacină în doză de 500 mg/24 ore, administrată oral, timp de 5 zile.
- Trimetoprim-Sulfametoxazol în doză de 1 comprimat/24 ore, administrat oral, timp de 7 zile (deși rezistența este mai frecventă).

În cazurile de suspiciune **de infecție parazitară**, *tratamentul antibiotic empiric* nu este, în general, indicat până când infecția nu este confirmată. Numai în cazurile severe, cu o suspiciune bine întemeiată, ar trebui luat în considerare un astfel de tratament, utilizând:

- Dacă suspectăm **amibiază**: Metronidazol, în doză de 750 mg/8 ore, oral, timp de șapte zile, urmat de Paromomicină 500 mg/8 ore timp de 7 zile sau Iodochinol 650 mg/8 ore timp de 20 de zile.
- Dacă se suspectează giardioză: Metronidazol, 250 mg la fiecare 8 ore, oral, timp de 5 zile, prelungind tratamentul la pacienții imunocompromiși. Alternativ, Albendazol, 400 mg/zi timp de 5 zile sau Quinacrina, 100 mg la fiecare 8 ore timp de 5 zile.

La un **pacient tratat anterior cu antibiotice**, acestea trebuie întrerupte (dacă este posibil) sau, cel puțin, schimbate; trebuie prelevate culturi de materii fecale și trebuie determinate nivelurile de toxină C. difficile. Dacă există o suspiciune rezonabilă de colită pseudomembranoasă cu *Clostridium difficile* și pacientul prezintă o deteriorare semnificativă a stării generale, tratamentul se va baza pe metronidazol 500 mg la fiecare 8 ore, administrat oral, timp de șapte până la paisprezece zile.

Tratament nespecific al diareei :

- Dacă există febră sau dureri abdominale, se administrează paracetamol 500-650 mg/6 ore.

- Utilizarea medicamentelor antidiareice (loperamidă, difenoxilat cu atropină, tinctură de opiu sau subsalicilat de bismut) oferă de obicei o ameliorare temporară a simptomelor și este eficientă în diareea rezistentă. Aceste preparate încetinesc peristaltismul și golirea intestinală, ceea ce poate prelungi boala, deoarece microorganismele și toxinele rămân în contact cu mucoasa intestinală pentru o perioadă mai lungă. Prin urmare, deși utilizarea lor este larg răspândită, acestea trebuie utilizate individual, pentru perioade scurte de timp și sub supraveghere medicală. Sunt contraindicate în cazurile în care pacientul prezintă febră, dizenterie, sânge în scaun sau dilatație radiologică a colonului și la pacienții imunocompromiși. Medicamentul de elecție este loperamida, la o doză inițială de 4 mg, urmată de 2 mg la fiecare 6 ore, cu o doză zilnică maximă de 12 mg pentru adulți. O alternativă bună este Racecadotrilul, recent

CAPÍTULO 403

comercializat și care nu pare să modifice timpul de tranzit intestinal (100 mg/8 h la adulți).

În cele din urmă, trebuie menționat că pacienții cu diaree cronică care nu sunt compromiși clinic sau analitic trebuie îndrumați către centrul lor de asistență medicală primară sau direct către Serviciile de Gastroenterologie sau Medicină Internă, în funcție de caz.

LITERATURĂ:

- ▲ Manatsathit S, Dupont HL, Farthing M, Kositchaiwat C, Leelakusolvong S, Ramakrishna BS și alții. Ghid pentru gestionarea diareei acute la adulți. J Gastroenterol Hepatol. 2002 Feb; 17 Suppl:S54-71.
- ▲ Ilnyckyj A. Evaluarea clinică și gestionarea diareei infecțioase acute la adulți. Troenterol Gas Clin North Am. 2001 sept.; 30(3):599-609.
- ▲ Scheidler MD, Giannella RA. Managementul practic al diareei acute. Hosp Pract (Ediție specială). 15 iulie 2001;36(7):49-56.
- ▲ Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A. Antimicrobial therapeutic guide . a 13-a^{ed} . Barcelona: Masson; 2003.

Capitolul 42

SÂNGERI GASTROINTESTINALE SUPERIOARE

A. Villorín Castro - S. Soto Fernández - T Artaza Varasa

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

Hemoragia gastrointestinală (GI) poate fi definită ca orice pierdere de sânge provenită din tractul digestiv. Este o afecțiune foarte frecventă întâlnită în departamentele de urgență, cu o rată a mortalității cuprinsă între 5% și 10%, variind în funcție de factorii prognostici precum vârsta, bolile asociate, volumul sângerării și etiologia hemoragiei.

Poziția lor în raport cu unghiul Treitz le clasifică ca **HD Înaltă (HDA)** și respectiv **HD Scăzută (HDB)**.

Modalitățile posibile de manifestare a sângerării gastrointestinale sunt:

- **Hematemază** : Vărsături cu sânge proaspăt sau sânge digerat (zaț de cafea). Aceasta indică o sângerare gastrointestinală superioară, dar este necesar să se excludă sângele înghițit din zona ORL sau hemoptizia.
- **Melenă** : Scaune negre, lucioase, păstoase, lipicioase și cu miros urât. Aceasta sugerează o hemoragie gastrointestinală superioară (HGIS) sau o hemoragie gastrointestinală inferioară (HGIB) dacă tranzitul este lent. Este întotdeauna important să se excludă deficitul de fier sau bismut sau ingerarea de alimente care pătează scaunul (lemn dulce, cârnați de sânge, calamari în cerneală etc.). Pentru ca melenă să apară, sângele trebuie să rămână în tractul digestiv timp de cel puțin 8 ore.
- **Hematochezie** : Scaune cu sânge. De obicei, indică o hemoragie gastrointestinală inferioară (HGIB) sau o hemoragie gastrointestinală superioară (HGIB) dacă tranzitul este rapid și pierderile sunt semnificative (mai mult de 1 litru în mai puțin de 1 oră).
- **Sângerare rectală** : Expulzarea sângelui roșu aprins din anus. De obicei, indică sângerări în secțiunile distale ale colonului și rectului, deși poate proveni din secțiunile superioare dacă sângerarea este foarte abundentă și tranzitul este foarte rapid.

Tabelul 42.1: Cele mai frecvente cauze ale sângerărilor gastrointestinale superioare

Ulcer gastroduodenal (30-56%)	Tumori gastrice/esofagiene
Varice gastroesofagiene (12-30%) LAMG (10-15%)	Cauze vasculare:
Sindromul Mallory-Weiss (5-8%)	Rendu-Osler (0,9%)
Esofagită peptică (4%)	Dieulafoy (0,6%)
Hernie hiatală	Proteze vasculare aortice,
Coagulopatii	anevrisme aortice cu fistule, fistule aortoenterice etc.

Management și obiective în departamentele de urgență

1. - Evaluarea stării hemodinamice.
2. - Verificarea hemoragiilor digestive și confirmarea localizării și etiologiei acestora.
3. - Tratament de urgență și internare.

1. EVALUAREA STĂRII HEMODINAMICE:

Acesta este obiectivul fundamental. Este esențial să se cunoască în permanență starea hemodinamică a pacientului, ceea ce implică faptul că:

- **Un pacient nu poate fi lăsat să aștepte să fie consultat fără a i se evalua măcar ritmul cardiac, tensiunea arterială și semnele de perfuzie periferică. Dacă este instabil, trebuie mutat pe o targă și tratat cu prioritate.**
- **Menținerea stabilității hemodinamice este mai importantă decât anamneza și diagnosticarea tipului de sângerare, așadar se vor lua mai întâi semnele vitale ale pacientului și se vor insera una sau două linii de acces venos pentru înlocuirea volumului, dacă este necesar.**
- Pe toată durata internării pacientului în Departamentul de Urgență, semnele vitale și aportul de lichide trebuie monitorizate frecvent.
- Un pacient cu hemoragie gastrointestinală superioară (HDS) nu poate fi mutat în zona de observație dacă este instabil sau nemonitorizat, deoarece orice hemoragie poate evolua spre șoc hipovolemic în orice moment, fără a ști ce leziune o cauzează.

Tabelul 42.2: Clasificarea și caracteristicile sângerărilor gastrointestinale superioare în funcție de severitatea acestora

Gravitație	Clinică	Pierderi de volum sanguin
<i>Ușor</i>	Asimptomatic	500 ml (10%)
<i>Moderat</i>	TA > 100, FC < 100 Ușoară răceală a pielii Test ortostatic (-)	500 - 1.250 ml (10 - 25%)
<i>Serios</i>	TA < 100, FC 100 - 120 Puls slab, transpirații, paloare Test ortostatic (+)	1.250 - 1.750 ml (25 - 35%)
<i>Masiv</i>	TA < 80, FC > 120, Șoc	> 1.750 ml (>35%)

Simptome de hipovolemie fără manifestări externe de sângerare: amețeli, hipotensiune ortostatică, paloare, dispnee, angină pectorală, sincopă

În cazul unei **hemoragii gastrointestinale severe sau masive**, trebuie să luăm următoarele măsuri:

1. Stabiliți două linii de acces venos periferic cu calibre mari. Dacă pacientul are boli de inimă, boli de rinichi sau intră în șoc, se recomandă instalarea unei linii de acces venos central pentru măsurarea presiunii venoase centrale (PVC).
2. Se înlocuiește volumul cu cristaloi (soluție salină 0,9%; soluție de glucoză 5%; soluție salină de glucoză). Dacă tensiunea arterială sistolică este < 100 mmHg sau în caz de șoc, se utilizează coloizi artificiali (bolus de poligenină 3,5% sau hidroxietilamidon 6%), deoarece aceștia cresc expansiunea plasmatică cu un aport minim de lichide și scad riscul de supraîncărcare cu lichide. Coloizii naturali (plasmă proaspătă congelată și albumină serică) nu sunt recomandați ca agenți de expandare a plasmaticii în hemoragiile gastrointestinale superioare.
3. TRANSFUZIE (este necesar consimțământul informat):
 - *Urgent*: Sânge integral neîncrucișat, cu izogrupuri, în șoc hipovolemic sau hipoxie.
 - *Nu este urgent*: După testarea probelor de compatibilitate încrucișată, concentratul de celule roșii din sânge la pacienții stabili hemodinamici dacă Hct < 25%.
 - *Hematocrit 25-30%, stabil*: Transfuzia se face luând în considerare și alți factori precum vârsta, bolile de bază care nu permit asumarea de riscuri (cardiopatia ischemică,

insuficiență cardiacă congestivă, hipoxie cerebrală...) și posibilitățile de resângerare

- *Hematocrit > 30%*: De obicei, nu necesită transfuzie.
- *Cât de mult să transfuzați?*: Scopul este de a menține cel puțin o hemoglobină (Hb) de 10 și un hematocrit (Htco.) de 30%, știind că „1 unitate de globule roșii concentrate crește Hb cu 1 punct și Htco. cu 3-4%”.
- *Transfuzie de plasmă proaspătă sau trombocite*: Numai dacă există tulburări de coagulare (sau sunt necesare mai mult de 10 unități de globule roșii) sau, respectiv, dacă există trombocitopenie severă.
- 4. PACIENT SEMI-REȚETĂ, pentru a evita vărsăturile și aspirația.
- 5. SONDA NAZOGASTRICĂ (SNG) în aspirație.
- 6. ELECTROCARDIOGRAMĂ (ECG), CATETER VEZICAL ȘI OXIGEN: Intubație dacă pacientul are un nivel scăzut de conștiență (encefalopatie, alcoolism, vârstnici) pentru a evita aspirația.

2. VERIFICAREA SÂNGĂRĂRII GASTROINTESTINALE, A LOCALIZĂRII ȘI A ETIOLOGIEI:

2.1. FIȘĂ MEDICALĂ:

- *Context personal:*

- Antecedente de dispepsie ulcerativă, reflux, ulcer sau hemoragii gastrointestinale superioare anterioare.

- Alcoolism, ciroză, obiceiuri toxice.
- Coagulopatii sau tratament cu anticoagulante.
- Sindrom constituțional, neoplasme.

- *Istoric actual:*

Caracteristicile sângerării, timpul scurs, simptomele declanșatoare (vărsături, stres...) și simptomele însoțitoare (disfagie, durere, arsuri la stomac, aciditate, modificări ale tranzitului intestinal, sindrom constituțional sau simptome de hipovolemie).

Este important de remarcat dacă există aport de AINS, corticosteroizi, alcool, caustice sau alți agenți gastroerozivi și de exclus aportul de fier sau alimente care ...

poate provoca coame false.

- *Explorare:*

Trebuie să acordăm atenție tensiunii arteriale, ritmului cardiac și ritmului respirator, nivelului de conștiență, semnelor de deshidratare, paloarei mucocutanate și hipoperfuziei periferice. Vom căuta stigmatul ale bolilor hepatice cronice: telangiectazii, hipertrofie parotidiană, eritem palmar, ginecomastie etc. De asemenea, vom căuta posibile pete melanice, purpură palpabilă etc. Abdomenul este de obicei moale, deprimabil și sensibil la palpare în epigastriu. Vom exclude mase și organomegalie. Zgomotele intestinale sunt de obicei amplificate.

Tușeu rectal (întotdeauna): Vom evalua pentru melenă, hematochezie, hemoroizi și mase. Un rezultat negativ nu exclude sângerea, deoarece este posibil să fi început recent.

Sondă nazogastică (întotdeauna, chiar dacă sunt prezente varice gastroesofagiene): Clătiți cu soluție salină fiziologică și aspirați. Clătirea cu soluție salină rece pentru a provoca vasoconstricție nu are eficacitate hemostatică dovedită

CAPITULO 407

și poate agrava șocul, prin urmare nu trebuie utilizată.

Prin intermediul SNG-ului:

1. ~~Am identificat și localizat sângerarea, conform aspiratului:~~
 - Sângeros: Confirmă sângerarea gastrointestinală activă.
 - Zaț de cafea: Confirmă sângerarea gastrointestinală activă și sugerează inactivitate, deși nu exclude sângerarea activă în zonele inferioare.

- Curat: Excluce sângerarea activă în esofag și stomac, dar nu și în duoden; chiar dacă există bilă, nu exclude o leziune hemoragică postpilorică.
- 2. Poate servi drept ghid dacă sângerarea reapare.
- 3. Îndepărtăm reziduurile de sânge, facilitând endoscopia ulterioară.
- 4. Evităm riscul pneumoniei prin aspirație.

Ce facem cu SNG-ul?

- Dacă aspiratorul este curat, scoateți-l.
- Dacă aspiratul are aspect de zaț de cafea și nu se va efectua o endoscopie urgentă, îndepărtați-l după spălare.
- Dacă aspiratul conține sânge proaspăt sau zaț de cafea și trebuie efectuată o endoscopie urgentă, se menține prin efectuarea de spălări și aspirație continuă până la efectuarea endoscopiei.

2.2. TESTE SUPLIMENTARE:

- *Hemoleucogramă completă*: Hemoglobina (Hb) și hematocritul (Hct) oferă o indicație a volumului pierdut de sânge, dar pot fi normale dacă sângerarea este acută (< 24 h). Hectatul începe să scadă și atinge cele mai scăzute niveluri la 24-72 de ore, reflectând în mod fiabil pierderile din acel moment. Un volum corpuscular mediu (VCM) scăzut indică o pierdere cronică de sânge.
- Leucocitoza poate fi prezentă din cauza stresului. Vom solicita analize de sânge ulterioare pentru următoarele câteva ore sau în ziua următoare, în funcție de severitatea sângerării gastrointestinale superioare.
- *Studiu de coagulare*: Acesta va fi întotdeauna solicitat pentru a exclude

coagulopatiile.

- *Ioni*: Nivelurile de sodiu și potasiu pot crește din cauza deshidratării.
- *Uree*: Creșteri ale hemoragiilor gastrointestinale superioare (HGIS) și hipovolemie (de 2-3 ori). Normal în hemoragiile gastrointestinale inferioare (HGIS). Vom recomanda creatinina dacă se suspectează insuficiență renală. Tinde să se normalizeze odată cu încetarea sângerării (48-72 ore). Raportul uree/creatinină > 100.
- *ECG și CPK*: Pentru a exclude cardiopatia ischemică.
- *Radiografie toracică și abdominală*: pentru a exclude perforația (pneumoperitoneul).
- *ENDOSCOPIE ORALĂ URGENTĂ*:

- Indicații pentru gastroscopie urgentă :

- Sângerare activă: hematemeză, aspirație de sânge în sonda nasogastrică.
- Suspiciunea de sângerare din varice gastroesofagiene (GEV).
- Toate sângerările severe, chiar dacă s-au autolimitat. În toate celelalte cazuri, se va programa o consultație pentru ziua următoare.
- Contraindicații: Refuzul pacientului, intervenții chirurgicale recente (< 15 zile), angină pectorală instabilă sau infarct miocardic în ultima lună.
- Datele clinice și analitice trebuie furnizate endoscopistului înainte de efectuarea endoscopiei.

- Pacientul trebuie să semneze consimțământul informat.

- Endoscopia poate fi efectuată dacă situația hemodinamică o permite; în caz de comă sau insuficiență respiratorie: Intubație + Sală de operație.

- Endoscopia permite identificarea punctului de sângerare, hemostaza și determinarea caracteristicilor leziunii care indică riscul de recurență, așa cum se reflectă în clasificarea Forrest (Tabelul 42.3).

- *Arteriografie* (dacă endoscopia nu este diagnostică): Aceasta poate localiza locul sângerării dacă sunt prezente varice, malformații, angiodisplazii sau anevrisme.

Utilitatea sa este direct legată de activitatea focarului hemoragic (poate fi negativă dacă rata de sângerare este mai mică de 0,5 ml/min).

- **Laparotomie:** Chirurgul de gardă va fi anunțat dacă sângerarea este masivă sau nu se realizează hemostaza după endoscopie sau arteriografie. Incapacitatea de a efectua endoscopia nu trebuie să întârzie intervenția.

Tabelul 42.3: Clasificarea Forrest

Hemoragie	Tip	Vedere endoscopică	Re-sângerare
Sângerare activă	cel/cea/cei/c Ia Ib	Sângerare percutanată C III Sângerare asemănătoare	90%
Sângerare recentă	Ila Iib Iic	Vas vizibil care nu sângerează Cheag roșu atașat fundus ulcerativ pigmentat	50-80% 15-30% 5-10%
Sângerare inactivă	al III-lea	Leziune curată fără stigmat	< 5%

3. TRATAMENT DE URGENȚĂ:

3.1. TRATAMENT MEDICAL URGENT:

UGIB DACĂ TUITĂ ULCERULUI PEPTIC SAU LAMG:

- ▲ Odihnă absolută.
- ▲ Dietă absolută, cu excepția medicamentelor.
- ▲ Monitorizarea tranzitului intestinal, a debitului urinar și a semnelor vitale. Cateterizare urinară dacă este prezentă instabilitate hemodinamică sau colectare deficitară a urinei.
- ▲ SNG în aspirație continuă numai atunci când endoscopista o recomandă din cauza instabilității hemostazei.
- ▲ Terapie serică în funcție de vârstă, suprafață corporală, boli preexistente și starea pacientului (2.500 - 3.000 ml).
- ▲ Antiemetice: Metoclopramidă 1 fiolă (100 mg) iv / 8 ore.
- ▲ Antagoniști H2: Ranitidină 1 fiolă (50 mg) IV / 8 h. În caz de toleranță orală: 1 comprimat (150 mg) / 12 h.
- ▲ Antiacide: Se administrează întotdeauna după o endoscopie, deoarece nu pot fi administrate în cele 6 ore anterioare, deoarece pot contamina câmpul. Alma-gato sau Magaldrate: 1 plic la fiecare 4 ore, respectând somnul, odată ce începe toleranța orală.
- ▲ **intravenoase pentru omeprazol/pantoprazol :**

III Z. ♦

I I 2 H

2 I I 1 I

- Ulcer peptic cu sângerare activă, vas vizibil sau cheag aderent.
- Ulcer peptic cu stenoză pilorică.
- Ulcer peptic la un pacient cu tratament anterior corect cu antagoniști H2.
- Ulcer peptic la pacienții cu risc (vârstnici, boli asociate).
- Ulcer peptic cu diametrul > 2 cm.
- BRGE severă/esofagită Mallory-Weiss. Dozaj intravenos **de omeprazol** (pompa de perfuzie):

1) 80 mg (2 flacoane) în 200 ml SSF, care se administrează pe parcursul a 30 de minute.

2) 120 mg (3 flacoane) în 300 ml, a se administra în primele 12 ore.

CAPÍTULO 409

3) 80 mg (2 flacoane) în 200 ml la fiecare 12 ore (maxim 5 zile). Dozaj intravenos **de pantoprazol** :

40 mg (1 flacon) / 24 h. a se administra în decurs de 2-15 minute.

HDA DACĂTUITĂ DE SINDROMUL MALLORY-WEISS:

- ▲ Leziune/ruptură a mucoasei esofagiene secundară vărsăturilor intense . Acestea sunt de obicei hemoragii minore și rare.
- ▲ Tratament: Anti-H2 și antiemetice intravenos în doze descrise anterior, pacient în decubit semi-culcat (45°).
- ▲ În caz de sângerare severă: Omeprazol/Pantoprazol iv
- ▲ Dacă se suspectează esofagită și sângerarea este minoră, nu se introduce sondă nazogastrică. **ESOFAGITĂ/ HERNIE HIATALĂ:**

- ▲ Se prezintă adesea ca sângerări oculte și anemie cronică. Dacă provoacă sângerări gastrointestinale superioare, acestea sunt de obicei minime și autolimitate.

▲ **Tratament:**

UGIB ușoară: Anti-H2 iv Omeprazol/Lansoprazol/Pantoprazol 1 capsulă (20/30/40 mg)/12-24 ore

UHT severă: Omeprazol/Pantoprazol IV

ULCERE DE STRES:

- ▲ pacienții în stare critică, politraumatizați și cu arsuri grave .
- ▲ Dacă urmați o dietă strictă: Ranitidină 1 fiolă / 8 HIV
- ▲ Dacă tolerați dieta orală: Omeprazol/Lansoprazol/Pantoprazol 1 capsulă/24 ore

3.2. TRATAMENT ENDOSCOPIC URGENT. INDICAȚII:

- ▲ Ulcere cu sângerare activă.
- ▲ Ulcere cu vase de sânge vizibile (tratament/prevenirea resângerărilor).

3.3. TRATAMENT CHIRURGICAL URGENT. INDICAȚII:

- ▲ Hemoragie masivă inițială cu deteriorare progresivă care necesită mai mult de 2.500 ml de sânge în 24 de ore.
- ▲ Sângerare persistentă (> 60 de ore în hemoragiile gastrointestinale superioare ușoare; > 12 ore în cele moderate).
- ▲ Sângerări recurente în timpul spitalizării după tratament corect.
- ▲ Prezența perforării sau obstrucției.

PROFILAXIA GASTROPATIEI DATORATE AINS ȘI AAS:▲ **FACTORI DE RISC:**

- Vârsta peste 60 de ani.
- Antecedente de ulcer sau sângerare gastrointestinală.
- Tratament concomitent cu steroizi.
- Tratament concomitent cu anticoagulante pe bază de dicumarol.
- Utilizarea de doze mari de AINS sau combinații ale mai multor dintre acestea (inclusiv AAS în doze mici).
- Boală gravă concomitentă.

▲ **TIPUL DE AINS ȘI RISCUL RELATIV:**

Ibuprofen < Naproxen < Sulindac < Diclofenac < Indometacin < ASA < Ketoprofen < Piroxicam.

▲ **PROFILAXIE FARMACOLOGICĂ:**

Numai la pacienții cu factori de risc.

Medicamentul care a demonstrat cea mai mare eficacitate atât în prevenirea - ulcerelor gastrice și duodenale, cât și în tratamentul dispepsiei și bolii ulceroase la pacienții tratați cu AINS, prezentând o bună toleranță, este OMEPRAZOLUL în doză de 20 mg/24 ore.

▲ **NOI AINS: INHIBITORI SELECTIVI COX-2 (Celecoxib, Rofecoxib)**

- Mai puțin gastrointestinale (nu complet exceptate).
- Acestea își păstrează potențialul antiinflamator și analgezic.
- Sunt ineficiente ca agenți antiplachetari

▲ **NOI AGENȚI ANTIPLAQUETARI (Clopidogrel)**

Incidență mai mică a ulcerului gastroduodenal decât în cazul AAS (0,7 vs. 1,2%).

HDA ÎN CIRORTICĂ (Particularități)

Hemoragie gastrointestinală superioară secundară cauzată de varice gastroesofagiene

Gastroenterita trebuie suspectată la orice pacient cu hemoragie gastrointestinală superioară și constatări sugestive pentru o boală hepatică. La pacienții cu ciroză diagnosticată cu bypass gastric, aceasta este cauza sângerării în 75-80% din cazuri. Se rezolvă spontan la aproximativ 40% dintre pacienți, deși recidivează la o treime în primele ore.

Mortalitatea de la primul episod este ridicată (25-35%). Majoritatea deceselor survin după resângărări precoce, care se întâmplă la 30-50% dintre pacienți în primele 7-10 zile după hemoragie.

▲ **Tratament hemostatic inițial:**

- **MĂSURI DE SPRIJIN ca în cazul oricărei hemoragii gastrointestinale grave :**

În plus, trebuie luate în considerare următoarele:

- Dificultăți în canularea liniei centrale din cauza coagulopatiei.
- Dacă encefalopatia III-IV: Intubație.
- Transfuzie: Se rezervă 2-4 unități de concentrat de globule roșii (sânge integral în caz de hemoragie gastrointestinală superioară masivă). **Atenție, deoarece transfuzia excesivă poate crește presiunea portală și poate favoriza resângărarea!** (Scopul este de a menține hematocritul în jur de 30%, hemoglobina în jur de 10 g/dl și debitul urinar de cel puțin 40 ml/oră).
- Corectarea hipoprotrombinemiei:
 - Vitamina K (1 fiolă = 10 mg) în caz de colestază cronică, malnutriție sau alcoolism : 1 - 2 fiole IV/IM
 - Plasmă proaspătă congelată (timp de înjumătățire limitat) în caz de insuficiență hepatică: 2 - 4 U (240 ml/U) 1 U/6 ore până la oprirea sângerării.
- Corectarea trombocitopeniei: Fiecare unitate de trombocite crește numărul de trombocite cu 10.000/mm³, cu scopul de a atinge 100.000/mm³.

- **TRATAMENT FARMACOLOGIC :**

- **SOMATOSTATINĂ** (flacoane de 0,25 mg și 3 mg): Produce vasoconstricție splanhnică selectivă, scăzând fluxul sanguin portal și colateral, precum și presiunea portală. Efectul său este mai pronunțat în cazul injecțiilor în bolus. Nu trebuie amestecată cu produse sanguine (este inactivată) sau cu soluție de glucoză (precipită).

- **Bolus :** 0,25 mg (250 micrograme) la fiecare 15 minute (3 bolusuri) la începutul tratamentului și în caz de sângerare recurentă.

- **Perfuzie continuă :** 6 mg în 500 ml soluție salină fiziologică la fiecare 12 ore (500 mcg/oră) timp de 2-5 zile.

- A înlocuit alte terapii datorită absenței efectelor secundare semnificative.

Tratamentul va începe în Unitatea de Primiri Urgențe , chiar înainte de endoscopia diagnostică.

- Conform diverselor studii, tratamentul de 5 zile este la fel de eficient ca - scleroterapia endoscopică pentru prevenirea sângerărilor recurente precoce

CAPÍTULO 411

cauzate de reflux gastroesofagian.

- Vasopresină + Nitroglicerină, Terlipresină, Glipresină, Octreotidă, Vapreotidă (utilizate mai rar).

- **TRATAMENT ENDOSCOPIC (scleroterapie, ligatură endoscopică) :**

Diagnosticul de sângerare gastrointestinală superioară (UGIB) prin vizualizare se stabilește cu certitudine atunci când se vizualizează următoarele:

- Sângerare activă prin punctii (nepulsabile) sau supurare.
 - Stigmate pe suprafața sa ale hemostazei recente: cheag aderent, cheag de fibrină sau dop plachetar.
 - Sânge proaspăt în cavitatea gastrică, fără alte leziuni potențial hemoragice.
- 20-25% din cazurile de sângerare gastrointestinală superioară (UGIB) la pacienții cirotici nu se datorează gastroenteritei, ci sunt secundare gastropatiei hipertensiunii portale (HTP), ulcerului peptic, LAMG sau sindromului Mallory-Weiss.

- **TAMPONADĂ ESOFAGIANĂ :**

- Controlul temporar al hemoragiei gastrointestinale superioare prin compresia directă a punctului de sângerare (tratament de salvare):

- Balon Sengstaken-Blakemore pentru varice esofagiene.
- Balon Linton-Nachlas pentru varice gastrice.

Golirea gastrică prin sondă nazogastrică este necesară pentru a reduce riscul de aspirație. Contraindicată în herniile hiatale mari.

- Controlul hemoragiei în 80-90%, cu recurență hemoragică la îndepărtarea compresei în 50%.

- Trebuie să rămână umflat timp de < 36 de ore pentru a reduce riscul de necroză a joncțiunii esofago-gastrice.

- Complicații grave în 10-50%: pneumonie de aspirație, ruptură esofagiană, asfixie etc.

- **CHIRURGIE URGENTĂ ȘI DPPI :**

Numai atunci când tratamentul medical și endoscopic a eșuat (10-20%). c* *

În ciroza în stadiul Child-Pugh C, intervenția chirurgicală prezintă prea multe riscuri, așa că se preferă implantarea unui PIPS (șunt portosistemic intrahepatic percutan). Este în general acceptată ca fiind cea mai bună opțiune pentru candidații la transplant hepatic.

PROFILAXIA COMPLICAȚIILOR

▲ **PERITONITĂ BACTERIANĂ SPONTANĂ ȘI ALTE INFECȚII BACTERIENE:**

- Prevenirea infecției bacteriene este esențială, deoarece prezența infecției este asociată atât cu o creștere a mortalității (30-40%), cât și cu un control mai slab al sângerării (aproape de 50%).
- Administrarea de antibiotice orale neabsorbabile reduce incidența infecțiilor și mortalitatea la pacienți.
- Norfloxacină: 400 mg / 12 ore în primele 7 zile de hemoragie gastrointestinală superioară (prin sondă nazogastrică sau oral).

▲ **ENCEFALOPATIE HEPATICĂ :** (vezi capitolul 48).

LITERATURĂ

- ▲ Soto S, Artaza T: *Hemoragie gastrointestinală superioară*. În: Julián A (coord.): *Manual de protocoale și acțiuni în situații de urgență pentru rezidenți (Complexul Spitalicesc Toledo)*. Ediția 1. Toledo; 2001: 219-26.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- ▲ Jensen D, Kovacs T: *Hemoragie gastrointestinală*. În: Wilcox CM (ed.): *Program de autoeducare pentru boli digestive II*. Cap. 1. 1^o Ed. în spaniolă. Barcelona: Asociația Americană de Gastroenterologie; 2001: 7-28.
- ▲ Gisbert JP, Llorca I, Cantero J, și alții. *Studiu al factorilor prognostici clinici și endoscopici la pacienții*

CAPÍTULO 42

cu hemoragie gastrointestinală gastroduodenală . Med Clin (Barc) 2002; 118 (13): 481-6.

- ▲ Hawkey GM, Cole AT, McIntyre AS și alții. *Tratamente medicamentoase în hemoragiile gastrointestinale superioare: valoarea constatărilor endoscopice ca criterii de evaluare surrogat.* Gut 2001;49 (3): 372-9.
- ▲ Planas R, Morillas RM, Boix J. *Hemoragie gastrointestinală cauzată de hipertensiunea portală. - Tratatament hemostatic.* În: Berenguer J, Bruguera M, García M, Rodrigo L (ed.). *Tratamentul bolilor hepatice și biliare.* Ediția a 2-a. Asociația Spaniolă pentru Studiul Ficatului. Madrid; 2001: 147-59.
- ▲ Bañares R, Catalina MV, García-Sánchez A: *Noi tratamente pentru sângerările variceale .* Gastroenterol Hepatol 2002; 25 (Supliment 1): 25-35.
- ▲ Moitinho E, Planas R, Bañares R și alții. *Studiu multicentric randomizat controlat care compară diferite scheme de administrare a somatostatinei în tratamentul sângerărilor variceale acute.* J Hepatol 2001; 35 (6): 712-8.
- ▲ Navasa M, Fernández J, Rodés J. *Profilaxia peritonitei bacteriene spontane. Problema peritonitei bacteriene spontane de către bacteriile rezistente la chinolone.* En: Arroyo V, Bosch J, Bruix J, et al. *Terapie în hepatologie.* Barcelona; 2001: 65-71.
- ▲ Goulis J, Armonis A, Patch D, et al. *Infecția bacteriană este asociată independent cu eșecul controlului sângerării la pacienții cirofici cu hemoragie gastrointestinală.* Hepatology 1998; 27:1207-12.



Capitolul 43

HEMORAGIE DIGESTIVĂ BAJA

A. Fortuny Tasiaș - M. Amengual Occhi - T. Artaza Varasa
JL Martínez Potenciano

INTRODUCERE

Hemoragia gastrointestinală inferioară (HEI) este definită ca o sângerare care are originea distală de ligamentul Treitz, manifestându-se prin trecerea de sânge roșu aprins (**sângerare rectală**) sau scaune cu sânge (**hematochezie**) prin anus. În unele cazuri, se poate prezenta sub formă de **melenă** (sângerare din jejunul, ileonul sau colonul drept asociată cu tranzit gastrointestinal lent). Pierderea de sânge mai mică de 50 ml poate fi detectată ca **sânge ocult în scaun**.

ETIOLOGIE

În funcție de vârstă și în ordinea descrescătoare a frecvenței:

- ▲ Sugari și copii: diverticulul Meckel, polipi și polipoze, boală inflamatorie intestinală (BII), duplicație intestinală, invaginație intestinală.
- ▲ Adolescenți și adulți tineri: diverticul Meckel, boli inflamatorii intestinale, polipi.
- ▲ Adulți < 60 ani: hemoroizi, fisuri, diverticuli, boli inflamatorii intestinale (BII), neoplasme, malformații arteriovenoase.
- ▲ Adulți > 60 ani: diverticuli, angiodisplazii, colită ischemică, neoplasme colonice, polipi.

În peste 80% din cazuri, originea este colorectală, leziunile rămase fiind localizate în intestinul subțire. Zece procente din cazuri rămân nediagnosticate ; acest lucru se datorează parțial faptului că majoritatea sângerărilor sunt intermitente sau prea puține pentru a stabili un diagnostic etiologic precis.

CLASIFICARE

HDB se poate prezenta sub două forme:

- ▲ **ACUTĂ** : poate fi moderată sau masivă în funcție de existența sau nu a compromisului hemodinamic. Se prezintă ca sângerare rectală sau hematochezie.
- ▲ **CRONIC** : Pierderea de sânge este de obicei foarte lentă și intermitentă și adesea începe ca anemie feriprivă. Se poate manifesta prin sânge ocult în scaun, melenă intermitentă sau sângerări rectale mici și intermitente.

Majoritatea consultațiilor pentru hemoragii gastrointestinale inferioare (HGII) sunt cazuri de sângerări rectale ușoare și/sau intermitente, care nu provoacă de obicei tulburări hemodinamice semnificative și pot fi tratate conservator. Doar 10-20% din cazuri se prezintă ca HGII masivă, iar în până la 80% din cazuri sângerarea se oprește spontan.

MANAGEMENTUL PACIENTULUI CU SÂNGERI ACUTE

La toți pacienții cu hemoragie gastrointestinală inferioară acută, trebuie efectuate următoarele:

1. **EVALUAREA STĂRII HEMODINAMICE (aceleași ca în HDA):**

Impactul hemodinamic al sângerării se estimează prin măsurarea semnelor vitale (FC, TA și modificările posturale ale acestora) și a aspectului pacientului (palid, transpirat, obosit...).

O pierdere de 25-35% din volumul sanguin (1.250-1.750 cmc) este considerată hemoragie severă și se prezintă cu tensiune arterială sistolică sub 100 mmHg, frecvență cardiacă peste 100-120 bpm și modificări posturale la ridicarea în picioare (o creștere a frecvenței cardiace cu cel puțin 20 bpm sau o scădere a tensiunii arteriale sistolice cu cel puțin 20 mmHg). Trebuie urmată următoarea procedură :

- ▲ Se vor instala două linii intravenoase periferice cu calibre mari, una pentru înlocuirea volumului și una pentru transfuzie. Se va introduce o linie centrală la pacienții cu boli de inimă, boli de rinichi sau în șoc, pentru a ajusta perfuzia în funcție de presiunea venoasă centrală (PVC).
- ▲ Monitorizarea TA, FC, FR, T9 : perfuziei periferice și diurezi.
- ▲ Substituirea volumului: în funcție de răspunsul hemodinamic al pacientului , cu cristaloizi, coloizi sau sânge.
- ▲ Recoltarea de sânge pentru analiză: *hemoleucogramă completă, teste de coagulare, glucoză, ioni , uree și test de compatibilitate încrucișată.*

2. **CONFIRMARE HDB:**

Se va introduce o sondă nazogastrică pentru a exclude o sursă gastrointestinală superioară (15-25% din cazurile de sângerare masivă sunt datorate hemoragiilor gastrointestinale superioare) și se va efectua un tuseu rectal . Pentru a exclude o sursă gastrointestinală superioară, aspiratul gastric trebuie să fie limpede, cu bilă. Dacă aspiratul este sanguinolent (sânge proaspăt sau coagulat) sau limpede, fără bilă, trebuie efectuată o endoscopie superioară.

3. **STUDIUL DE DIAGNOSTIC:**

Întotdeauna după stabilizarea hemodinamică.

▲ **Istoric medical și examen fizic:**

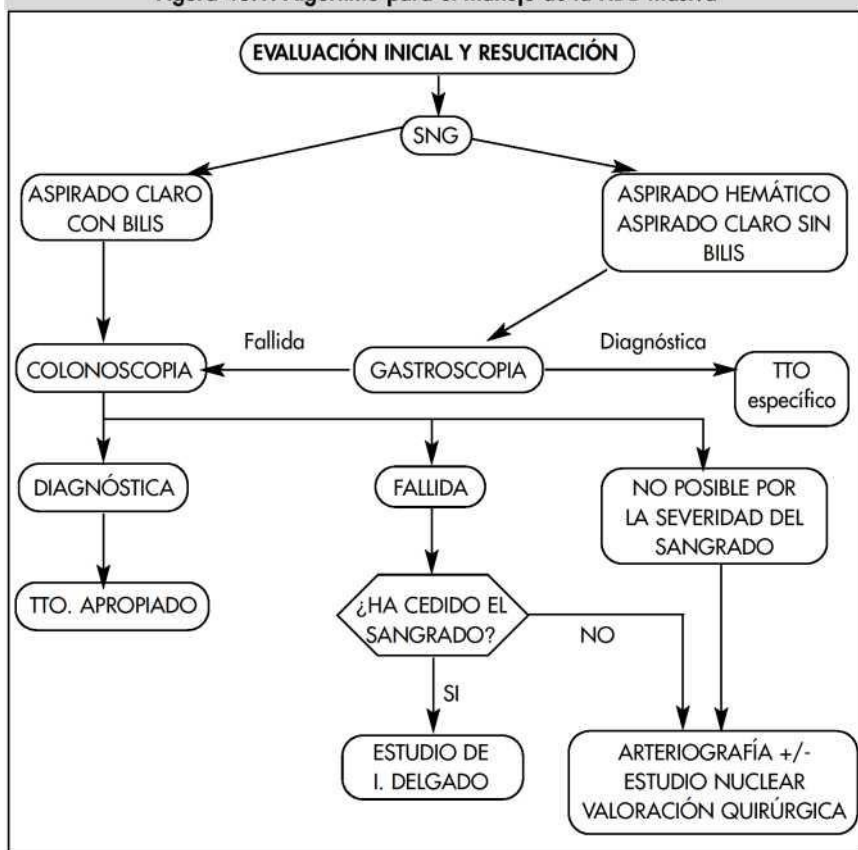
- Se va realiza un istoric medical detaliat, care, împreună cu vârsta pacientului, va ajuta la determinarea celei mai probabile cauze a sângerării. Se vor adresa următoarele întrebări:
 - Boli asociate majore și antecedente familiale (cancer colorectal sau polipi).
 - Simptome însoțitoare : *Durerea abdominală* sugerează o etiologie ischemică, boli inflamatorii intestinale (BII) sau un anevrism. *Sângerarea nedureroasă* sugerează diverticuli, angiodisplazie sau hemoroizi. Dacă este prezentă *diaree* , luați în considerare BII sau o cauză infecțioasă. *Durerea anală* este mai tipică pentru hemoroizi sau o fisură anală. *Constipația* sugerează un proces neoplasic sau prezența hemoroizilor. *Modificările obiceiurilor intestinale* sugerează posibilitatea unei neoplazii colonice. De asemenea, întrebați despre episoadele anterioare de sângerare, intensitatea, durata acestora și dacă a fost prezentă febră.
- Tratamente farmacologice (cu interes special pentru agenții antiplachetari, anticoagulante și AINS).
- Apoi se va efectua un examen fizic , acordându-se o atenție deosebită:
 - Examen abdominal : se vor căuta semne de boală hepatică (telangiectazii, circulație colaterală...), asimetrii, cicatrici de la intervenții anterioare... Se vor căuta mase abdominale la palpare, prezența hepatosplenomegaliei și posibile semne de peritonită sau ascită.
 - Inspecție anală : leziuni perianale, fistule, fisuri, abcese, hemoroizi externi și/sau procese prolapsate prin canalul anal.
 - Tuseu rectal : se evaluează pentru sângerări active sau prezența masei.

▲ **Teste suplimentare în Unitatea de Primiri Urgențe:**

- **TESTE DE LABORATOR** (trebuie recoltate în timp ce pacientul este evaluat inițial): S. Sânge, Ioni, Uree, Glucoză, E. Coagulare, Test de compatibilitate încrucișată.
- ECG: pentru a exclude cardiopatia ischemică.
- Radiografie toracică și abdominală: pentru a exclude perforația (pneumoperitoneul) sau alte anomalii

* porțiuni la nivel abdominal (obstrucție intestinală, mase...).

Figura 43.1: Algoritmo para el manejo de la HDB masiva



▲ **Alte teste complementare:**

- **COLONOSCOPIE URGENTĂ:** Indicația sa urgentă este pentru cazurile în care sângerarea nu se oprește spontan sau prezintă o recidivă hemoragică în primele 48 de ore. Trebuie efectuată la pacienții stabili hemodinamic. Permite tratamentul leziunilor

CAPÍTULO 417

hemoragice (în special angiodisplazii sau polipi), evitând intervenția chirurgicală urgentă în multe cazuri

CAPITULO 42

- Arteriografia selectivă trebuie rezervată pacienților cu hemoragii masive la care colonoscopia nu a putut fi efectuată (din cauza instabilității) sau la cei cu sângerări persistente sau recurente atunci când colonoscopia nu a fost diagnostică. Poate fi utilizată și ca măsură terapeutică, fie prin perfuzie intra-arterială de vasopresină, fie prin embolizarea selectivă a punctului de sângerare, la pacienții foarte instabili sau cu risc chirurgical foarte ridicat.
- LAPAROTOMIE URGENTĂ: pentru cazurile de hemoragie masivă persistentă sau recurentă în care sângerarea nu se oprește după colonoscopie sau arteriografie. Localizarea preoperatorie a locului hemoragiei este crucială.
- sângerări, deoarece reduce morbiditatea și mortalitatea.
- CT ABDOMINAL + ENDOSCOPIE ORALĂ: La pacienții cu antecedente de anevrism aortic sau intervenție chirurgicală aortică, este considerată cea mai bună metodă de diagnostic pentru existența unei fistule aortoenterice.

TRATAMENT

În general, sângerările ușoare, cronice și/sau intermitente, fără rezultate anormale de laborator, deteriorare clinică sau constatări radiologice care sugerează o cauză acută subiacentă, nu necesită spitalizare, deși investigațiile suplimentare (colonoscopie) sunt importante cât mai curând posibil. În toate celelalte cazuri, pacientul trebuie internat.

LITERATURĂ:

- ▲ Díaz Tasende J, Ibáñez Pinto A, Sadia Pérez D. Hemoragie digestivă. În: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, eds. Manual de diagnostic și terapie medicală. Spitalul Universitar Doce de Octubre . a 5-a ed. Madrid: MSD Group; 2003. p.527-540.
- ▲ Saperas E. Hemoragie gastrointestinală inferioară. Gastroenterologie și Hepatologie (continuare) 2003; 2:63-67.
- ▲ P. Alonso, M. Marzo, JJ Mascort, A. Hervás, L. Viñas, J. Ferús, J. Ferrándiz. Ghid de practică clinică privind managementul pacienților cu sângerare rectală. Gastroenterologie și Hepatologie 2002; 25: 605-632
- ▲ Jonathan P. Terdiman, MD. Managementul colonoscopic al hemoragiei gastrointestinale inferioare . Current Gastroenterology Reports 2001; 3:425-432.
- ▲ Zuccaro G. Managementul pacientului adult cu hemoragie gastrointestinală inferioară acută. Am J Gastroenterol 1998; 93:1203-1208.
- ▲ Saperas E. Hemoragie gastrointestinală inferioară. Gastroenterologie și Hepatologie (continuare) 2003; 2:63-67.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Capitolul 44

PANCREATITA ACUTĂ

J. Gil Moreno - A. Repiso Ortega - M. Alcántara Torres - T. Artaza Varasa

INTRODUCERE

Pancreatita acută (PA) este inflamația bruscă a unui pancreas anterior sănătos, cauzată de activarea intraparenchimatoasă a enzimelor digestive. Poate fi însoțită de un răspuns inflamator sistemic de intensitate variabilă și poate fi recurentă. Reprezintă aproximativ 0,15% din vizitele la departamentul de urgență al spitalului și 0,6% din internările în spital, cu o incidență maximă între vârstele de 40 și 60 de ani.

CLASIFICARE:

Cea mai frecvent utilizată clasificare astăzi distinge între:

CAPÍTULO 42

Pancreatită acută ușoară : cu impact sistemic minim, absența complicațiilor locale și un prognostic bun. Se caracterizează prin prezența edemului interstițial fără focare de necroză.

Pancreatită acută severă : caracterizată prin insuficiență organică, complicații locale (necroză, abcese, pseudochisturi) și un prognostic mai slab. Sunt în general prezente necroză parenchimatoasă, zone hemoragice și necroză adiposă peripancreatică și intrapancreatică.

ETIOLOGIE

Calculii biliari (**cea** mai frecventă cauză în mediul nostru) și **alcoolul** sunt responsabili pentru 80% din cazurile de afecțiuni biliare; 10% se datorează unor cauze multiple, prezentate în tabelul 44.1, iar alte 10% sunt considerate idiopatice.

ATITUDINE DIAGNOSTICĂ

La orice pacient care prezintă dureri abdominale și/sau dorsale, trebuie exclusă pancreatita acută, în special dacă sunt prezenți factori predispozanți. Dacă se suspectează pancreatită acută, trebuie urmați următorii pași:

I. **Monitorizarea semnelor vitale** (tensiunea arterială, ritmul cardiac, frecvența respiratorie, temperatura).

II. **Clinică**

- **Durere abdominală:** Acesta este principalul simptom, localizat în epigastriu și/sau hipocondrie și poate iradia în spate, într-un model de bandă, sau poate fi difuză. Poate fi declanșată de indiscreții alimentare, consum de alcool, traume etc. Se agravează odată cu ingestia de alimente și în poziție culcată și este ameliorată prin statul așezat cu trunchiul flexat și temporar prin vărsături.
- **Greață și vărsături:** frecvent asociate cu dureri abdominale.
- **Șoc:** Ca formă de prezentare în 2% din cazurile de pancreatită acută, durerea poate să nu fie prezentă, așadar **la orice pacient cu șoc de etiologie neclară, pancreatita acută trebuie exclusă.**

Tabelul 44.1: Cauzele pancreatitei acute.

Obstrucție	Metabolic
<i>Coledocolitiază</i>	<i>Hipertrigliceridemie, Sarcină</i>
<i>Tumori ampulare sau pancreatice</i>	<i>Hipercalcemie</i>
<i>Corpuri străine în papilă</i>	Vascular
<i>Pancreas divisum</i>	<i>Ischemie : hipoperfuzie</i>
<i>Coledococel</i>	<i>Embolie (ateroscleroză)</i>
<i>Diverticulul duodenal periampular</i>	<i>Vasculită: LES, PAN, HTA malignă</i>
<i>Hipertensiune arterială a sfinterului Oddi</i>	Traumă
Toxine sau medicamente	<i>Accidental : traumatism abdominal</i>
<i>Toxine: alcool etilic și metilic, otrăvă</i>	<i>Iatrogen: postoperator, ERCP,</i>
<i>scorpion, organofosfați.</i>	<i>sfinterotomie endoscopică,</i>
<i>Medicamente: azatioprină, mercaptopurină</i>	<i>Manometria sfinterului Oddi</i>
<i>valproat, metronidazol, pentamidină,</i>	Diverse ereditare
<i>nitrofurantoină, furosemidă, metildopa,</i>	<i>Ulcer peptic penetrant</i>
<i>cimetidină, ranitidină, acetaminofen ,</i>	<i>Boala Crohn</i>
<i>eritromicină, salicilați etc.</i>	<i>Sindromul Reye</i>
Infecție	<i>Hipotermie</i>
<i>Paraziți: viermi rotunzi, clonorhis</i>	Idiopatică
<i>Virusuri: oreion, rușeolă, hepatită A, B, C,</i>	
<i>Coschackie B, Echo virus, adenovirus, CMV,</i>	
<i>HIV, varicelă, EBV.</i>	
<i>Bacterii: micoplasma, Campylobacter,</i>	
<i>M. tuberculosis, complexul M. avium,</i>	
<i>Legionella, leptospiroza.</i>	

III. **Examen fizic**

1. **Semnele vitale:** Tahicardia, hipotensiunea arterială și febra subgrade sunt frecvente.

CAPITULO 42

Febra nu indică neapărat o infecție și poate fi cauzată de reabsorbția exudatelor produse de boală în sine; cu toate acestea, o complicație septică (abces pancreatic, colangită etc.) trebuie suspectată atunci când temperatura depășește 39°C sau apar vârfuri febrile.

2. **Examen abdominal:** Disproporția dintre intensitatea durerii și puținele constatări la examenul fizic abdominal este caracteristică.

Inspectie: Distensia abdominală este frecventă. „Semnele Cullen și Grey Turner” (echimoze în zona periombilicală sau respectiv pe flancuri) sunt excepționale, iar dacă apar, o vor face după câteva zile de evoluție și vor indica un prognostic nefavorabil.

Palpare: Durere la palpare în epigastru cu absența contracturii, deși în pancreatita litiazică poate exista durere și rezistență la palparea hipocondrului drept.

Percuție: Poate fi prezentă timpania.

Auscultație: Scăderea sau abolirea zgomotelor intestinale.

3. **Examen toracic:** Pot exista crepitații sau murmur vezicular diminuat la baze (atelectazie sau revărsat pleural).
4. **Alte constatări la examenul fizic:** Pot fi prezente semne de alcoolism cronic (telangiectazii, hipertrofie parotidiană, eritem palmar etc.) sau hiperlipidemie (xantoame, xantelasme). Poate fi prezent icter, posibil legat de etiologia biliară. Ocazional, în necroza țesutului adipos subcutanat apar noduli eritematoși, datorați paniculitei (semn de prognostic slab).

IV. Teste suplimentare

Întotdeauna următoarele : biochimie serică (inclusiv glucoză, ioni, uree, amilază și lipază), analiză inițială a gazelor sanguine arteriale, hemoleucogramă, studiu de coagulare, ECG și radiografie toracică și radiografie abdominală simplă.

A. Laborator

1. Biochimia serică:

- **Amilaza serică:** Aceasta începe să crească în primele 2-3 ore de la debutul bolii, atingând vârful la 24 de ore și revenind la normal între a 3-a și a 6-a zi. Nu se corelează cu severitatea bolii. Nivelurile de amilază serică pot fi fals normale (10%, cazuri severe), ca în hipertrigliceridemie sau pancreatită acută cauzată de alcool (datorată pancreatitei cronice subiacente). Există și alte afecțiuni în care poate fi crescută; cu toate acestea, valori de trei ori mai mari decât cele normale sunt caracteristice pancreatitei acute și nu apar de obicei în alte afecțiuni (**Tabelul 44.2**), unde vor fi prezente doar creșteri mici ale amilazei serice.

Tabelul 44.2: Cauzele hiperamilazemiei.

-
- *Patologie pancreatică:* pancreatită cronică, cancer pancreatic.
 - *Patologie gastrointestinală:* ulcer peptic, gastrită, duodenită, perforație stomacală sau intestinală , ischemie sau infarct mezenterică, obstrucție, ileus intestinal, cancer gastric, peritonită etc.
 - *Patologie hepatobiliară:* obstrucția canalului biliar comun, colecistită, colangită, hepatită, coledocolitiază, ciroză etc.
 - Cancerul de sân și de prostată .
 - Patologia ovariană și a trompelor uterine.
 - Acidoză metabolică.
 - Detresă respiratorie.
 - Administrarea de opioace.
 - Adenită salivară, parotită.
 - Pneumonie și tumori pulmonare.
 - Insuficiență renală.
 - *Altele:* alcoolism, anorexie nervoasă, bulimie, anevrism aortic disecant etc.
-
- **Lipaza serică:** Are o sensibilitate și o specificitate mai mare decât amilaza în diagnosticul pancreatitei acute (de trei ori valoarea normală). Determinarea atât a amilazei, cât și a lipazei va crește valoarea diagnostică, deși de obicei nu este necesară. Determinarea nivelurilor lipazei serice este utilă în special în diagnosticul cazurilor cu debut tardiv (creșterea lipazei serice are avantajul de a rămâne crescută timp de 10-14 zile), în diagnosticul pancreatitei acute cu niveluri normale de amilază serică (pancreatită alcoolică) și în anumite situații în care amilaza serică crescută nu este însoțită de o creștere a lipazei (macroamilazemie, parotită, unele carcinoame).
 - **Glucoză:** Hiperglicemia poate apărea ca urmare a scăderii producției de insulină, a creșterii eliberării de glucagon, glucocorticoizi și catecolamine.

- **Ioni:** Hipocalcemia apare uneori din cauza reacției calciului cu acizii grași liberi și a precipitării sub formă de fosfat de calciu.

Dacă apare hipokaliemie sau hiponatremie, aceasta trebuie corectată rapid pentru a evita tulburările cardiace. Pot fi prezente hipokaliemia și hiponatremia, secundare pierderilor prin vărsături și deplasarea fluidelor în spațiul al treilea.

- **Enzime hepatice:** Creșterea GPT (ALT) de peste trei ori valoarea normală (specifică, nu foarte sensibilă), raportul GPT/GOT > 1 și nivelurile crescute de fosfatază alcalină indică etiologia biliară a PA.
- **Alți parametri biochimici:** Poate fi prezentă hiperbilirubinemie, care ar putea fi cauzată de edem al capului pancreasului. Hipoalbuminemia (<30 g/dl) este asociată cu pancreatită mai severă și o rată a mortalității mai mare. De asemenea, pot fi crescute trigliceridele.

2. Analiza gazelor sanguine arteriale: Trebuie efectuată **întotdeauna** și va oferi informații despre existența hipoxemiei (în 25% din cazurile de AP există hipoxemie fără modificări clinice sau radiologice și poate evolua spre sindromul de detresă respiratorie la adult) și despre modificările echilibrului acido-bazic (uneori apare acidoza metabolică din cauza hipoperfuziei periferice, altelei alcaloza metabolică din cauza vărsăturilor).

3. Urină: Amilaza urinară și raportul clearance-ul amilază /creatinină nu sunt suficient de precise pentru a distinge pancreatita acută (PA) de alte procese intraabdominale care se prezintă cu valori crescute ale amilazei serice (Ao x Crs/As x Cro) x 100, care în PA va fi > 5%.

4. Analize de sânge: Poate fi prezentă **leucocitoză** (rareori depășind 20.000 de leucocite în pancreatita acută necomplicată). În unele cazuri, va apărea **hemoconcentrație** (Hct > 50%) ca urmare a pierderii de plasmă în al treilea spațiu sau a unei scăderi a Hb și Hct din cauza pierderii de sânge.

5. Studiu de coagulare: Este util pentru a exclude existența CID.

B. Electrocardiogramă

Este utilă excluderea patologiei coronariene acute, ținând cont de faptul că pot exista anomalii nespecifice ale undelor ST și T și că revărsatul pericardic poate apărea ca o complicație a AP.

C. Teste imagistice

1. Radiografie toracică și radiografie abdominală: Acestea sunt utilizate pentru a determina posibile complicații respiratorii și alte cauze ale durerii abdominale acute. Semnele radiologice clasice sunt nespecifice și rareori prezente (ansa santinelă, semnul amputării colonului, emfizemul pancreatic).

2. Ecografia abdominală: Aceasta face parte din evaluarea inițială a pancreatitei acute și trebuie efectuată în primele 24-72 de ore de spitalizare. Scopul său principal este de a detecta o posibilă etiologie biliară. Este o tehnică foarte specifică, dar nu foarte sensibilă. Este indicată în Unitatea de Primiri Urgențe dacă este necesar să se diferențieze de un posibil abdomen acut chirurgical sau să se diagnosticheze o posibilă patologie biliară.

3. Tomografie computerizată abdominală: Confirmă suspiciunea clinică de AP chiar și cu niveluri normale de amilaze și va fi indicată în Departamentul de Urgență doar în situații de îndoială diagnostică.

CRITERII PROGNOSTICE

De obicei, are o evoluție benignă (fără complicații), deși 10% dezvoltă forme necrozante cu o rată ridicată a mortalității. Pentru a evalua prognosticul, avem la dispoziție următoarele instrumente:

1. Evaluarea insuficienței organelor:

- Șoc - Tensiune arterială sistolică < 90 mmHg
- Insuficiență pulmonară - PaO₂ < 60 mmHg
- Insuficiență renală - Creatinină > 2 mg/dl
- Sângerări digestive > 500 ml/24h

2. Criterii prognostice precoce: Criteriile lui Ranson au limitarea faptului că necesită 48 de ore pentru obținerea datelor (Tabelul 44.3).**Tabelul 44.3: Criteriile Ranson****La intrare**

Vârsta >55 ani
 Leucocite >16.000/ mm³
 Glucoză >200 mg/dl
 LDH > 350 UI/L
 GOT >250 U/L

În termen de 48 de ore

Scădere a Hct >10 puncte Creștere a ureei >10 mg/dl
 Calcemie <8 mg/dl PaO₂ <60 mmHg
 Deficit de baze >4 mEq/L Sechestrare de fluide >6 L

Morbiditatea și mortalitatea cresc cu trei sau mai multe criterii

TRATAMENT

În majoritatea cazurilor, vor fi necesare doar o serie de măsuri generale, deoarece hipertensiunea arterială scade de obicei spontan.

- 1. Monitorizarea semnelor vitale:** temperatură, tensiune arterială, debit urinar la fiecare 8 ore și aspirație prin sondă nazogastrică.
- 2. NPO (nimic pe cale orală).** Restabilirea dietei nu va începe înainte de 72 de ore, când durerea a dispărut, peristaltismul intestinal a revenit și nivelurile serice de amilază sunt mai mici decât dublul valorii normale.
- 3. Sondă nazogastrică cu aspirație continuă ușoară:** Nu va fi necesară în cazul hipertensiunii arteriale ușoare sau moderate, dar va fi indicată în tratamentul ileusului intestinal sau gastric, în cazul hipertensiunii arteriale severe pentru a preveni aspirația conținutului gastric, în cazurile de durere abdominală severă și dacă sunt prezente vărsături.
- 4. Tratament simptomatic.**
 - În caz de vărsături sau greață, se va prescrie un antiemetic precum Metoclopropamida, în doză de 10 mg la fiecare 8 ore, administrat intravenos.
 - Tratament cu antagoniști H₂: Aceștia nu au demonstrat efecte benefice în tratamentul pancreatitei acute și sunt necesari **doar** la pacienții cu criterii severe sau cu antecedente de ulcere, pentru a preveni riscul de sângerare gastrointestinală, în doză de 50 mg la fiecare 8 ore, administrată intravenos.
 - Gestionarea durerii: Tratamentul va începe cu metamilzol, în doză de 2 g la fiecare 6 ore, administrat intravenos. Dacă durerea nu dispăre, se va prescrie tramadol în doză de 100 mg diluat în 100 ml soluție de dextroză 5%, administrat intravenos, la fiecare 6 ore. Se poate utiliza și meperidină, în doză de 100 mg intravenos la fiecare 6 ore.

CAPÍTULO 42

Medicamentele antispastice sunt contraindicate în pancreatita acută (PA) din cauza posibilității de a promova sau agrava ileusul paralytic. De asemenea, trebuie evitată utilizarea opiaceelor, deoarece acestea cresc tonusul sfîcterului Oddi.

5. **Terapie cu fluide:** Va fi necesar un volum minim de 3.000 ml (alternarea soluției de dextroză 5% cu soluție salină fiziologică), cu ajustări în funcție de afecțiunea de bază a pacientului (boli cardiace, boli renale etc.). Dacă este prezentă o compromisă hemodinamică (tensiune arterială sistolică <90 mmHg), va fi necesară extinderea volumului cu 500–1.000 ml de soluții cristaloide sau coloide până la stabilizarea pacientului. Transfuzia de globule roșii va fi rezervată cazurilor în care hemoglobina <7 g/dl și/sau hematocritul <27%.

6. **Corectarea tulburărilor metabolice:**

- Administrarea **de potasiu** sub formă de KCl chiar și cu niveluri serice normale (deoarece există pierderi abundente, crescute dacă se plasează o sondă nazogastrică), utilizând o doză minimă de 30 mEq/24 ore diluată în seruri și nu se va administra niciodată la o concentrație mai mare de 60 mEq/l sau cu o rată mai mare de 20 mEq/oră.
- Dacă este prezentă **hipocalcemia**, aceasta va fi corectată urgent prin administrare intravenoasă de soluție de gluconat de calciu 10% pentru a evita complicațiile cardiace (vezi capitolul 53).
- În cazurile de **hiperglicemie**, se va administra insulină la cei cu niveluri foarte ridicate ale glicemiei (>300 mg/dl).

7. **Tratament antibiotic:** Este indicată inițierea tratamentului antibiotic empiric **numai** atunci când există o infecție a necrozei pancreatice, în PA asociată cu insuficiență organică, când se suspectează abces pancreatic, colangită sau sepsis biliar (vezi capitolul 63).

Înainte de începerea tratamentului cu antibiotice, trebuie prelevate 3 hemoculturi.

Tratamentele adecvate includ:

- Carbapeneme: Cea mai potrivită opțiune ar fi utilizarea imipenemului, în doză de 500 mg la fiecare 6 ore intravenos, sau a meropenemului, în doză de 1 g la fiecare 8 ore intravenos.
- Piperacilină-Tazobactam, în doze de 4-0,5 g la fiecare 8 ore iv
- Amoxicilină-acid clavulanic, în doză de 2 g la fiecare 6 ore, intravenos

*Pancreatita acută (PA) este o boală care **necesită întotdeauna internare în spital**. Dacă PA este severă, cu dovezi de insuficiență organică, se va lua în considerare internarea directă la ATI.*

LITERATURĂ

- ▲ Banks PA. Ghiduri de practică în pancreatita acută. Am J Gastroenterol 1997;92:377-386.
- ▲ Arenas Miravé JI, Bujanda Fernández de Piérola L. Pancreatită acută. Rev Esp Enf Digest 1996;88:851-864.
- ▲ G. Glazer, DV Mann. Regatul Unit Ghiduri pentru tratamentul pancreatitei acute. Gut 1998; 42 (supliment 2) S1-S13.
- ▲ Banks PA. Pancreatită acută și cronică. În: Sleisenger, Feldman, Scharschmidt, ed. Boli gastrointestinale și hepatice. Ediția a 6-a. Madrid: Panamericana; 2000. p. 864-920.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Capitolul 45

ICTER

M. Cabrera Pajarón - M. Amengual Occhi - J. Valle Muñoz - T. Artaza Varasa

INTRODUCERE

- Icterul este îngălbenirea pielii și a mucoaselor din cauza unei concentrații mari de bilirubină. Este evident clinic atunci când nivelurile de bilirubină depășesc 2–2,5 mg/dl (bilirubină normală, 0,3–1 mg/dl). Trebuie diferențiat de alte cauze de îngălbenire a pielii, cum ar fi cea cauzată de aportul de caroteni, în care sclerotică nu se pigmentează.
- Producția zilnică de 250–350 mg de bilirubină reprezintă o creștere semnificativă, 70–80% provenind din descompunerea globulelor roșii vechi, iar restul de 20–30% din hemoproteinele situate în ficat și măduva osoasă. Bilirubina neconjugată (indirectă) este insolubilă în apă și este transportată în plasmă legată de albumină. Bilirubina indirectă nu poate traversa membrana glomerulară și, prin urmare, nu este excretată în urină. Cea mai importantă cauză a creșterii bilirubinei indirecte este hemoliza.
- Bilirubina indirectă este absorbită de hepatocite, unde este conjugată de

Acțiunea enzimei glucuroniltransferază este responsabilă de formarea bilirubinei conjugate (directe). Bilirubina conjugată este solubilă în apă și secretată în bilă. Când ajunge în intestin, este transformată de bacteriile intestinale în stercobilinogeni, care sunt responsabili de culoarea maro a fecalelor. Cu toate acestea, o parte este reabsorbită și excretată în urină sub formă de urobilinogen. În procesele în care bilirubina conjugată crește, apare urina închisă la culoare (colurie). Dacă există și un defect în excreția biliară a bilirubinei, vor apărea scaune palide sau acolice (acolie sau hipocolie).

CLASIFICARE

Din punct de vedere practic, afecțiunile care produc icter sunt clasificate în 3 grupe principale:

- Tulburări ale metabolismului bilirubinei
- Boli hepatice
- Colestază

▲ TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI BILIRUBINEI

Hiperbilirubinemia indirectă (>85% din total): Poate fi cauzată de 3 mecanisme de bază:

- Creșterea producției de bilirubină (hemoliză, eritropoieză ineficientă, reabsorbția unui hematom sau transfuzii de sânge).
- Scăderea absorbției de bilirubină (din cauza medicamentelor precum Rifampicina).
- Conjugare scăzută. Aceasta apare în sindromul Gilbert și sindromul Crigler-Najjar. Sindromul Gilbert este o afecțiune benignă care afectează 3–5% din populație, cauzată de scăderea activității glucuroniltransferazei. Nivelurile de bilirubină serică pot crește de două până la trei ori în timpul postului și al deshidratării, fluctuând între 2–5 mg/dl. Atât testele funcționale hepatice, cât și histologia hepatică sunt normale, iar singura acțiune posibilă este liniștirea pacientului.

Hiperbilirubinemie mixtă: Aceasta apare în două afecțiuni benigne ereditare, sindromul Dubin-Johnson și sindromul Rotor. În ambele afecțiuni, testele funcției hepatice sunt normale și nu este necesar un tratament specific.

▲ BOLI FICATE

Boliile hepatice sunt caracterizate prin **niveluri crescute atât ale bilirubinei directe, cât și ale celei indirecte (hiperbilirubinemie mixtă)**, deoarece mai multe etape ale metabolismului bilirubinei sunt perturbate simultan. În plus, în bolile hepatice, nu numai că bilirubina este crescută, dar **și alte teste ale funcției hepatice sunt alterate (creșterea transaminazelor etc.)**.

Printre bolile care produc *disfuncție hepatocelulară acută* și icter se numără următoarele:

- Hepatită virală acută: Debutul icterului este de obicei precedat de un sindrom prodromal (stare generală de rău, dureri abdominale, mialgie...)
- Hepatita toxică: Aceasta poate fi cauzată de medicamente precum izoniazida, metildopa și fenitoina, printre altele, sau de toxine precum cea din *Amanita phalloides*. Intoxicația cu această ciupercă se prezintă cu necroză hepatocelulară și icter la câteva zile după

CAPITULO 42

expunere și poate avea o evoluție fulminantă.

- Hepatita alcoolică: Trebuie suspectată la orice pacient icterizat cu antecedente de alcoolism, care prezintă și febră, hepatomegalie și un raport GOT/GPT > 2.
- Boala Wilson: Această afecțiune este cauzată de o tulburare a metabolismului cuprului și se poate manifesta acut. Trebuie exclusă la toți pacienții sub 40 de ani cu enzime hepatice crescute și tulburări mintale.

Printre *bolile hepatice cronice* care pot provoca icter se numără următoarele:

- Hepatită virală cronică.
- Ciroză de diverse etiologii (virală, alcoolică, autoimună, hemocromatoză, deficit de alfa 1-antitripsină,...).

▲ COLESTAZĂ

Colestaza este un sindrom clinic și biochimic care apare atunci când fluxul biliar este afectat. Termenul de colestază este preferat celui de icter obstructiv, deoarece în multe cazuri nu există obstrucție mecanică a tractului biliar. Colestaza este caracterizată clinic prin urină închisă la culoare (colurie), scaune palide (acolie) sau scaune palide (hipocolie) și prurit generalizat. În colestaza cronică, apar și alte modificări, cum ar fi pigmentarea pielii, excoriațiile datorate pruritului, diateza hemoragică, durerile osoase și depozitele lipidice cutanate (xantelasma sau xantoame).

Din punct de vedere analitic, cea mai caracteristică trăsătură a colestazei este **hiperbilirubinemia, datorată în principal creșterii bilirubinei directe și unei creșteri disproporționate a enzimelor colestazice (fosfatază alcalină, GGT) în comparație cu nivelurile transaminazelor**. O altă constatare analitică sugestivă pentru colestază, deși nu definitivă, este corectarea unui timp de protrombină anormal la administrarea parenterală de vitamina K. Atunci când ne confruntăm cu un model biochimic al colestazei, este esențial să se facă distincția între cauzele intrahepatice și cele extrahepatice.

Colestază intrahepatică: Bolile hepatice care se prezintă cel mai frecvent cu un model predominant colestatic sunt hepatita acută, colestaza indusă de medicamente (de exemplu, clorpromazină, amoxicilină-acid clavulanic, estrogeni, clorpropamidă, alopurinol) și boala hepatică alcoolică. Alte cauze mai puțin frecvente ale colestazei intrahepatice includ colestaza de sarcină, metastazele hepatice și colangita biliară primară (CBP). CBP afectează femeile mai frecvent și este diagnosticată...

Diagnosticul se pune prin studii serologice (prezența anticorpilor antimitocondriali este practic diagnostică). Biopsia hepatică ajută la confirmarea diagnosticului de CBP și oferă informații prognostice.

Colestază extrahepatică (icter obstructiv): Cele mai frecvente cauze sunt coledocolitiază și cancerul pancreatic. Alte cauze mai puțin frecvente includ colangiocarcinomul, pancreatita cronică, pseudochisturile pancreatice și colangita sclerozantă.

ATTITUDINE DIAGNOSTICĂ

▲ Istoric medical și examen fizic

Un istoric medical amănunțit este crucial pentru diagnosticarea corectă a icterului. Următoarele simptome **trebuie puse sub semnul întrebării în mod specific** :

- Colurie, hipocolie sau acolie.
- Simptome prodromale ale hepatitei (astenie, anorexie, mialgie, ...).
- Durere în planșeul abdominal superior, febră și frisoane (sugerează colangită și indică un icter obstructiv).
- Consumul de alcool și expunerea la medicamente sau substanțe hepatotoxice.
- Sindromul constituțional (sugerează un proces neoplazic).

Următoarele date trebuie căutate în timpul **examenului fizic** :

- Stigmatele periferice ale bolilor hepatice cronice (eritem palmar, angioame în formă de păianjen, hipertrofie parotidiană, retracție palmară, ginecomastie), hepatomegalie, splenomegalie și ascită, care indică icter hepatocelular.
- Durere la palparea abdominală sau la vezica biliară palpabilă, care sugerează obstrucție extrahepatică.

▲ Analiză

Următoarele determinări analitice trebuie solicitate în Unitatea de Primiri Urgențe:

- Analiză sistematică de sânge.
- Biochimie: Bilirubina și fracțiile sale, GOT, GPT, fosfatază alcalină și amilază.
- Studiu de coagulare.
- Analiză sistematică a urinei.
- Radiografie abdominală.
- Ecografie abdominală.

Figura 45.1 prezintă un algoritm de diagnostic bazat pe date clinice și analitice.

Este deosebit de important să se diferențieze între colestaza intrahepatică și cea extrahepatică. Testul imagistic de elecție pentru a distinge între cele două este ecografia abdominală, care evidențiază dilatarea căilor biliare în majoritatea cazurilor de icter obstructiv. În plus, ecografia este foarte utilă pentru diagnosticarea calculilor biliari (sensibilitate de 95% pentru diagnosticul coledocolitiei și 50% pentru diagnosticul coledocolitiaziei). Prin urmare, **ori de câte ori există dovezi de colestază, trebuie efectuată o ecografie abdominală în Departamentul de Urgență**. În schimb, tomografia computerizată abdominală este mai utilă decât ecografia pentru detectarea cauzelor pancreatice ale obstrucției. **Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP)** și **colangiografia transhepatică percutană (PTC)** permit vizualizarea directă a tractului biliar , iar ambele tehnici permit intervenția terapeutică . Recent au fost introduse două tehnici mai puțin invazive (colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică și ecografia endoscopică) care obțin rezultate excelente.

Aceste tehnici sunt utile în diagnosticarea icterului obstructiv și sunt practic lipsite de complicații. CPRM și ecografia endoscopică sunt preferate tehnicilor invazive atunci când intervenția terapeutică este puțin probabilă. Biopsia hepatică își are încă locul în diagnosticarea colestazei intrahepatice, dar ar trebui evitată în cazurile de colestază extrahepatică.

Figura 45.1: ABORDARE DIAGNOSTICĂ ÎN URGENTĂ LA PACIENTUL CU ICTERE.

ICTER

ISTORIC MEDICAL DETALIAT (INCLUSIV MEDICAMENTE, TOXINE, DROGURI...)

EXAMEN FIZIC

LABORATOR (BILIRUBINĂ FRAȚIONATĂ, GOT, GPT, AL)

ELEVACIÓN AISLADA DE BILIRRUBINA

AUMENTO DE BILIRRUBINA Y DE
OTRAS ENZIMAS HEPÁTICAS

HEMÓLISIS, SÍNDROME DE GILBERT
OTRAS HIPERBILIRRUBINEMIAS
HEREDITARIAS

PATRÓN HEPATOCELULAR
(GOT/AST Y GPT/ALT ELEVADAS)

PATRÓN COLESTÁSICO
(FA ELEVADA)

Hepatită virală, alcool, droguri, ciroză,
hepatită autoimună...

ECO Y PRUEBAS DE IMAGEN
PARA DISTINGUIR ENTRE
COLESTASIS INTRAHEPÁTICA
Y EXTRAHEPÁTICA

Pentru criteriile de admitere: vezi textul.

TRATAMENT

- În icterul hepatocelular, tratamentul va depinde de etiologie. Pacientul **trebuie spitalizat ori de câte ori există dovezi de insuficiență hepatică** (vezi Capitolul 48). Cu toate acestea, investigația etiologică a bolii hepatice cronice sau a hepatitei acute, atunci când nu există semne de severitate sau insuficiență hepatică, poate fi efectuată în regim ambulatoriu.
- În colestaza intrahepatică, tratamentul trebuie să fie direcționat spre corectarea cauzei subiacente. În procesele colestatice cronice, pruritul răspunde de obicei la colestiramină (4-16 g/zi, împărțit în două doze). Hipoprotrombinemia se remite după administrarea de vitamina K: 5-10 mg/24 h timp de 2-3 zile.

• **În cazurile de icter obstructiv, pacientul trebuie întotdeauna spitalizat**. Icterul obstructiv poate reprezenta o urgență medicală dacă sunt prezente semne de colangită (triada Charcot: icter, febră și durere abdominală). În astfel de cazuri, trebuie încercată decompresia urgentă a tractului biliar, fie prin rezecție transuretrală percutanată transcater (RTP) cu drenaj biliar extern, fie prin colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (CPRE) cu sfinterotomie endoscopică. În așteptarea uneia dintre aceste proceduri, este important să se inițieze tratamentul cu un antibiotic cu spectru larg (piperacilină-tazobactam 4/0,5 g IV la fiecare 8 ore sau imipenem 500 mg IV la fiecare 6 ore sau meropenem 1 g IV la fiecare 8 ore), vitamina K (1 fiolă IV la fiecare 24 de ore) și să se mențină pacientul la o administrare per os cu înlocuire adecvată de lichide și electroliți.

LITERATURĂ

- ▲ Lidofsky S, Scharschmidt B. Icter. În: Sleisenger-Fordtran, eds. Boli gastrointestinale și hepatice. Fiziopatologie, diagnostic și tratament, ^{ediția a 6-a}. Buenos Aires: Panamericana ; 2000. p. 246-254.
- ▲ Daniel S. Pratt, Marshall M. Kaplan. Icter. În: Braunwald E., Fauci AS., Kasper DL., Hauser SJ., Longo DL., Jameson JL. și alții, editori. Harrison Principles of Internal Medicine. ^{Ediția a 15-a}. Madrid: Mc. Graw Hill Inter-American; 2001. p. 303-308
- ▲ Amengual Occhi M., Carrobes Jiménez JM Icter. În: Manual de protocoale și proceduri în situații de urgență pentru rezidenți. ^{Ediția I}: Complexul Spitalicesc Toledo; 2000. p. 237-241
- ▲ <http://www.merck.com/pubs/manual/section 3/sec3.htm>. Tulburări gastrointestinale în manualul Merck.
- ▲ <http://www.emedicine.com/GASTROENTEROLOGIE.Htm> Obstrucție biliară.

Capitolul 46

PATOLOGIE URGENTĂ A CĂILOR BILIARE

J. González González - R. López Pardo - J. Álvarez Martín - A. Blanco Bravo

COLELITIAZĂ

- ▲ Epidemiologie: Afectează 10% dintre bărbați și 20% dintre femei în țările occidentale, fiind mai frecventă la vârsta de 65 de ani și peste.
- ▲ Tablou clinic: Majoritatea sunt asimptomatici (60%). Aproximativ 20-30% vor prezenta - durere sau complicații pe parcursul vieții.

COLICĂ HEPATICĂ

- ▲ **Cauză.** Trecerea unui calcul biliar din vezica biliară în canalul coledoc comun sau canalul cistic determină

De cele mai multe ori, obstrucția bruscă a fluxului bilei declanșează episodul de colică biliară, caracterizat prin durere de intensitate crescătoare în 1-2 ore, care după o perioadă de menținere dispare când obstrucția este rezolvată prin trecerea calculului fie în duoden, fie revine în vezica biliară.

- ▲ **Tablou clinic:** Durere care începe brusc în cadranul superior drept, uneori iradiind în epigastru sau spate, constantă și intensă. De obicei durează 3-4 ore și poate fi însoțită de greață și vărsături, în general bilioase. Este adesea declanșată după ingerarea de alimente bogate în grăsimi sau proteine.

LA

La examenul fizic, pacientul este afebril, fără icter, urină închisă la culoare sau scaun palid; iar abdomenul este deprimabil, cu durere la palpate în hipocondrul-epigastriul drept. În această zonă poate fi prezentă o protecție abdominală voluntară.

▲ Teste suplimentare

ECG: La toți pacienții cu durere abdominală cu debut brusc, pentru a exclude patologia ischemică, în special la cei cu vârsta peste 40 de ani.

A

- **Analize de laborator:** trebuie efectuată cel puțin o hemoleucogramă completă cu hemoleucogramă diferențială și o analiză biochimică a sângelui cu amilază. Acestea nu ar trebui să prezinte anomalii. Dacă este posibil, sunt utile și nivelurile transaminazelor.
- **Radiografie toracică:** în toate cazurile de durere abdominală ca diagnostic diferențial și ca măsură preoperatorie.
- **Radiografie abdominală:** doar 10% dintre calculii biliari sunt radioopaci (din cauza prezenței sărurilor de calciu). Trebuie solicitată ca metodă de excludere a altor diagnostice.

M

- **Ecografia abdominală:** nu este indicată în urgențe, cu excepția cazului în care coexistă alte două semne precum febră, icter sau dureri abdominale intense care nu răspund la analgezicele obișnuite.

- **Alte studii**, care nu sunt disponibile în departamentul de urgență, sunt colangiorezonanța și studiul izotopic.

▲ Diagnostic diferențial:

- Patologie biliară: colecistită acută, icter obstructiv de cauză nelitiazică.
- Patologie gastrointestinală: gastrită, ulcer peptic simptomatic, hernie hiatală.

CAPÍTULO 431

- Pancreatită acută.
 - Patologie ischemică.
-

Capitolul 46

▲ Tratament

- În Unitatea de Primiri Urgențe: analgezie intravenoasă: Metimazol magneziu/bromură de hioscină 1 amp. diluat în 100 cmc de ser fiziologic la fiecare 8 ore. Dacă nu există răspuns la analgezie, pacientul trebuie internat prioritar pentru ecografie și observație; prescriindu-se dietă absolută, analgezie și protecție gastrică cu ranitidină 1 amp. intravenos la fiecare 8 ore.
- Alegere: Colectectomie laparoscopică amânată.

COLECISTITĂ ACUTĂ

- ▲ Incidență; 5-10% din abdomenele acute.

▲ Etiologie:

- **Calculi biliari** : 90%. Apar din cauza obstrucției canalului cistic și a suprainfecției bilei vezicii biliare. Cele mai frecvente culturi sunt: E. coli, Klebsiella și anaerobi - (Bacteriodes fragilis și Clostridium). Pe lângă suprainfecție și episodul obstructiv, există un al treilea element de inflamație chimică datorată lisolectinei (din acțiunea fosfolipazei asupra lecitinei biliare).
Până la 10% din cazurile de colecistită cu calculi biliari apar după ERCP.
- **Alitiază** : 10% multifactorială; pacienți critici, cum ar fi arsurile, pacienții politraumați sau cei cu nutriție parenterală prelungită.
50% sunt colecistite gangrenoase, *care sunt mai grave decât colecistita litiazică*.

▲ Clinică

În 75% din cazuri, pacientul raportează antecedente de colică hepatică. Simptomele includ durere în cadranul superior drept, care iradiază spre scapula dreaptă, care debutează ca o colică, dar durează mai mult. Poate fi însoțită de greață sau vărsături.

La examenul fizic, pacientul este febril și poate prezenta icter (10%) din cauza coledocolitiazii asociate sau a compresiei tractului biliar (sindromul Mirizzi). Examenul abdominal va releva sensibilitate la palpare în hipocondrul drept cu peritonită localizată și de gardă, cu semn Murphy pozitiv. În 30% din cazuri, poate fi palpabilă o vezică biliară dilatăată.

Colecistita severă apare mai frecvent la vârstnici și la diabetici.

Teste suplimentare. Inițial, se solicită o hemoleucogramă completă, un test biochimic cu amilază, un studiu de coagulare și radiografii toracice și abdominale.

Rezultatele așteptate sunt:

Rezultate de laborator: 12.000-15.000 leucocite cu deplasare spre stânga. Dacă numărul de leucocite este mai mare de 20.000, se suspectează o complicație gravă (colecistită gangrenoasă, abces perivesicular sau colangită).

Creșterea bilirubinei totale până la 4 mg/dl (10%), GOT GPT (10%), precum și creșterea constantă a fosfatazelor alcaline și a amilazei (nu întotdeauna însoțită de pancreatită cu modificări morfologice).

Radiografie toracică, solicitată în cazurile de patologie cardiopulmonară și pentru a exclude alte afecțiuni, cum ar fi ulcerul peptic perforat, pe lângă testele prechirurgicale.

Radiografia abdominală poate evidenția colelitiază (10%), calcificări pancreatice care susțin pancreatita și semne precum gaze perivascularare în colecistita emfizematoasă sau aerobilia în fistulele colecistoenterice sau colecistita post-ERCP. **Ecografia este** tehnica preferată în Unitatea de Urgență. Aceasta trebuie solicitată după primirea rezultatelor analizelor de sânge și radiografiei, cu o prezentare clinică compatibilă și după excluderea altor diagnostice posibile care nu necesită acest test. Cele mai frecvente constatări la acest test sunt îngroșarea pereților vezicii biliare, un aspect dublu conturat și calculi biliari.

ECG

Alte teste diagnostice care nu sunt disponibile în departamentul de urgență sunt colangiorezonanța și studiul izotopic.

Diagnosticul colecistitei acute este clinic (febră, durere în hipocondrul drept și antecedente de colică hepatică) în mai mult de 50% din cazuri.

Diagnostic diferențial:

- Patologie biliară, colică biliară, colangită, icter obstructiv de cauză non-litiazică.
- Patologie hepatică, hepatită acută, ulcer peptic simptomatic sau perforat, obstrucție intestinală.
- Pancreatită acută.
- Alte IMA (pentru care vom efectua ECG-uri, în special la persoanele în vârstă sau la cele cu antecedente de IMA), pneumonie de lob inferior drept etc.

Complicații : mai frecvente la vârstnici și diabetici:

- Colecistită emfizematoasă: 1% din toate cazurile de colecistită. Bacterii producătoare de gaze (*Clostridium welchii* sau *perfringers*). Se caracterizează prin debut brusc, evoluție rapidă și duce la sepsis sever (mortalitate de 25%). Gazele pot fi observate în vezica biliară sau în jurul acesteia.
- Colecistită gangrenoasă sau perforată: 10% din cazurile de colecistită. Perforația poate fi:
 - Local: abces perivecicular cu tendință de formare a unui flegmon. Se prezintă cu febră mai mare de 38,5 °C și leucocitoză mai mare de 20.000. Sepsis sever cauzat de bacterii Gram-negative.
 - Peritonită liberă (1%).
 - Enteric: colonul sau stomacul prezintă o „ameliorare” clinică bruscă și se pot observa aerobilia.
 - Empiema vezicii biliare apare în 1-5% din cazurile de colecistită. Este o acumulare de puroi în vezica biliară. Poate duce la sepsis sever cauzat de bacterii Gram-negative.

Tratament

Vom începe întotdeauna cu tratamentul medical și vom continua cu tratamentul chirurgical, dacă este necesar.

A. Doctor

- Terapie NPO și intravenoasă.
- SNG în caz de vărsături
- Analgezie parenterală (nu utilizați morfină, deoarece poate provoca spasme la nivelul sfincterului Oddi).
- Protecție gastrică, Ranitidină sau Omeprazol.
- Antibiotice: Amoxicilină-Clavulanat 1-2 gr IV/8h sau Piperacilină/Tazobactam 4/0,5 g intravenos la fiecare 8 ore. În cazuri severe, se poate adăuga metronidazol 500 mg intravenos la fiecare 8 ore (1,5 g/24 ore) sau pacientul poate fi trecut la imipenem 500 mg la fiecare 6 ore. Ciprofloxacină 200-400 mg intravenos/12 ore.

B. Chirurgical.

- URGENT, instrucțiuni:
- colecistită complicată.
- Colecistită alitulară (10% din colecistectomiile pentru colecistită).

CAPITOLUL 46

- **URGENȚA ÎNTĂRZIATĂ:** Toate cazurile de colecistită acută în decurs de 48-72 de ore de la debutul simptomelor. Aceasta este abordarea preferată. colecistitei acute necomplicate cu o durată mai mare de 72 de ore.
- Colecistostomie percutanată: Drenaj percutanat al vezicii biliare ghidat prin ecografie/tomografie computerizată cu anestezie locală. Indicații: pacienți în stare critică cu sepsis care prezintă risc chirurgical (vârstă, afecțiuni medicale preexistente etc.).

COLANGITĂ

Etiologie: coledocolitiază: 70%, stricturi benigne (postoperatorii) 10%, stricturi maligne 10%. Altele: colangită sclerozantă, post ERCP sau PTC. Germeni: Gram-: E. coli, Klebsiella pneumoniae, Enterococcus, Pseudomonas sau Bacteroides.

Clinic. TRIADA LUI CHARCOT:

- *Febră* (85%) mai mare de 38°, însoțită de frisoane.
- *Icter*: (75%) bilirubina totală 5-9 mg/dl. Poate fi mai mare în neoplasme.
- *Dureri abdominale* (60%).

Dacă confuzia mentală și șocul sunt asociate cu simptomele anterioare, aceasta este denumită *Pentada Reynolds*.

Teste suplimentare.

- **Analize de laborator** : se recomandă o hemoleucogramă completă cu studii diferențiale și de coagulare, precum și un panel de analize biochimice ale sângelui, inclusiv amilază, bilirubină și transaminaze. Vom găsi leucocitoză mai mare de 10.000 sau, în cazuri severe, leucopenie. Valori crescute ale bilirubinei, fosfatazei alcaline (ALP), gama-glutamyl transferazei (GGT), aspartat aminotransferazei (AST) și alanin aminotransferazei (ALT) (dacă acestea persistă mai mult de 48 de ore, se suspectează o afecțiune hepatică septic și se exclude hepatita virală). Se obțin trei hemoculturi, care vor fi pozitive în 30% din cazuri.
- **Radiografii toracice și abdominale** , căutând aceleași constatări descrise pentru colica biliară și colelitiază.
- **Ecografia abdominală** : testul diagnostic de elecție în departamentul de urgență. Aceasta va evidenția dilatarea tractului biliar și, frecvent, cauza subiacentă (neoplazie, colelitiază etc.).
- **Colangiorezonanță și studiu izotopic** , indisponibile în departamentul de urgență.

Tratament . Întotdeauna începeți cu tratament medical și luați în considerare drenajul biliar în funcție de evoluția clinică.

- 1. Medic** : - Administrare neperfuzabilă cu fluide intravenoase și sondă nasogastrică (se ia în considerare aspirația de bilă, deoarece indică permeabilitatea tractului biliar).
- Antibiotice: Amoxicilină-acid clavulanic 1-2 g IV/8h sau Piperacilină/Tazobactam 4/0,5 g IV/8h. În cazuri severe, se poate adăuga Metronidazol 500 mg IV/8h (sau 1,5 g/24h) sau tratamentul poate fi schimbat cu Imipenem 500 mg/6h.

Chirurgical . Drenajul tractului biliar: decompresia tractului biliar trebuie efectuată urgent în 15% din cazuri.

Indicații: Pacienți care nu prezintă ameliorări în 12-24 de ore de la tratament medical.

Tehnici: PTC (colangiografie transhepatică percutanată), ERCP sau intervenție chirurgicală dacă acestea eșuează.

LITERATURĂ

- ▲ Lavelle-Jones M, Cuschieri A, Acută. Colecistită. Blumgart LH ed. *Chirurgie hepatică și a tractului biliar*, ed. a 2-a, Edinburg, Churchill, Livinstone, 1994. p. 589-599.
- ▲ Schwartz SI . *Evaluarea icterului*. Schwartz SI, Ellis H editori Maingot Abdominal Operations ^{Ediția a VIII-a} Buenos Aires: Panamericana 1985. p1703-1713.
- ▲ Hawes RH Sheman S. Coledocolitiază. În Haubrich WS, Schalfiner F, Berck JE (editori) *Bockus Gastroenterology*, ^{ed. 5}, Saunders Philadelphia: 1995; p. 2745-2780.
- ▲ Pera C și colab. Fundamente, indicații și opțiuni tehnice ale chirurgiei. Chirurgia ficatului, pancreasului

și a căilor biliare. Barcelona: Ed Masson; 1996. p. 729-796.



Capitolul 47

ASCITE

A. Repiso Ortega - JJ Sánchez Ruano - T. Artaza Varasa

INTRODUCERE

Ascita este acumularea patologică de lichid în cavitatea peritoneală.

Etiologia sa poate fi multiplă, cele mai frecvente cauze fiind bolile hepatice, în principal **ciroza** (80-85%). A doua cauză ca frecvență o reprezintă bolile care afectează peritoneul, în special carcinomatoza peritoneală și peritonita tuberculoasă. Alte cauze includ bolile de inimă, bolile pancreatice și bolile renale.

FIȘĂ MEDICALĂ

Volumele mici de ascită nu provoacă simptome (mai puțin de 2 litri), dar pe măsură ce - cantitatea de lichid din cavitatea peritoneală crește, pacientul observă o creștere a circumferinței abdominale.

Ascita tensională poate fi însoțită de sațietate precoce, arsuri la stomac, anorexie, greață, dispnee, ortopnee și/sau tahipnee.

Pacienții cu ascită trebuie întrebați despre o serie de date care oferă îndrumări cu privire la etiologia și/sau prezența complicațiilor:

- **Factorii de risc pentru bolile hepatice** includ alcoolul, drogurile, transfuziile, antecedentele familiale sau personale de boli hepatice etc. Un istoric de cancer, insuficiență cardiacă, tuberculoză sau boli renale este, de asemenea, un factor de risc.
- **Durere abdominală:** Trebuie luată în considerare posibilitatea apariției pancreatitei, hepatomului sau peritonitei (spontane bacteriene, tuberculoase sau secundare).
- **Febră:** Indică prezența peritonitei (spontană bacteriană, tuberculoasă sau secundară).
- **Dispneea:** Poate fi cauzată de coexistența revărsatului pleural, a insuficienței cardiace sau a ridicării diafragmei în ascita tensionată.
- **Sindrom constituțional:** În carcinomatoza peritoneală sau peritonita tuberculoasă.

Evoluția clinică a ascitei poate sugera, de asemenea, informații despre etiologia acesteia:

- În boala hepatică alcoolică, poate exista o evoluție de-a lungul anilor a ascitei intermitente cu episoade asimptomatice care coincid cu abținerea.
- În bolile hepatice de alte etiologii, ascita are de obicei o evoluție progresivă.
- Ascita dureroasă cu dezvoltare rapidă ar trebui să ne ducă cu gândul la peritonita bacteriană spontană, hepatom, hepatită alcoolică și, în special, ascita neoplazică.

EXAMEN FIZIC

Examenul fizic este de obicei suficient pentru diagnosticul clinic al sindromului de ascită, dar trebuie remarcat faptul că nu toate creșterile circumferinței abdominale sunt cauzate de ascită și trebuie exclusă distensia datorată obstrucției intestinale, sarcinii, maselor sau organomegaliei gigantice.

1. Examen fizic general:

Prezența edemului la nivelul extremităților inferioare este frecventă la acești pacienți și poate apărea chiar înainte de ascită.

Prezența unei hernii ombilicale, a edemului scrotal sau a revărsatului pleural poate sugera prezența ascitei.

Un examen fizic amănunțit va ajuta la determinarea cauzei ascitei prin găsirea uneia sau mai multora dintre următoarele constatări:

- *Semiologia bolilor hepatice cronice*: eritem palmar, vene păianjen, ginecomastie sau distribuție feminoidă a părului pubian.
- *Semne ale alcoolismului cronic*: hipertrofie parotidiană, telangiectazii sau boala Dupuytren.
- *Semiologie peritonitică și/sau stare septică*: În cazuri de peritonită (spontană, tuberculoasă sau secundară bacteriană).
- *Semne de insuficiență cardiacă*.
- *Date care indică existența unui neoplasm subiacent*: cum ar fi existența unui ganglion limfatic supraclavicular sau periombilical.
- *Semne de mixedem*: gușă, bradipsihie sau macroglosie.

2. Examinare abdominală:

- *Inspecție*: Poate varia de la o ușoară creștere a perimetrului abdominal până la un abdomen încordat cu piele întinsă, flancuri bombate și un buric răsturnat. Circulația colaterală poate fi observată în cazul hipertensiunii portale.
- *Percuție*: Un semn care indică prezența lichidului peritoneal (dacă există cel puțin 1 litru) este **matitatea mișcătoare**, constând în matitate la nivelul flancurilor și hipogastrului, cu pacientul în decubit dorsal și un sunet timpanic în centru. Cu toate acestea, atunci când pacientul este plasat în decubit lateral, matitatea se acumulează în flancul de susținere, în timp ce celălalt flanc devine timpanic. Sunt necesare volume semnificative de lichid (aproximativ 10 litri) pentru ca **unda de ascită să fie evidentă**. Aceasta este obținută prin percuția unui flanc cu degetul, palpând simultan celălalt flanc cu o senzație caracteristică datorată mișcării lichidului în cavitate peritoneală.
- *Palpare*: În cazurile de ascită de amploare, **semnul aisbergului va fi util pentru a evalua existența visceromegaliei. Acest semn** se investighează prin comprimarea bruscă a abdomenului în hipocondrul drept, iar dacă există hepatomegalie, se va simți o senzație de șoc la nivelul degetelor.

TESTE SUPLIMENTARE

În Unitatea de Primiri Urgențe, când un pacient se prezintă cu ascită, se vor solicita întotdeauna următoarele: biochimie serică (inclusiv glucoză, ioni, uree și creatinină), hemoleucogramă, studiu de coagulare, analiză de urină (inclusiv ioni în urină) și radiografie toracică și radiografie abdominală simplă.

I. Studii radiologice:

- **Radiografie toracică**: Se poate constata o supradenivelare diafragmatică bilaterală (în cazurile de ascită severă) sau revărsat pleural. De asemenea, poate oferi informații despre prezența tuberculozei, insuficienței cardiace sau tumorilor, ceea ce poate ajuta la determinarea etiologiei.
- **Radiografie abdominală**: Dacă volumul de lichid acumulat este mic, se va observa o zonă cu densitate omogenă la nivelul pelvisului mic.

În ascita mai severă, vom constata o obliterare a unghiului inferolateral al ficatului sau a întregii margini hepatice inferioare și a liniei psoas, astfel

ca aspect general în „sticlă măcinată” cu localizare centrală a anselor intestinale.

- **Ecografie abdominală:** *Este indicată atunci când examenul fizic este îndoielnic (deoarece este capabil să detecteze cantități mici de lichid intraperitoneal), când originea unei ascite recent apărute nu este clară sau pentru a localiza un punct sigur pentru paracenteză la pacienții obezi, cu intervenții chirurgicale anterioare multiple sau cu puțin lichid ascitic.*

II. Laborator:

1. Biochimie:

- Se vor determina nivelurile **de uree, creatinină și ioni din sânge** pentru a studia funcția renală și a determina posibile modificări hidroelectrolitice. Concentrația **albuminei serice** va fi solicitată în cazul efectuării paracentezei diagnostice, pentru a calcula gradientul de albumină seroascitic, util în diagnosticul etiologic.
- Se vor solicita **ioni de urină** deoarece studiul natriurezei este de mare importanță în evaluarea eficacității și/sau a complianței tratamentului.
- O **analiză inițială a gazelor sanguine arteriale va fi efectuată** dacă pacientul raportează dispnee, hipotensiune arterială sau revărsat pleural.

2. Hematologie:

- **Analizele de sânge** pot dezvălui constatări asociate cu ciroza hepatică subiacentă, cum ar fi *anemia*, însoțită de *trombocitopenie* și *leucopenie* în cazurile de hipersplenism. Prezența leucocitozei sugerează o complicație infecțioasă, inclusiv peritonită (spontană sau bacteriană secundară).
- Studiul **de coagulare** poate releva tulburări de coagulare care însoțesc adesea ciroza hepatică.

3. Paracenteză diagnostică:

Este **indicat** la pacienții cu ascită în oricare dintre următoarele situații :

- *Ascita diagnosticată pentru prima dată.*
- *Fiecare nouă internare în spital.*
- *Sângerări gastrointestinale (din cauza riscului de infecție).*

Urgent dacă:

- *Deteriorare clinică, febră, durere abdominală, scăderea nivelului de conștiență, ileus sau hipotensiune arterială.*
- *Anomalii de laborator care indică o infecție: leucocitoză periferică, acidoză sau modificări ale funcției renale.*

Dacă este necesar, se vor extrage 50 până la 100 ml de lichid ascitic (*vezi tehnica efectuării paracentezei*), evaluând **aspectul macroscopic**:

- Transparent sau ușor gălbui: Normal.
- Tulburat: PBE (poate deveni purulent în PB secundar).
- Hemato: Traumatic, hepatom sau alt neoplasm.
- Negru: Pancreatită hemoragică; metastaze peritoneale de melanom.

Probleme vor fi trimise laboratoarelor:

- **Biochimie:** Determinarea de rutină a concentrațiilor de proteine totale, albumină pentru a determina gradientul seroso-ascitic al albuminei

CAPITULO 46

mina-GSAA (albumină serică - albumină din lichidul de ascită), glucoză și număr total de celule.

Opțional, se pot determina concentrațiile de LDH, amilază, trigliceride, bilirubină, ADA și/sau pH-ul.

- Hematologie: Pentru efectuarea numărării diferențiale a celulelor.
- Anatomie patologică: Pentru studiul citologic al probei.
- Microbiologie: Proba va fi trimisă împărțită în două flacoane de hemocultură (unul pentru aerobe și unul pentru anaerobe) și, opțional, o altă probă va fi trimisă pentru colorare Ziehl și cultură în mediu Lowenstein.

Rezultatele vor fi interpretate în conformitate cu informațiile colectate în **Tabelul 47.1**.

Tabelul 47.1: Paracenteză diagnostică

<i>Etiologie</i>	<i>Aspect. Macrosc.</i>	<i>Proteine g/dl</i>	<i>GSAA</i>	<i>Leucocite/mm3</i>
Ciroză	Culoare pai	<2,5	>1,1	<500 (>50% limfoc)
Neoplazie	Asemănător paiului sau hemoragic	>2,5	<1,1	>500 (>70% limfoc)
De confirmat	Variabilă	>2,5	<1,1	>500 (>70% limfoc)
PBE	Turbid	<2,5	>1,1	>500 (>50% PMN)
PB. Al doilea.	Turbid	>2,5	<1,1	>10.000 (>50% PMN)
Cardiacă	Pajizo	>2,5	>1,1	<500 (>50% limfoc)
Nefroză	Pajizo	<2,5	<1,1	<500 (>50% limfocite)
Pancreatică	Tulburat sau hemoragic.	>2,5	<1,1	Variabilă

TRATAMENTUL ASCITEI DE ORIGINE CIROTICĂ

Ascita în sine rareori prezintă un risc care să pună viața în pericol, așa că tratamentul acesteia trebuie individualizat și efectuat treptat și poate fi efectuat în regim ambulatoriu; cu toate acestea, în alte cazuri va fi necesară **internarea în spital**.

- ▲ Primul episod de ascită.
 - ▲ Ascita cunoscută anterior cu un episod de decompensare hidropică de etiologie neclară.
 - ▲ Ascita complicată, ascită tensionată, suspiciunea de infecție a lichidului de ascită, - insuficiență renală, encefalopatie hepatică, tulburări hidroelectrolitice semnificative și/sau revărsat pleural.
 - ▲ Studiul ascitei refractare.
- Scopul principal al tratamentului va fi obținerea unei pierderi în greutate de 300-500 g/zi (dacă nu există edeme periferice) sau de până la 1 kg/zi (dacă acestea sunt prezente) și a unei excreții de sodiu mai mari decât aportul; prin urmare, trebuie **monitorizate următoarele**:
- ▲ Greutate zilnică.
 - ▲ Aportul de lichide și diureza zilnică.
 - ▲ Control analitic la fiecare trei zile, pentru a exclude existența unor modificări ale funcției renale sau ale electroliților.

Măsurile terapeutice care ar trebui utilizate includ:

- 1. Repaus la pat.**
- 2. Dietă săracă în sodiu:** Aceasta este cea mai importantă măsură în tratament și trebuie implementată o restricție strictă în cazurile de ascită complicată.
- 3. Restricția fluidelor:** Aceasta se va face în cazurile de hiponatremie severă ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/l}$).

4. Tratamiento diurético: En estos pacientes se asociará Furosemida y Espironolactona que se administrarán preferentemente vía oral.

De acuerdo con la natriuresis se inicia el tratamiento:

Na en orina > 30mEq/l: puede bastar con la dieta hiposódica, en un principio. Na en orina entre 10 y 20mEq/l: Se hará tratamiento con 100 mg/día de Es- pironolactona y 40 mg/día de Furosemida.

Na en orina < 10mEq/l: Comenzar tratamiento con 200 mg/día de Espirono- actona y 80 mg/día de Furosemida.

a pesar del tratamiento el Na en orina es menor de 10 mEq/l o el cociente Na

Dacă, în ciuda tratamentului, sodiul urinar este mai mic de 10 mEq/l și raportul sodiu urinar/potasiu urinar este mai mic de 1, doza de diuretic va fi crescută treptat la fiecare 4 sau 5 zile, până la maximum 400 mg spironolactonă și 160 mg furosemidă.

Alte diuretice mai puțin utilizate includ amiloridul și torasemida.

5. Paracenteză terapeutică: (*vezi tehnica efectuării paracentezei*). Aceasta indică dacă există:

- Ascita tensionată.
- Ascita care provoacă insuficiență respiratorie.
- Ascita refractară.

Expansiunea volemică cu albumină trebuie efectuată post-paracenteză la pacienții cu ciroză hepatică.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR ASCITEI

I. Ascita tensionată:

Evacuarea prin paracenteză va fi necesară (*vezi tehnica efectuării paracentezei*).

II. Peritonita bacteriană spontană (PBS):

Se va suspecta la pacientul cu ascită de origine cirotică care prezintă febră, dureri abdominale, leucocitoză, acidoză, encefalopatie, insuficiență renală sau deteriorare inexplicabilă a situației clinice.

se vor recolta două hemoculturi și o *cultură din lichidul de ascită* (așa cum s-a explicat mai sus) și, chiar dacă numărul de PMN din lichidul de ascită este mai mic de 250 celule/mm³, se va iniția tratamentul antibiotic empiric în așteptarea rezultatelor culturii.

Aceasta se va face cu:

- Cefotaximă, în doză de 2 g/iv/la fiecare 8 ore; sau cu
- Ceftriaxonă, în doză de 2 g/iv/la fiecare 24 de ore; sau cu
- Amoxicilină-acid clavulanic, în doză de 1 g/iv/la fiecare 8 ore, la pacienții care au utilizat chinolone profilactic.

Tratamentul antibiotic profilactic cu norfloxacină administrată oral (sau prin sondă nazogastrică) va fi indicat în următoarele situații:

- Hemoragii gastrointestinale superioare, timp de 7 zile și o doză de 400 mg/12 ore.
- PBE anterior, 400 mg la fiecare 24 de ore, menținut pe termen nelimitat.

III. Funcție renală afectată:

• Sindromul hepatorenal (SHR):

Caracterizată prin prezența oliguriei, azotemiei, Na în urină <10mEq/l și hiponatremie.

Este foarte important să se *excludă alte cauze* ale insuficienței renale, să se asigure că nu există depleție volemică și să se excludă utilizarea AINS sau a antibioticelor nefrotoxice.

Tratamentul eșuează de obicei; transplantul de ficat este singura opțiune eficientă.

• Alte cauze ale insuficienței renale:

Cum ar fi insuficiența renală prerenală sau nefropatia aortică anterioară (ATN) (vezi capitolul 91). În cazurile de creatinină serică crescută, diureticele trebuie administrate

CAPÍTULO 46

cu precauție , evitând utilizarea spironolactonei din cauza riscului de hiperkaliemie.

IV. Alterări hidroelectrolitice:

• Hiponatremie:

Va fi necesară restricționarea aportului de lichide și întreruperea administrării diureticelor (tratamentele cu aport de sodiu nu trebuie efectuate).

• Hipokaliemie:

Trebuie tratată cu suplimente de potasiu, deoarece poate precipita cefalopatia hepatică.

• Hiperkaliemie:

Tratamentul diuretic va fi modificat.

V. Hernii abdominale:

Aceștia vor fi tratați conservator, cu excepția cazului în care există semne de strangulare sau încarcerare.

VI. Encefalopatie hepatică (vezi capitolul 48).

VII. Revărsat pleural (vezi capitolul 38).

VIII. Ascita refractară:

Constă în lipsa de răspuns la tratamentul diuretic la doze maxime (400 mg Spironolactonă plus 160 mg Furosemidă) sau necesitatea întreruperii tratamentului diuretic din cauza apariției efectelor secundare legate de acesta.

Următoarele trebuie excluse ca *cauze* ale refractarității: nerespectarea dietei hiposodate, abandonarea tratamentului, infecția, tromboza portală, hepatomul sau agravarea bolii hepatice.

Pacientul va necesita paracenteză terapeutică (*vezi tehnica paracentezei*) aproximativ la fiecare două săptămâni până la transplantul hepatic, dacă este indicat. Alte alternative terapeutice includ plasarea de șunt Le Vein sau plasarea de TIPS.

LITERATURĂ

- ▲ Runyon B. Managementul pacienților adulți cu ascită cauzată de ciroză. Am J Gastroenterol 1998; 27: 264-272.
- ▲ Runyon B. Ascita și peritonita bacteriană spontană. În: Sleisenger, Feldman, Scharschmidt, editori. Afecțiuni gastrointestinale și hepatice. 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2000. p. 1441-1425.
- ▲ Moore KV, Wong F, Gines P și colab. Managementul ascitei în ciroză: Raport privind Conferința de consens a Clubului Internațional de Ascite. Hepatology 2003; 38: 258-266.
- ▲ Sanyal AJ, Genning C, Reddy KR și colab. Studiul nord-american pentru tratamentul ascitei refractare. Gastroenterology 2003; 124: 634-641.

Capitolul 48

HEPATICĂ

INSUFICIENȚĂ HEPATICĂ ACUTĂ SEVERĂ

A. Repiso Ortega - S. Soto Fernández

R. Gómez Rodríguez - T. Artaza Varasa

ENCEFALOPATIE HEPATICĂ

▲ INTRODUCERE

- Encefalopatia hepatică este un set de simptome neuropsihiatrice cauzate de acumularea în sânge a substanțelor azotate care nu pot fi metabolizate în ficat din cauza insuficienței hepatocelulare sau a comunicărilor portosistemice (intervenție chirurgicală sau TIPS).
- Poate apărea atât în cazul bolilor hepatice acute, cât și în cele cronice și este potențial reversibilă. Poate fi acută, cronică recurentă, cronică permanentă sau subclinică.
- Substanțe neurotoxice implicate: amoniac, mangan, endorfine, aminoacizi aromatici, neurotransmițători falși, sistemul inhibitor GABA...

Tabelul 48.1: Factori precipitanți ai encefalopatiei hepatice

-
- Constipație
 - Insuficiență renală (prerenală sau deja instalată)
 - Sângerări gastrointestinale
 - Infecții: Pneumonie, infecție a tractului urinar și PBE (cele mai frecvente)
 - Diete bogate în proteine
 - Analgezice, sedative (benzodiazepine, barbiturice...)
 - Diuretice. Acestea produc: alcaloză metabolică hipokaliemică (diuretice de ansă)
Alcaloză metabolică hipocloremică (tiazide)
 - Tulburări hidroelectrolitice, hipoglicemie
 - Anemie, hipoxie, hipotensiune arterială
 - Alcool, carcinom hepatocelular, TIPS, intervenție chirurgicală

Dacă nu există o cauză precipitantă, aceasta indică de obicei o înrăutățire a funcției hepatice și are un prognostic mai nefavorabil.

▲ CLASIFICAREA ENCEFALOPATIEI HEPATICE

- ENCEFALOPATIE DE GRADUL I : confuzie ușoară, euforie sau depresie, nivel scăzut de atenție, bradipsihie, tulburări de somn, **asterixis (fluturare) absent sau episodic** .
- ENCEFALOPATIE DE GRADUL II : somnolență, dezorientare temporală, - comportament inadecvat, tulburări de memorie, dizartrie, **asterixis** .
- ENCEFALOPATIE DE GRADUL III : confuzie marcată, stupor cu răspuns la stimuli dureroși, dezorientare temporo-spațială, incapacitatea de a efectua sarcini mentale, agresivitate, clonus, hiperreflexie, sindrom Babinski, incontinență, **asterixis** .
- ENCEFALOPATIE DE GRADUL IV : comă, hiporeflexie, hipotonie, **fără asterixis** .

În encefalopatiile de gradul III și IV, pot fi prezente rigiditate marcată și postură decerebrată.

Asterixul poate apărea în encefalopatii secundare altor etiologii.

▲ ABORDARE DIAGNOSTICĂ

- 1. SUSPECTAȚI ENCEFALOPATIE HEPATICĂ** la orice pacient cu afecțiuni hepatice (sau pacient suspectat de a avea o boală hepatică) care prezintă modificări de comportament sau un nivel scăzut de conștiență.
- 2. COLECTAȚI ANAMEZICE MEDICALE DE LA MEMBRII FAMILIEI** : antecedente patologice, factori precipitanți, momentul debutului encefalopatiei...
- 3. Examenul fizic** poate ghida diagnosticul; pe lângă starea mentală alterată și asterixis, se pot constata următoarele: fetor hepatic, stigmat de boală hepatică cronică, icter, splenomegalie și ascită. **Trebuie efectuat întotdeauna un examen neurologic complet pentru a evalua deficitul neurologic focal, iar sângerarea gastrointestinală trebuie exclusă prin tușeu rectal .**

Tabelul 48.2: Diagnostic diferențial al encefalopatiei hepatice

• Encefalopatia uremică • Encefalopatie hipoxemică • Encefalopatia hipercapnică • Encefalopatia hipoglicemică • Tulburări hidroelectrolitice • Intoxicații	• Tumori/abcese/hemoragii cerebrale • Hematoame subdurale, meningită • Sindromul de sevraj alcoolic • Sindromul Wernicke-Korsakoff • Isterie
---	--

4. EXPLORĂRI SUPLIMENTARE:

Diagnosticul encefalopatiei hepatice se bazează pe demonstrarea coexistenței insuficienței hepatice și excluderea altor boli care pot provoca aceleași simptome neurologice, fără a exista teste diagnostice patognomonice.

1. Solicitați întotdeauna:

- O **hemoleucogramă completă** poate dezvălui constatări asociate cu ciroza hepatică subiacentă, cum ar fi *anemia*, însoțită de *trombocitopenie și leucopenie* în cazurile de hipersplenism. Prezența leucocitozei sugerează o complicație infecțioasă.
- Studiul **de coagulare** poate releva tulburări de coagulare care însoțesc adesea ciroza hepatică.
- Se vor determina nivelurile **de uree, creatinină și electroliti din sânge** pentru a evalua funcția renală și a identifica orice dezechilibre electrolitice. Dacă se suspectează insuficiența hepatică acută severă (ISAS), trebuie măsurate nivelurile de **transaminaze și bilirubină** .
- **Radiografii toracice și abdominale** pentru a exclude pneumonia, ascita etc.

2. Evaluați în funcție de contextul clinic:

- Nivelurile serice **de amoniac** pot fi utile în susținerea diagnosticului de

Encefalopatia este un simptom frecvent în cazurile problematice, de exemplu, atunci când hepatopatia se prezintă ca simptom inițial al unei boli hepatice. Măsurătorile seriale nu sunt utile, deoarece nivelurile nu se corelează cu gradul de encefalopatie și trebuie menționat că orice pacient cu ciroză poate avea niveluri crescute, indiferent de cauza comei.

- **O analiză inițială a gazelor sanguine arteriale va fi efectuată** dacă pacientul raportează dispnee, prezintă semne de insuficiență respiratorie și/sau instabilitate hemodinamică.
- **Analiză sistematică de urină** pentru a căuta date care sugerează o infecție a tractului urinar.
 - Dacă există ascita, se efectuează **paracenteză diagnostică pentru a exclude** peritonita bacteriană spontană.
 - Dacă se suspectează o altă patologie neurologică sau există antecedente de traumatism cranian, se efectuează **o tomografie computerizată craniană** (în special la pacienții cu nivel de conștiență scăzut) și/sau **puncție lombară** (în caz de febră sau leucocitoză inexplicabilă sau alt simptom care sugerează iritație meningeală).

▲ TRATAMENT

1. Măsuri generale:

- Dacă este posibil, în cazurile de agitație, imobilizarea fizică este preferabilă - sedativelor, care pot agrava encefalopatia.
- În caz de comă, se va lua în considerare intubația orotraheală pentru a preveni complicațiile respiratorii.
- Inserarea de sondă nazogastrică dacă encefalopatia este de gradul III sau IV.
- Opreți administrarea orală și administrați fluidoterapie intravenoasă parenteral în timpul episodului de encefalopatie acută dacă există un nivel scăzut de conștiență.
- Dacă pacientul are un nivel bun de conștiență și/sau odată ce encefalopatia s-a vindecat, este posibilă introducerea aportului oral cu administrarea unei diete hipoproteice (<1gr/kg/zi, începând cu 44gr/zi și de preferință de origine vegetală) și continuarea creșterii treptate până la toleranță maximă (70-80gr/zi).

2. Tratamentul cauzei declanșatoare (Tabelul 48.3):

Tabelul 48.3: Tratamentul cauzei declanșatoare

Factori precipitanți	Tratament
<i>Sângerări gastrointestinale</i>	Tratamentul hemoragiei și clismele de curățare
<i>Constipație</i>	Clismă de curățare
<i>Dietă bogată în proteine</i>	Antidoturi (Flumazenil, Naltrexonă)
<i>Drog psihotrop</i>	Întrerupeți administrarea diureticilor și a medicamentelor nefrotoxice.
<i>Insuficiență renală</i>	Tratamentul cauzei
<i>Dezechilibru electrolitic</i>	Întrerupeți diureticile și corectați dezechilibrele electrolitice
<i>Infecție</i>	Se inițiază tratamentul cu antibiotice cu spectru larg în așteptarea rezultatelor culturilor.
<i>Leziuni hepatice suprapuse</i>	Măsuri specifice
<i>Diuretice</i>	Suspendați-i (temporar) dacă sunt elevi de clasa a II-a-IV-a la EH

3. Absorbție scăzută a compușilor cu azot:

- Antibiotice neabsorbabile: **Paramomicină** ^{1/2 racon (1-15 cmc)} la fiecare 6 ore, oral sau prin nasogonoterapie.
- Dizaharide neabsorbabile: **Lactuloză** sau **Lactitol** : 20 grame = 30 ml (2 piculețe sau 2 linguri) la fiecare 8 ore, pe cale orală sau prin sondă nazogastrică. Modificați doza până la succes.

-3 scaune pe zi. Reacții adverse: Flatulență, dureri abdominale, hipernatremie, hipokaliemie... Sunt parțial inactive cu antiacide.

- Clisme de curățare cu lactuloză (200 g în 700 ml apă) la fiecare 8-12 ore, indicate în special în encefalopatia de gradul IV sau în prezența ileusului.
- 4. Indicații de internare în funcție de gradul de encefalopatie:**
- Dacă encefalopatia este de gradul I-II, tratamentul poate fi efectuat într-o tratament ambulatoriu sau spitalicesc, în funcție de starea inițială a pacientului și de cauza encefalopatiei (spitalizare dacă nu există o cauză clară sau este primul episod)
 - În cazurile de encefalopatie de gradul III-IV, *internarea este întotdeauna necesară*, pacientul urmând o dietă absolută cu fluidoterapie, medicație prin sondă nasogastrică (Lactuloză, Paromomicină) și măsuri mecanice de imobilizare.

INSUFICIENȚĂ HEPATICĂ ACUTĂ SEVERĂ

▲ INTRODUCERE

Insuficiența hepatică fulminantă, sau insuficiența hepatică acută severă (ISAS), este caracterizată prin disfuncție hepatică acută secundară necrozei hepatocitare masive sau submasive, ducând la **encefalopatie hepatică și coagulopatie cu un scor T-Quick <40%** în primele **opt săptămâni** de la debut, apărând într-un **ficat anterior sănătos**. Este asociată cu o mortalitate ridicată (70-90%). *Se clasifică după cum urmează:*

- *Hiperacut:* interval icter-encefalopatie mai mic de 7 zile.
- *Fulminant sau acut:* 8-28 zile.
- *Subacut:* 29-72 zile.
- *Insuficiență nefrotică tardivă sau subfulminantă:* 2-6 luni.

Tabelul 48.4: Cele mai frecvente cauze ale IHAG

-
- *Virusuri* (cea mai frecventă cauză): HAV, **HBV**, HDV, HEV. VHC este mai puțin frecventă.
La persoanele imunocompromise: CMV, EBV, VZV, HSV, Parvovirus B19...
 - *Medicamente:* Halotan, **Paracetamol**, Rifampicină, Isoniazidă, Fenitoină, IMAO...
 - *Toxine:* **Amanita phalloides**, tetraclorură de carbon, fosfor anorganic...
 - *Vascular:* Sindrom Budd-Chiari acut, șoc hepatic, boală veno-ocluzivă.
 - *Metabolice:* steatoză acută de sarcină, sindromul Reye, boala Wilson...
 - *Infecții:* tuberculoză, bruceloză...
 - *Infiltrarea tumorală a ficatului, hepatită autoimună, IHAG criptogenă.*
-

▲ ABORDARE DIAGNOSTICĂ

1. Confirmați că este un IHAG

- Cerințe esențiale: - Absența antecedentelor de boli hepatice.
- Encefalopatie hepatică.
 - TQ <40% (se exclud alte cauze de coagulopatie).

2. Diagnostic etiologic

- **Istoric medical detaliat:** Întrebați despre expunerea la viruși, toxine, medicamente, antecedente personale și familiale de boli hepatice, simptome de hepatită acută (greață, slăbiciune, icter...) etc.
 - **Examen fizic:**
 - A. *Exclueți stigmatul bolilor hepatice cronice.*
 - B. *Manifestări tipice insuficienței hepatice.*
- Encefalopatie hepatică. Cu debut brusc, progresează rapid până la gradul III-IV.

- Icter.
- Scăderea matității hepatice. Acesta este un semn de prognostic slab, deoarece indică o necroză hepatică semnificativă.
- Semne de sângerare, echimoze, hematoame: indică coagulopatie.
- **Teste suplimentare în Unitatea de Primiri Urgențe:**
 - Analize sanguine sistematice: semne de infecție, pancitopenie.
 - Studiu de coagulare: activitate a protrombinei < 40%, trombocitopenie. Scăderea antitrombinei III și a factorilor de coagulare; mai întâi scad factorii dependenți de vitamina K (II, VII, IX, X), apoi factorul V și în final fibrinogenul. Se exclude întotdeauna posibilitatea unei coagulări intravasculare diseminate (CID) suprapuse.
 - Ioni, uree, glucoză, creatinină, calciu: insuficiență renală, modificări hidroelectrolitice, hipoglicemie.
 - Transaminaze, bilirubina: confirmă insuficiența hepatică. Hipertransaminazemia poate oferi un indiciu etiologic.
 - Dacă >1.000 U/l, se suspectează etiologia virală, amantă, tetraclorură de carbon, ischemie.
 - Dacă <300 U/l, se suspectează sindromul Reye, sindromul Budd-Chiari, sindromul Wilson, steatoza acută de sarcină.
 - GAB, ECG, radiografie toracică, hemoculturi, uroculturi: detectează existența complicațiilor (vezi mai jos).
 - Niveluri de paracetamol: efectuate în Unitatea de Primiri Urgențe. Putem solicita niveluri de anticonvulsivante dacă este necesar.
 - Ecografie abdominală: excluderea icterului obstructiv, semne de boală hepatică cronică, ascită, evaluarea permeabilității vasculare.

3. Diagnosticul complicațiilor

- Neurologic. În encefalopatia de gradul IV, apariția convulsiilor, hipertoniei sau rigidității ar trebui să ne facă să suspectăm edem cerebral (responsabil de deces prin hernie în 25% din cazurile de IHAG).
- Edem cerebral. Se suspectează dacă sunt prezente hipertensiune sistemică, bradicardie, hipertonie, rigiditate decerebrală, reflexe pupilare alterate, mioclonii, convulsii, insuficiență respiratorie și apnee.
- Cardiovasculare. Hipotensiune arterială, aritmii (bradiaritmii).
- Respiratorii. Hiperventilație alveolară cu alcaloză respiratorie, detresă respiratorie acută dacă este prezent edem cerebral, edem pulmonar.
- Renal. Insuficiență renală prerenală sau necroză tubulară acută. Mai frecventă în insuficiența hepatică acută secundară intoxicației cu paracetamol.
- Dezechilibre hidroelectrolitice. Hiponatremie (mai rar hipernatremie), hipokaliemie, hipofosfatemie, hipocalcemie, hipomagneziemie.
- Hipoglicemie (40%).
- Tulburări ale echilibrului acido-bazic. Alcaloză respiratorie (datorată hiperventilației), acidoză respiratorie (secundară depresiei centrului respirator), acidoză metabolică (intoxicație cu lactat, paracetamol).
- Hemoragii gastrointestinale. LAMG, ulcere de stres... (favorizate de coagulopatie).
- În leziuni. Localizări cele mai frecvente: tract respirator, tract urinar, lichid ascitic. Germeni cei mai frecvenți: Gram-negativi și fungi.

CAPÍTULO 445

· Ascita, pancreatita și insuficiența multiplă de organe ca etapă finală a procesului.

▲ TRATAMENT

Principiul obiectiv al tratamentului insuficienței hepatice acute (ILF) este menținerea funcțiilor vitale în timp ce ficatul își restabilește spontan funcțiile sau se efectuează un transplant hepatic. Prin urmare, pacientul trebuie întotdeauna internat într-o unitate de terapie intensivă în așteptarea transferului la un spital cu o unitate de transplant hepatic, care trebuie efectuat cât mai curând posibil.

1. TRATAMENT DE URGENȚĂ:

- Monitorizarea atentă a TA, FC, diurezei, temperaturii, nivelului de conștiență, glicemiei (la fiecare 1-2 ore).
- Ridicați capul patului cu 30°, mențineți capul semi-flexat și evitați situațiile hipervolemice ca profilaxie a edemului cerebral.
- Canal central pentru măsurarea PVC-ului.
- În encefalopatia de gradul III-IV, se recomandă introducerea liberă a unei sonde nazogastrice (nu în cazurile de aspirație datorată coagulopatiei) pentru a preveni aspirația. Intubația și ventilația mecanică sunt de obicei necesare.
- Cateterizare urinară cu monitorizarea diurezei.
- Perfuzie de glucoză hipertonică (10%) (terapie serică timp de 24 de ore 3.000 cc, 1.500 cc de glucoză hipertonică, 1.500 cc de soluție salină glucozată).

2. TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR:

- Encefalopatie hepatică. Vezi prima parte a capitoului.
- Edem cerebral. Monitorizare invazivă a PIC, manitol (la ATI).
- Insuficiență renală. Evitați medicamentele nefrotoxice și hipotensiunea arterială. Dacă creatinina >4,5 mg/dl, se efectuează dializă (hemodializă sau hemofiltrare).
- Diateză hemoragică: Nu se transfuzează plasmă proaspătă congelată ca profilaxie, decât dacă există sângerare sau dacă urmează să se efectueze proceduri invazive. Se recomandă menținerea unui timp de protrombină (PT) >15% și a unui număr de trombocite >30.000.

Se administrează vitamina K, 2 fiole/24 ore intravenos.

Profilaxia hemoragiilor gastro-intestinale: Ranitidină, 1 fiolă/8 ore intravenos.

- Tulburări hidroelectrolitice și ale echilibrului acido-bazic: corectarea lor.
 - Hipoglicemie: Mențineți glicemia între 150-200 mg/dl utilizând glucoză hipertonică (10%). Nutriția parenterală este adesea necesară.
 - Infecții:
 - Profilaxie: decontaminare intestinală; Norfloxacină 400 mg/12 ore și antifungice; Fluconazol 100 mg/24 ore, ambele prin SNG.
 - Dacă se suspectează o infecție, se inițiază tratamentul empiric cu Cefotaximă IV 2 g/6 ore și se ajustează doza conform antibiografei.
 - Instabilitate hemodinamică: ajustarea fluidelor, medicamente vasoactive (evitați vasoconstrictoarele), cateter Swan-Ganz, tratamente de suport temporar (în ATI).
- ### 3. MĂSURI SPECIFICE ÎN FUNCȚIE DE ETIOLOGIE :
- Toxic: Îndepărtați toxina sau medicamentul implicat, implementați măsuri generale de prevenire a otrăvirii și administrați antidoturi specifice, dacă este posibil (vezi capitolele 104 și 105). Administrați întotdeauna 1 mg de flumazenil în caz de intoxicație indusă de benzodiazepine.
 - Șoc hepatic: corectarea tulburărilor hemodinamice.
 - Steatoză hepatică acută în sarcină: inducerea travaliului sau cezariană.

- Hepatită autoimună: tratament imunosupresor înainte de instituirea GIHA.
- Boala Wilson: D-penicilamina este inefficientă odată ce afecțiunea a fost instalată.

- Sindromul Budd-Chiari acut: TIPS urgent.
 - Herpetice: Aciclovir 5-10 mg/kg la fiecare 8 ore, timp de 8-10 zile.
- 4. - INDICAȚII PENTRU TRANSPLANTUL HEPATIC (URGENTĂ 0):**
- Encefalopatie de gradul III-IV
 - Agravarea simptomelor IHAG după ameliorarea inițială.
 - Lipsa ameliorării după 72 de ore de tratament, indiferent de gradul de encefalopatie.
 - Existența a trei sau mai mulți factori de prognostic nefavorabil (vezi mai jos).

Nu se aplică la IHAG secundar hemoragiei venoase a urinei (supraviețuire mai mare) și la Paracetamol (indicat dacă există factori de prognostic slab).

▲ INDICATORI DE PROGNOSTIC SLAB

- *Unul dintre acești factori este asociat cu o mortalitate de 80% (3 factori la 95%):*
- Vârstă < 10 sau > 40 de ani.
- IHAG secundară medicamentelor (nu Paracetamol), viralelor (nu A) sau Wilson.
- Encefalopatie de gradul IV.
- Complicații.
- Interval icter-encefalopatie > 7 zile.
- T.Quick < 20%.
- Bilirubina > 18 mg/dl.
- Dispariția matității hepatice în primele 4 zile.
- În intoxicația cu paracetamol: pH < 7,3 indiferent de gradul encefalopatiei, INR > 7 și creatinină > 3,4 în encefalopatia III-IV.

LITERATURĂ

- ▲ Blei AT, Córdoba J, Comitetul pentru parametrii de practică al Colegiului American de Gastroenterologie . Encefalopatie hepatică. Am J Gastroenterol 2001; 96(7): 1968-76.
- ▲ Córdoba J. Tratamentul encefalopatiei hepatice. Gastroenterol Hepatol 2002; 25: 7-14.
- ▲ Mas A, Salmerón JM. Insuficiență hepatică acută severă (insuficiență hepatică fulminantă). În: Berenguer J, Brugera M, García M, Rodrigo S, editori. Tratamentul bolilor hepatice și biliare. ^{Ediția a II-a}. Madrid: Asociația Spaniolă pentru Studiul Ficatului 2001. p. 199-209.
- ▲ Casanova D, Casafont, Fábrega E, Pons F. Indicații pentru transplantul hepatic în insuficiența hepatică fulminantă. În: Vicente E, Barrios C, Pereira F, editori. Curs actualizat privind transplantul hepatic. ^{Ediția I}. Madrid: Drug Farma; 1998. p. 55-64.

Capitolul 49

ABORDAREA

BOALELOR INFLAMATORII INTESTINALE ÎN

DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

E. Santa-Eufemia Mateo-Sidrón - C. González de Frutos - T. Artaza Varasa

DEFINIȚIE

Boala inflamatorie cronică intestinală (BIIC) este definită ca un grup de afecțiuni inflamatorii cronice de etiologie necunoscută care afectează în principal tractul gastrointestinal și al căror curs clinic este recidivant și foarte variabil. Patogeneza sa se datorează unei serii de factori de mediu neidentificați clar, care declanșează un răspuns imun anormal la o gazdă predispusă genetic. Incidența sa este în creștere, cu o vârstă maximă de debut între 15 și 25 de ani și un vârf mai mic între 50 și 70 de ani.

CLASIFICARE

Boala inflamatorie intestinală (BII) include: colita ulcerativă (CU), boala Crohn (BC) și colita nedeterminată, care prezintă caracteristici ale ambelor.

Tabelul 49.1: Diferențe anatomopatologice între boala Crohn și colita ulcerosă

	BOALA CROHN	COLITĂ ULCERATIVĂ
Locație	Orice nivel al TGI. Ileon doar 25% Ileocolică 50% Numai colon 20% Afectare rectală 50%	Limitată la colon și rect. Pancolită 25% Colon stâng 50% Implicare rectală 95%
Distribuție	Segmentar, neuniform.	Continuă drept înainte.
Leziuni histologice	Implicare transmurală. Ulcere aftoase alternând cu mucoasă sănătoasă, model pavat. Abcese, fistule, fibroză, stenoză.	Afectează doar mucoasele și submucoasele. Eritem difuz și friabilitate cu ulceratii.

MANAGEMENTUL BII ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

1. FIȘĂ MEDICALĂ:

Întrebați despre antecedentele familiale de boli inflamatorii intestinale (BII), antecedentele personale și obiceiurile intestinale anterioare. Căutați dovezi de origine organică și cronicitate a simptomelor, amintindu-vă că BII se caracterizează prin perioade variabile de activitate clinică recidivantă, alternând cu perioade asimptomatice sau remisive. Exclueți complicațiile acute și manifestările extraintestinale ale bolii.

1.1. Simptome ale colitei ulcerative:

- Diaree de volum mic, cu sau fără sânge, mucus sau puroi.
- Durere abdominală, colică, predominant în fosa iliacă stângă, înainte de poziționare
- Sângerare rectală, cu sau fără materii fecale.
- Nevoie urgentă de a defeca, tenesmus rectal.

- Febră în general < 38 °C.

1.2. **Simptomele bolii Crohn:**

- Dacă este afectat doar colonul: similar cu colita ulcerativă.
- Dacă leziunea este ileală:
 - Diaree abundentă fără produse patologice.
 - Durere abdominală colică în fosa iliacă dreaptă sau în regiunea periombilicală.
 - Masă palpabilă în fosa iliacă dreaptă dacă există un flegmon inflamator.
 - Subocluzie intestinală cauzată de stenoză ileală.
 - Sângerare rectală.
 - Febră în general < 38 °C.
 - Fistule enterale.
- Dacă afectarea este perianală: fisuri, ulcere, fistule sau abcese.
- Ulcere gastroduodenale.

1.3. **Complicații acute ale bolilor inflamatorii intestinale (BII):**

- **MEGACOLON TOXIC**: dilatarea lumenului colonic > 6 cm. Se prezintă cu o stare de toxemie: febră, tahicardie, leucocitoză, hipotensiune arterială, distensie și durere abdominală și alterarea stării mentale. Este declanșat de utilizarea antidiareicelor, anticolinergicilor sau opiaceelor, hipokaliemiei sau endoscopiei în fazele acute severe ale bolii. Este mai frecvent în pancolita ulcerativă.
- **PERFORAȚIE LIBERĂ**: în cazuri de megacolon toxic sau puseu sever. Poate fi mascată prin utilizarea corticosteroizilor. Provoacă peritonită.
- **HEMORAGIE MASIVĂ**.
- **OBSTRUCȚIE INTESTINALĂ**: datorată stenozei inflamatorii și/sau fibrotice.
- **ABSCESE ȘI PLASTRONURI INFLAMATORII**.
- *Fistule enteroenterice, enterovezicale, enterocutanate ...*

1.4. **Manifestări extraintestinale ale bolilor inflamatorii intestinale (BII):**

Tabelul 49.2: Manifestări extraintestinale ale bolilor inflamatorii intestinale:

Proportional cu activitatea colitei	Independent de activitatea colitei
- Artrita migratoare poliarticulară. - Eritem nodos. - Stomatită aftoasă. - Uveită, episclerită, conjunctivită. - Malnutriție, creștere îngreunată.	- Sacroileită, spondilită anchilozantă. - Pioderma gangrenoasă. - Dermatoză neutrofilică (Sd Sweet). - Amiloidoză. - Boala tromboembolică. - Colangită sclerozantă, colangiocarcinom. - Calculi biliari și renali (în BC).

2. **EXAMEN FIZIC:**

Trebuie să fie completă, evaluând manifestările sistemice și semnele de malnutriție, acordând o atenție deosebită examenului abdominal. Includeți întotdeauna regiunea perianală și un tușeu rectal.

3. **TESTE SUPLIMENTARE:**

- ANALIZĂ:** - S. Sânge: Anemie cauzată de pierderi digestive cronice sau acute.
- Leucocitoză cu deplasare spre stânga.

- *E. Coagulare*: trombocitoză ca reactant de fază acută.
- Ioni, uree, creatinină, gaze venoase: deshidratare, acidoză
 ^uî-
 metabolice în cazuri severe.

Radiografie abdominală: pentru a exclude megacolonul toxic, perforația și obstrucția.

Ecografie/CT: indicată dacă se suspectează complicații locale. **Endoscopie**: metoda de diagnostic definitivă. Permite prelevarea de biopsie și indică gradul și extinderea afectării. Este utilă pentru screening-ul cancerului colorectal. **Nu se efectuează urgent**. Contraindicată în fazele acute severe ale bolii și în megacolonul toxic.

CRITERII DE SEVERITATE

Pentru a cuantifica severitatea clinică a EIIC, au fost concepuți *indici de activitate* constând din diferite variabile care oferă îndrumări cu privire la severitatea afecțiunii și la abordarea terapeutică de adoptat la un moment dat.

Tabelul 49.3: Colită ulcerativă: „Indicele Truelove-Witts”

	Focar ușor	Focar grav
Numărul de scaune	<4	>6
Sânge în scaun	Rar sau absent	Abundent
Temperatură	Fără febră	> 37,5 °C
Ritmul cardiac	< 90 bpm.	> 90 l/min.
Hemoglobină	> 10 gr/dl.	< 10 gr/dl.,
VSG	< 30 mm 1 ° oră	> 30 mm 1 ° oră

Focar moderat: unul de grad intermediar între ușor și sever.

Tabelul 49.4: Boala Crohn: CDAI (indicele de activitate al bolii Crohn)

Numărul de scaune într-o săptămână	x2
Durere abdominală (0: nu, 1: ușoară, 2: moderată, 3: severă)	5 bucăți
Stare generală (0: foarte bună, 1: bună, 2: medie, 3: rea, 4: foarte rea)	7 x
Numărul de manifestări anale sau extraintestinale	20 de bucăți
Nevoie de medicație antidiareică (0:nu, 1:da)	30 de bucăți
Masă abdominală (de la 0: deloc până la 5: definită)	10 bucăți
Anemie (47-Hct la bărbați, 42-Hct la femei)	6 bucăți
Greutate corporală [10 x (1 - greutate corporală / greutate obișnuită)]	1 buc.

Pentru a calcula rezultatul, înmulțiți valoarea fiecărui factor cu constanta din caseta din dreapta și adunați totalul. O valoare între 150 și 250 indică o boală ușoară, între 250 și 350 moderată și > 350 severă.

CRITERII DE ADMITERE

- Izbucnirea activității clinice severe.
- Acutizare moderată care nu răspunde după 2 săptămâni de tratament ambulatoriu
- Complicații acute ale bolii: megacolon toxic, perforație, hemoragie severă, subocluzie sau obstrucție intestinală, abcese și fistule.

TRATAMENT

Tratamentul are ca scop controlul puseului acut și al complicațiilor acestuia, precum și - menținerea remisiunii prin întârzierea apariției de noi focare.

Măsuri dietetice : Niciun pacient nu trebuie supus unei diete stricte, cu excepția:

- Obstrucție intestinală completă
- Megacolon toxic
- Perforație intestinală
- Intoleranță orală.

Mențineți terapia intravenoasă doar 3 zile; dacă este prelungită, adăugați nutriție parenterală. Pacienții rămași trebuie să urmeze o dietă orală sau enterală; produsele lactate nu trebuie evitate, cu excepția cazului în care există o intoleranță. Se recomandă restricționarea reziduurilor alimentare pentru cei care prezintă o criză subocluzivă sau suspiciune de stenoză intestinală.

Tabelul 49.5: Farmacoterapia în bolile inflamatorii intestinale (BII)

Compuși	Prezentare	Doză acută de f.	Întreținere
AMINO-SALICILAȚI	Sulfasalazină		1000 mc/12h 500 mp/12h
	Mesalazină (5-AAS)	comp. 500 mc presupun. 500 mc comp. 500 mq știaș. 500 mq clismă 1 qr	1000 mc/6-8h 1000 mc/12h 1000 mp/8h 500 mp/8h 1 cod QR/24 de ore
CORTICOSTEROIZI	6 m-Prednisolon	comp 4, 16, 40 mq iv 8, 20, 40 mq clismă 20-40 mq	20-40 m ² /24 h 0,5-1 mq/kg/zi în 3 doze
	Budesonidă	comp. 3 mq clisme 2 mq	9 m ² /24 h 2 m ² /24 h

Imunomodulatorii nu au fost incluși din cauza utilizării lor rare în departamentele de urgență, dar aceștia ar trebui continuați în tratament dacă pacientul i-a luat anterior (azatioprină, 6-mercaptopurină).

GHIDURI DE TRATAMENT

1. PANCOLITA ULCERATIVĂ ȘI BOALA CROHN:

UMĂRĂ : **5 AAS** (oral) + **clisme cu corticosteroizi** /24h. +/- **corticosteroizi** orali (0,25 - 0,5 mg/kg/zi)

MOD : **5 AAS** (oral) + **clisme cu corticosteroizi** /12-24h + **corticosteroizi** orali (0,5-0,75 mg/kg/zi)

SEVER : INTERNARE ÎN SPITAL/NPO/TERAPIE IV **5 AAS** (PO) + **corticosteroizi** IV 0,75 -1 mg/kg/zi +/- **clisme cu corticosteroizi** /24h **Ranitidină** 50 mg/8h IV + **Enoxaparină** 20 mg/24h SC +/- **Metronidazol** 500 mg/8h IV

2. PROCTITA ULCERATIVĂ - COLITĂ STÂNGĂ:

Aminosalicilați în supozitoare sau clisme, respectiv +

Clisme corticosteroide : Prednisolon/12-24 h ±

Aminosalicilați oral/8 h ±

Corticosteroizi orali (0,25-0,5 mg/kg/zi)

3. BOALA CROHN ILEALĂ:

Instrucțiuni similare cu cele descrise pentru afectarea colonului, cu excepția faptului că tratamentul cu aminosalicilați și corticosteroizi rectali nu este util; se adaugă la tratament în cazuri moderate până la severe sau dacă sunt prezente fistule: **Metronidazol** 10-20 mg/kg/zi oral sau 500 mg/8 h IV sau **Ciprofloxacina** 250-500 mg/12 h oral sau 200-400 mg/12 h IV.

4. MEGACOLONN TOXIC:

Dietă absolută, nutriție parenterală totală, sondă nazogastrică, aspirație +

omPrednisolon : 1 mg/kg/zi iv (20 mg/6-8 h) +

Metamizol : 2 mg/6-8 ore intravenos .

Metronidazol 500 mg/8 ore + **Gentamicina** 240 mg/zi + **Ampicilina** 1 g/6 ore

intravenos

Urmăriți o radiografie abdominală și analize de sânge zilnice. Dacă tratamentul eșuează în 48-72 de ore, efectuați o colectomie urgentă. *NU încercați decompresia colonică prin colonoscopie.*

5. PERFORAȚIE INTESTINALĂ:

Indicație pentru tratament chirurgical (vezi tratament în capitolul corespunzător)

6. HEMORAGIE SEVERĂ:

Tratamentul este similar cu cel al unui focar clinic sever, plus măsurile de susținere și transfuzie descrise în capitolul despre hemoragiile gastrointestinale inferioare. Dacă sângerarea este masivă, este indicată intervenția chirurgicală urgentă.

7. ABCES INTRA-ABDOMINAL:

- NPO, nutriție parenterală totală + **Metronidazol** 500 mg/8 h IV împreună cu unul dintre aceste trei antibiotice:

- **Amoxicilina-acid clavulanic** 1g/8 h IV sau **Cefotaximă** 1-2 g/6 h IV sau **Ciprofloxacina** 200 mg/12 h IV

-Drenaj percutanat prin ecografie sau tomografie computerizată și/sau intervenție chirurgicală.

8. FISTULE INTESTINALE:

- DEBIT SCĂZUT: dietă cu conținut scăzut de reziduuri, tratamentul bolii active +

Metronidazol 500 mg/8 ore pe cale orală

- INPUT RIDICAT: zero per os, nutriție parenterală +

Metronidazol 10-20 mg/kg/zi intravenos

- Intervenție chirurgicală dacă: Nu există răspuns la tratament, stenoză, abcese sau proliferare bacteriană excesivă.

Rețineți:

- Nu începeți tratamentul cu steroizi în cazul unui sindrom diareic fără o certitudine diagnostică rezonabilă, deoarece acesta se va agrava dacă este de etiologie infecțioasă.
- Nu prescrieți antidiareice, opiacee sau anticolinergice în diareea exudativă sau diareea cu produse patologice, deoarece dacă este vorba de BII ar putea provoca megacolon toxic.
- Nu efectuați colonoscopie precoce în cazurile de erupție severă.

LITERATURĂ

- ▲ Sands, B.E. Boala Crohn. În: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editori. Boli gastrointestinale și hepatice: Fiziopatologie, diagnostic, management. ^{Ediția a 7-a}, Pennsylvania, Saunders; 2002. p: 2005-2038.
- ▲ Jewell DP. Colită ulcerativă În: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editori. Boli gastrointestinale și hepatice: Fiziopatologie, diagnostic, tratament. ^{Ediția a 7-a}. Pennsylvania. Saunders; 2002. p: 2039-2067.
- ▲ F. Casellas. Capitolul 14: Boala inflamatorie intestinală. Protocoale diagnostice și terapeutice în patologia digestivă. Serviciul Sistemului Digestiv, Spitalul General Vall d'Hebron. 1998. p. 123-140.
- ▲ Podolsky DK. Boala inflamatorie intestinală. N Engl J Med 2002; 347: 417-429.



Capitolul 50

GESTIONAREA CORPURILOR STRĂINE ÎN TRACTUL DIGESTIV

A. Repiso Ortega - JM. Carrobes Jiménez - T. Artaza Varasa

INTRODUCERE

Corpii străini gastrointestinali sunt o problemă frecventă și, în contextul nostru, reprezintă a doua cea mai frecventă indicație pentru endoscopie urgentă. Incidența reală a morbidității și mortalității este dificil de determinat, deși în serii recente, mortalitatea și complicațiile grave nu depășesc 1%. Pacienții sunt frecvent copii, pacienți psihiatrici, deținuți, pacienți cu proteze dentare, cei cu stricturi preexistente și pacienți vârstnici cu motilitate esofagiană afectată.

EVALUAREA ÎNIȚIALĂ

- 1. Evaluați dacă există compromisuri ale căilor respiratorii.** Acesta este primul aspect de evaluat, datorită importanței sale vitale. Prioritatea în acest caz este asigurarea unei ventilații adecvate, fiind esențială colaborarea rapidă a unui otorinolaringolog.
- 2. Anamneză.** În special îndreptată spre caracteristicile obiectului ingerat (mărime, consistență, potențial de leziune) și simptomele care pot indica localizarea corpului străin (disfagie, senzația de corp străin, sialore...) și/sau existența complicațiilor (durere abdominală sau toracică intensă, febră, semne de sângerare digestivă sau aspirație bronhopulmonară).
- 3. Examen fizic.** De obicei, este nesemnificativ, dar trebuie excluse semnele de perforație, cum ar fi emfizemul subcutanat. Prezența febrei sugerează mediastinită.
- 4. Studii radiologice.** Acestea sunt utile pentru a exclude prezența unei perforații și uneori pentru a localiza și confirma existența corpului străin, ținând cont de faptul că incapacitatea de a detecta un obiect pe radiografii nu permite excluderea prezenței sale.
 - Radiografie cervicală simplă.** Este metoda preferată dacă pacientul prezintă dureri cervicale sau senzație de corp străin în faringe.
 - Radiografiile toracice anteroposterior și lateral** trebuie efectuate dacă se suspectează prezența unui corp străin esofagian, deoarece acesta se vizualizează cel mai bine pe proiecțiile laterale. De asemenea, trebuie căutate semne de pneumoperitoneu sau emfizem subcutanat.
 - Radiografie abdominală simplă.** Aceasta se va efectua dacă suspectăm că - obiectul ingerat ar putea fi situat în afara esofagului; de asemenea, pentru a exclude prezența mai multor corpuri străine și întotdeauna în cazul copiilor, pacienților psihiatrici și deținuților.
 - Studii radiologice cu substanță de contrast.** Utilizarea lor de rutină este **descurajată** din cauza randament diagnostic scăzut, riscul de aspirație respiratorie și pentru că împiedică efectuarea ulterioară a endoscopiei.
 - Tomografie computerizată (CT).** Atunci când se suspectează o perforație, această tehnică poate fi foarte utilă în localizarea punctului de perforație.

Odată ce această **evaluare preliminară a fost efectuată**, decizia privind acțiunile ulterioare va depinde de localizarea corpului străin și de suspiciunea de complicații:

- **Evaluarea chirurgicală urgentă** va fi solicitată atunci când studiile clinice și/sau radiologice sugerează existența unei perforații.
- **O evaluare otorinolaringologică este recomandată dacă se suspectează că corpul străin este localizat în hipofaringe sau în sfincterul esofagian superior, accesibil pentru îndepărtare prin laringoscopie. Endoscopia trebuie luată în considerare pe baza caracteristicilor corpului străin și a locației sale accesibile pentru îndepărtarea endoscopică, odată ce localizarea hipofaringiană și prezența complicațiilor au fost excluse.**

CORP STRĂIN ESOFAGIAN

- **Un bolus alimentar fără conținut osos aparent** este cel mai frecvent detectat corp străin la pacienții adulți. Ori de câte ori este posibil, îndepărtarea endoscopică trebuie efectuată în decurs de 12 ore, iar dacă pacientul prezintă sialore, se recomandă îndepărtarea în primele 6 ore. Administrarea de sedative, nifedipină sau glucagon a fost propusă pentru a facilita trecerea spontană a bolusului, dar utilitatea sa este discutabilă.
- **Obiectele ascuțite sau cu vârf** sunt cel mai frecvent asociate cu complicații grave. Cele mai frecvente sunt oasele de animale și oasele de pește. Obiectele ascuțite suspectate necesită endoscopie urgentă.
- **Monedele și alte obiecte contondente** trebuie îndepărtate cât mai curând posibil atunci când sunt localizate în esofagul mijlociu sau cervical, iar dacă obiectul este localizat în esofagul distal și pacientul este asimptomatic, se pot acorda 12 ore înainte de a încerca îndepărtarea endoscopică.
- **Bateriile buton** blocate în esofag reprezintă o indicație pentru endoscopie urgentă din cauza riscului de perforație cauzat de efectul caustic local al bateriilor.

CORP STRĂIN GASTRIC

- **Obiectele contondente** cu o lungime mai mare de 5-6 cm și/sau cu un diametru mai mare de 2 cm au
De obicei, acestea nu reușesc să treacă prin pilor, așa că extracția endoscopică
Acest aspect trebuie luat în considerare inițial. Deși corpurile contondente de dimensiuni mici pot fi lăsate în cavitatea gastrică în așteptarea evacuării spontane, se efectuează monitorizare radiologică săptămânală, iar îndepărtarea endoscopică se efectuează dacă acestea rămân în stomac după 3-4 săptămâni.
- **Obiectele ascuțite sau cu vârf** trebuie îndepărtate endoscopic din gură.
asistență medicală urgentă din cauza riscului de perforație a intestinului subțire. Odată
Odată luată decizia de efectuare a terapiei endoscopice, se recomandă ca pacientul să rămână în decubit lateral stâng până în momentul examinării, pentru a evita, pe cât posibil, trecerea acestuia prin pilor.
- **Bateriile nasture**, odată ajunse în stomac, vor trece cel mai probabil prin restul tractului digestiv fără a cauza probleme. Îndepărtarea endoscopică se va efectua dacă bateriile nasture au mai mult de 2 cm, pacientul prezintă simptome sau dacă nu există progresie radiologică în decurs de 48 de ore.

CORP STRĂIN ÎN INTESTINUL SUBȚIRE

Obiectele care în mod normal pot trece prin pilor pot trece cu ușurință prin intestinul subțire. Obiecte periculoase, cum ar fi obiectele ascuțite sau cu vârf, sau bateriile tip pastilă, pot trece, de asemenea, prin pilor.

Aceste obiecte pot provoca perforație intestinală, așadar monitorizarea clinică și radiografică zilnică este necesară atunci când obiectul este radioopac. Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare dacă nu există progresie timp de trei zile consecutive sau dacă se suspectează o complicație (perforație, hemoragie sau obstrucție). Utilizarea fibrelor sau a laxativelor este discutabilă.

CORPURI STRĂINE COLORECTALE

Corpii străini ingerați care trec prin valva ileocecală sunt în general expulzați fără dificultate, deși există posibilitatea ca aceștia să se blocheze în cecum, unghiul rectosigmoidian sau rect, caz în care va trebui luată în considerare îndepărtarea endoscopică. Cu toate acestea, majoritatea corpurilor străine colorectale care necesită îndepărtare instrumentală au fost introduse pe cale anală și vor fi, în general, manipulați de către chirurg.

CAZURI SPECIALE

Traficanții de droguri pot ingera sau introduce rectal pliculețe de **cocaină sau alte droguri** învelite în plastic sau latex, caz în care endoscopia este contraindicată din cauza riscului de perforare a pliculețelor. Se poate recomanda monitorizare radiologică și se poate lua în considerare intervenția chirurgicală în cazurile în care un pliculeț se rupe, pacientul dezvoltă simptome sau nu există nicio ameliorare în 48 de ore.

MANAGEMENTUL POST-EXTRACȚIE

- **Externare din spital** cu condiția să nu existe leziuni semnificative ale mucoasei și să nu se fi produs incidente în timpul endoscopiei.
- **Internare în spital** la pacienții la care extracția endoscopică a fost dificilă, în special în cazul obiectelor ascuțite încrustate cu leziuni mucoase asociate semnificative.
- **Evaluare și monitorizare chirurgicală** ori de câte ori există cea mai mică suspiciune de complicație și în cazurile de corpuri străine în localizare intestinală care pot produce complicații ce necesită intervenție chirurgicală.

LITERATURĂ

- ▲ Societatea Americană de Endoscopie Gastrointestinală. Ghid pentru gestionarea corpurilor străine ingerate. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 802-806.
- ▲ Hamilton K, Polter D. Corpuri străine și bezoare. În: Sleisenger, Feldman, Scharschmidt, ed. *Boli gastrointestinale și hepatice*. Ediția a 6-a. Madrid: Panamericana; 2000. p. 359-363.
- ▲ Martín Herrera L, Rodríguez Campos C. Extracția corpurilor străine. În: Abreu L, Garrido A, Albillos A, Barrios C, Calleja JL, Vera M ed. *Endoscopie Diagnostică și Terapeutică*. Madrid: Ediții Eurobook; 1998. p. 145-150.

Capitolul 51

OBSTRUȚIE INTESTINALĂ

A. Fortuny Tasiaș - A. Mira Vázquez - A. Blanco Bravo

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

Este o afecțiune clinică rezultată din obstrucția completă și persistentă a trecerii gazelor și a conținutului intestinal la un moment dat în tractul digestiv. Este una dintre cele mai frecvente afecțiuni întâlnite în urgențele chirurgicale. Încă de la început, este important să se diferențieze între două afecțiuni: **ileusul paralytic și obstrucția mecanică**.

Ileus paralytic

Implică o modificare a motilității intestinale fără nicio obstrucție reală a tranzitului intestinal. Tratatamentul chirurgical este rareori necesar.

▲ ETIOLOGIE:

- Post-chirurgical.
- Reflex datorat unui traumatism pelvin sau spinal.
- Secundar proceselor infecțioase intraabdominale sau retroperitoneale.
- Metabolice (uremie, hipokaliemie, comă diabetică).

▲ CLINICĂ

- Se prezintă cu greață și vărsături, dureri abdominale generalizate de intensitate moderată, încetarea tranzitului intestinal și gaze cu distensie abdominală.

▲ EXPLORARE

- Abdomen în general destins și timpanic; absența zgomotelor intestinale la auscultație. Nu este prezentă reacție peritoneală sau protecție abdominală.

▲ TESTE SUPPLEMENTARE

- Radiografie abdominală: în poziții supină și ortostatică; va demonstra dilatarea intestinului subțire și gros cu gaze în ampula rectală.
- Analize de laborator: hemoleucogramă, studiu de coagulare, biochimie (glucoză, ioni, uree, amilază) și gaze venoase.

▲ TRATAMENT

- Pe lângă tratarea cauzei subiacente, tratamentul va consta într-o dietă completă zero per os (NPO), sondă nazogastrică cu aspirație continuă și terapie intravenoasă cu fluide cu substituție electrolitică.

OBSTRUȚIE MECANICĂ

Este important să se facă distincția între două entități diferite: obstrucția intestinului subțire și obstrucția intestinului gros, deoarece atât etiologia, cât și tratamentul diferă în fiecare caz.

ETIOLOGIE

- ▲ Intestinul subțire: cea mai frecventă cauză sunt *aderențele* la pacienții operați (35-40%) și în al doilea rând *herniile incarcerate* (20-25%).
- ▲ Intestinul gros: cea mai frecventă cauză este *neoplazia rectosigmoidiană*.
- ▲ Copii sub doi ani: cea mai frecventă problemă este invaginația intestinală.
- ▲ Alte cauze: *volvulus* (copii: al intestinului subțire, adulți: al sigma) și *diverticulită* acută.

▲ FIZIOPATOLOGIE

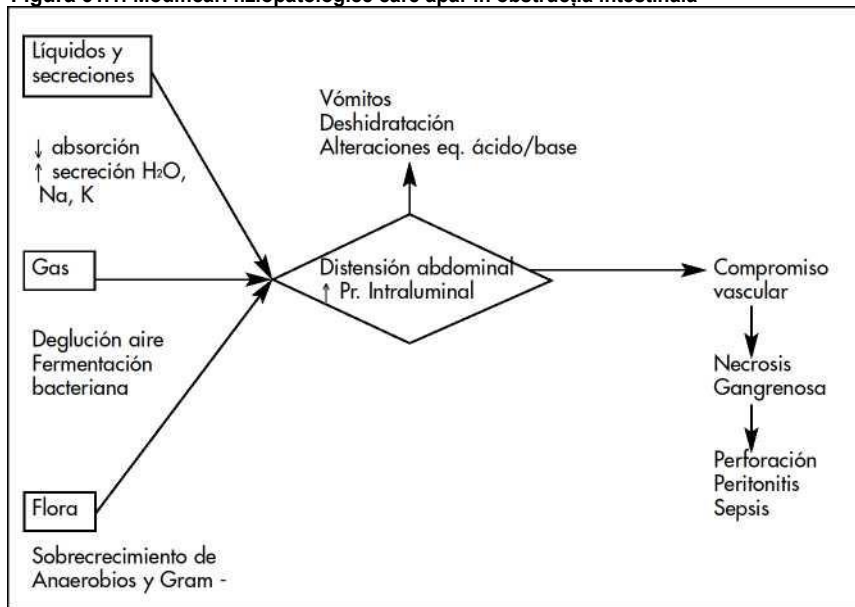
Obstrucția intestinală duce la modificări ale motilității, modificări ale florei, precum și ale conținutului intestinal, modificări ale distribuției gazelor și modificări ale fluxului vascular (Figura 51.1).

Cele două fapte cele mai importante sunt distensia intestinală proximală de obstrucție și pierderea de fluide și electroliți din cauza celui de-al treilea spațiu care apare în lumenul intestinal.

Când distensia abdominală este semnificativă, există interferențe cu circulația intestinală, ceea ce poate produce ischemie cu necroză și perforație, determinând un tablou de peritonită acută.

Sepsisul se poate dezvolta din cauza creșterii excesive a bacteriilor.

Figura 51.1: Modificări fiziopatologice care apar în obstrucția intestinală



▲ CLINICĂ

▲ Durerea abdominală: cel mai frecvent simptom, de obicei *colică și difuză*. Când apare ischemie intestinală și gangrenă, aceasta devine continuă și intensă.

▲ Greață și vărsături: caracteristicile lor sunt legate de nivelul obstrucției; astfel, vor fi *clare* în cazurile de stenoză pilorică, *bilioase* în obstrucțiile intestinului subțire superior și *feculente* în obstrucțiile inferioare. În cazul obstrucției

II I' £1-1

Scaunele colice sunt *tardive și fecale*.

▲ Absența emisiilor de fecale și gaze.

▲ Deshidratare: datorită modificărilor hidroelectrolitice care apar din cauza celui de-al treilea spațiu creat în lumenul intestinal.

▲ EXPLORARE

- ▲ Se stabilește starea generală a pacientului, semnele vitale și semnele de deshidratare, precum și prezența febrei.
- ▲ Inspekția abdominală va releva un grad variabil de distensie abdominală. O inspekție amănunțită a abdomenului este esențială, căutând cicatrici de la intervenții chirurgicale anterioare, iar examinarea tuturor orificiilor herniare pentru hernii incarcerate trebuie efectuată întotdeauna.
- ▲ Palpare: Abdomenul este în general *difuz sensibil* la palparea profundă. Pot fi prezente semne de *iritație peritoneală și de protecție musculară*, ceea ce ar trebui să ne alerteze asupra posibilității de necroză și/sau perforație intestinală.
- ▲ Auscultație: creșterea zgomotelor intestinale cu tonus metallic și absența acestora pe măsură ce afecțiunea evoluează (datorită scăderii capacității contractile a intestinului).
- ▲ Percuție: timpanică.
- ▲ Examen rectal: Poate releva prezența fecaloamelor, neoplasmelor rectale, maselor abdominale, reziduurilor de sânge în scaun etc.

▲ TESTE SUPLIMENTARE

- ▲ Teste de laborator de bază: hemoleucogramă completă, studii de coagulare, chimie a sângelui (glucoză, uree, electroliți, amilază), gaze sanguine venoase și analiză inițială a gazelor sanguine arteriale, dacă este prezentă dispnee. În general, se detectează *deshidratare* cu pierdere de electroliți (sodiu, potasiu, clorură și bicarbonat din cauza pierderii conținutului intestinal) și o tendință spre *acidoză metabolică* din cauza scăderii bicarbonatului. *Leucocitoza* este de obicei ușoară până la moderată, cu excepția cazului în care este prezentă necroza intestinală.
- ▲ Radiografie toracică: PA și laterală.
- ▲ Radiografie abdominală în decubit dorsal și ortostatism (dacă pacientul nu tolerează statul în picioare, în decubit lateral cu fascicul orizontal): cel mai util test diagnostic.
 - Obstrucții ale intestinului subțire: observăm anse dilatate și niveluri hidroaerogene produse de acumularea de gaze și lichide în ansele proximale obstrucției. Ansele adoptă de obicei o poziție centrală, iar imaginea valvelor connivente se extinde pe întreaga secțiune a ansei, prezentând aspectul tipic de „*teanc de monede*”.
 - Obstrucția colonului: se observă dilatarea cadrului colonic până la nivelul obstrucției, iar pliurile haustrale nu traversează complet ansele. Când cecumul este dilatat mai mult de 10 cm, există un risc ridicat de perforație. Dilatarea intestinului subțire poate coexista dacă valva ileocecală este incompetentă, ceea ce reduce șansele de perforație.
 - Situații speciale care se prezintă cu imagini caracteristice: volvulus: se produce o „*imagine în formă de boabă de cafea*”; ileus biliar: triada aerobiliei + obstrucție a intestinului subțire + imaginea calculului migrat, de obicei în fosa iliacă dreaptă.
- ▲ Clisma baritată: când se suspectează obstrucția colonică, aceasta poate evidenția stricturi neoplazice. În cazurile de *volvulus intestinal*, poate fi diagnostică și terapeutică.
- ▲ Colonoscopie: în cazurile de *volvulus sigmoid* poate rezolva afecțiunea.

TRATAMENT

- ▲ Depinde în mare măsură de cauza blocajului.
- ▲ Măsurile inițiale de bază pentru orice obstrucție intestinală includ: zero per os, aspirație nazogastrică, rehidratare și înlocuire a electrolitelor.
- ▲ Dacă există semne de sepsis, trebuie adăugate antibiotice: *Gentamicină* (5 mg/kg greutate corporală intravenos la fiecare 24 de ore) + *Metronidazol* (500 mg intravenos la fiecare 8 ore) sau *Metronidazol* (dozele sunt descrise) + *Cefotaximă* (1 g intravenos la fiecare 8 ore) (vezi capitolul despre sepsis)
- ▲ În cazuri speciale de:
 - Obstrucție cauzată de aderente: inițial se va încerca tratamentul conservator, deoarece un procent mare din cazuri se rezolvă. Se va evalua continuu pacientul și, dacă afecțiunea nu se rezolvă în 48-72 de ore sau dacă există o agravare clinică, de laborator sau radiologică, este indicată o intervenție chirurgicală urgentă.
 - Hernie incarcerată: întotdeauna o indicație pentru intervenție chirurgicală urgentă.
 - Neoplasme obstructive ale rectosigmoidului: Dacă obstrucția nu este completă, abordarea ideală este pregătirea pacientului pentru o intervenție chirurgicală elective. Chirurgia urgentă este indicată dacă dilatarea structurii colonului este semnificativă (cecum ≥ 10 cm) sau dacă există semne de necroză intestinală.
 - Volvulus sigmoidian: trebuie încercată detorsiunea folosind o sondă rectală, o clismă baritată sau rectosigmoidoscopie.

LITERATURĂ:

- ▲ Torres Moreno C, Hernanz Hernández MI. Obstrucție intestinală. În: Lobo Martínez E, editor. Manual de Urgențe Chirurgicale. Madrid: IM&C; 2000. p.155-161.
- ▲ Munro A. Obstrucția intestinală: principii generale. În: Ellis BW, Paterson-Brown S. eds. Hamilton Bailey's. Chirurgie de urgență. Ediția a 13-a. Arnold Publishing; 2000. p. 420-426.
- ▲ González González M. Obstrucție intestinală. În: Balibrea et al. eds. Patologia Chirurgicală. Madrid: Editorial Marban; 2002. p. 2154-2172.
- ▲ Lozano Salvá L, Guadarrama González FJ, Benavides Buleje JA, Sánchez de Pedro F, Calvo Córdoba A, López López A. Obstrucție intestinală. În: Benavides Buleje JA, García Borda FJ, Guadarrama González FJ, Lozano Salvá LA, García Carranza A, Martín Esteban ML et al., editori. Manual practic al urgențelor chirurgicale. Spitalul Universitar Doce de Octubre. Madrid: SmithKline Beecham; 1998. p. 233-238.

Capitolul 52

URGENȚE ÎN PROCTOLOGIE

EM Aguilar Blanco - D. Palomares Rabadán

E. Rubio Hidalgo - A. Blanco Bravo

INTRODUCERE

Patologia proctologică este una dintre cele mai frecvent tratate în Unitatea de Primiri Urgențe, reprezentând 45% din patologia chirurgicală urgentă a sistemului digestiv.

Cele mai frecvente procese benigne sunt: abcese, fistule, fisuri, boli hemoroidale, complicații ale sinusului pilonidal, traumatisme... Neoplazia nu trebuie exclusă ca și cauză a simptomelor proctologice.

ANAMNEZĂ

Un interviu amănunțit despre simptomul principal este esențial pentru un diagnostic precis în Unitatea de Urgență. Pacienții cu aceste tipuri de probleme se prezintă de obicei cu durere, sângerare, umflături și secreții, în principal.

Ce este în neregulă? De când? Cu ce are legătură? Există și alte simptome? S-a mai întâmplat asta înainte?

Tabelul 52.1: Simptomatologia patologiei anorectale

Durere anală	Legat de defecație	Fisura
	Spontan - permanent	Abces hemoroidal complicat
Sângerare ușoară	Pătează lenjeria intimă	cancer anorectal
	Dacă resimțiți dureri asociate	Fisura
	Alte simptome	Hemoroizi complicați
Secreție	Sângeros	Hemoroid complicat anorectal Ca.
	Seropurulente	Fistulă

EXAMEN FIZIC

Poziția pacientului în timpul examinării va fi: **poziția genunchi-piept sau poziția musulmană**.

Inspecție : Pacientul este așezat pe masa de examinare în genunchi și, odată ajuns în această poziție, își va sprijini coatele pe masă, așa cum se arată (Figura 52.1). Fesele sunt separate astfel încât anusul să poată fi văzut, iar zona este iluminată corespunzător pentru o inspecție corectă. Vom acorda atenție zonelor inflamate sau înroșite, semnelor de sângerare sau prezenței tumorilor sau rănilor.

Figura 52.1 Posición genupectoral



Tumora rectală : Este esențială pentru localizare și diagnostic diferențial în acest tip de patologie.

- Degetul arătător, lubrifiat corespunzător, va fi introdus ușor și treptat pentru a evita contracția sfîcterului anal, care provoacă durere, stimularea reflexului vasovagal, ce poate provoca bradicardie, și îngreunează examinarea.
- Degetul trebuie mișcat la 360° de-a lungul mucoasei anale, acordând atenție zonelor sensibile la lumină.

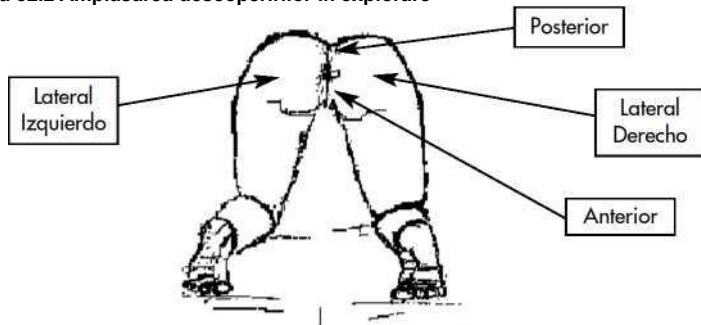
lili -

IIII z IIII

Menționarea dimensiunii sau temperaturii, sau provocarea durerii la palpare, a rănilor de-a lungul traseului...

- Dacă se constată vreo anomalie, aceasta va fi descrisă, indicând **localizarea anatomică** : anterioară , posterioară, laterală dreaptă, laterală stângă, pentru a facilita controlul ulterior. (Figura 52.2)

Figura 52.2 Amplasarea descoperirilor în explorare



Rectoscopie , dacă este disponibilă.

ABCES PERIANAL

Un abces este definit ca **o colecție de puroi** acoperită cu piele.

Se manifestă cu **durere anală plus febră** . Durerea anală este permanentă, crește în șezut și nu este modificată de defecație.

explorării noastre vom întâlni:

- Inflamatorie (căldură, roșeață, durere la palpare) și umflătură fluctuantă.
- Tușeu rectal: colecții de puroi nevizibile la inspecție deoarece sunt situate în canalul anal ca o masă cu caracteristici inflamatorii. Se indică localizarea anatomică.

Tratamentul: **DRENAJ CHIRURGICAL** , de obicei sub anestezie generală.

Tratamentul cu antibiotice este indicat numai în abcesele sau flegmoanele nestructurate , unde drenajul chirurgical este inefficient și ca o încercare de a rezolva afecțiunea. Se vor administra următoarele: Metronidazol 250 mg oral la fiecare 6 ore plus un antiinflamator. Cea mai gravă complicație pe care trebuie să o excludem și să o prevenim este **gangrena**

Fournier , o infecție extinsă perianală, perineală , scrotală sau vulvară.

FISTULA ANALĂ

Se crede că evoluția naturală a unui abces după mai multe episoade deja rezolvate cu drenaj, spontan sau terapeutic, este fistulizarea.

O fistulă anală este definită ca un **tract** care se formează între canalul anal și **pielea perianală**, prin care va ieși material purulent.

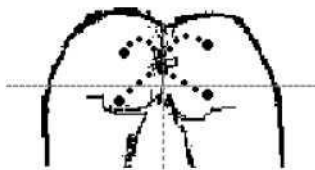
Tabelul 52.2: Clasificarea abceselor și a tipurilor de fistule înrudite conform Parks

SPAȚIILE ANORECTALE	TIPUL DE ABSCES	TIP DE FISTULĂ
Intersfincterian	Intersfincterian	Intersfincterian (cel mai frecvent)
fosa ischiorectală	Ischiorectal	extrasfincter
Superlift	Super-ascensoare	suprasfincter
<i>Superficial</i>		
Submucoasă	Submucoasă	Subcutanat-mucosal
Perianal	Perianal	transsfincterian
Marginal	În potcoavă	Potcoavă

Se **diagnostichează** prin inspecție: observăm o deschidere în zona perianală cu supurație activă. La **examenul rectal**, observăm un mic granulom în canalul anal sau în rect, iar locația anatomică unde îl găsim trebuie indicată (Figura 52.2).

Figura 52.3 Ley de Goodsall

Legea lui Goodsall este de obicei îndeplinită în ceea ce privește traiectul fistulei: acestea nu traversează linia mediană.



Tratament:

- Măsuri de igienă și dietetice
 - Pentru prevenirea constipației: dietă și laxative (Plantabén®).
 - Băi calde de șezut pentru reducerea durerii.
 - NU folosiți hârtie igienică: spălați cu un burete după fiecare scaun.
- Dacă este prezentă durere sau febră, se va administra un antibiotic: Metronidazol 250 mg/6 ore oral plus un antiinflamator.
- Pacientul va fi trimis la Clinica Ambulatorială de Chirurgie Generală pentru studiu și tratament chirurgical definitiv.**

FISURA ANALĂ

Este definită ca o **rană la marginea anală care nu se vindecă** din cauza hipertoniilor sfincterelor anale și care provoacă multă durere.

Un tușeu rectal nu ar trebui efectuat pentru diagnostic, deoarece va fi foarte dificil din cauza contracției sfincterului și, prin urmare, foarte dureros. Se va efectua doar dacă se suspectează o altă patologie, iar examinarea se va desfășura sub anestezie.

Cea mai frecventă localizare este **zona mediană posterioară**.

Tratament:

Măsuri de igienă și dietă:

- Pentru prevenirea constipației: dietă și laxative (Plantabén® 1-3 pliculețe pe zi).
- Băi de șezut cu apă caldă.
- NU folosiți hârtie igienică: spălați-vă cu un burete după fiecare scaun.

Doctor:

- Analgezie: Paracetamol, Metamizol magneziu etc.
- Relaxant muscular: de exemplu, diazepam 5 mg.
- Nitroglicerină topică.
- Utilizarea toxinei botulinice.

- Dacă tratamentul medical eșuează, adică dacă durerea nu dispăre în câteva zile sau dacă este foarte intensă, tratamentul chirurgical se va efectua sub anestezie generală : sfinterotomie laterală internă

BOALA HEMOROIDALĂ

Hemoroizii sunt definiți ca dilatări asemănătoare nodurilor varicoși ai venelor plexului hemoroidal, situate în canalul anal. Aceștia sunt proiectați, împreună cu mușchii și țesutul epitelial din jur, ca niște perne care facilitează funcția anusului defecație. Acestea sunt frecvent menționate atunci când devin varicoase. ++ ++ sunt eu cel mai bun neacoperit cu epiteliu modificat.

Aceste varice pot protruda sau tromboza (provocând durere) sau se pot ulcera (provocând sângerări), ceea ce înseamnă că simptomele clinice apar atunci când se complică.

Tabelul 52.3: Clasificarea hemoroizilor

Gradul I:	Prolapsează în lumenul canalului anal la defecare
Gradul II	Ajung la orificiul anal în timpul defecației
Gradul III:	Prolaps prin orificiul anal fără legătură cu defecația și se întorc spontan

de gradul IV

sunt permanente și ireductibile.

COMPLICAȚII

++ **Sângerare hemoroidală** : De obicei, este o cantitate mică de sânge roșu aprins, care apare pe hârtia igienică atunci când te ștergi după o defecare.

LA

În timpul examinării, putem constata sau nu hemoroizi prolapsați.

Se efectuează un tușeu rectal, unde se pot palpa hemoroizii, ținând cont că o altă cauză a sângerărilor nedureroase este neoplazia colorectală, și se vede dacă mănua este pătată cu sânge.

Tratamentul este **conservator**, implicând modificări ale stilului de viață (vezi tratamentul fisurii anale), cu excepția cazului în care sângerarea afectează starea generală de sănătate a pacientului. În cazurile de sângerare semnificativă, va fi necesar un tratament chirurgical urgent.

- **Tromboză hemoroidală** : o afecțiune caracterizată prin durere anală continuă și crescândă. La examinare, am descoperit un nodul dur, albăstrui, uneori negricios, foarte dureros la atingere, compatibil cu un hemoroid. Dacă este posibil, se va efectua un tușeu rectal pentru a delimita trombul și a exclude alte afecțiuni.



Tratamentul este chirurgical și depinde de dimensiunea trombului: trombectomie sau hemoroidectomie.

În Unitatea de Primiri Urgențe, dacă trombusul este de dimensiuni mici, se efectuează o **trombectomie** : evacuarea cheagului sub anestezie locală, recomandându-se ulterior măsuri igienice și dietetice (vezi tratamentul fisurii anale) și monitorizarea sângerărilor, care trebuie să fie rare și limitate în timp (< 24h).

• **Edem hemoroidal** : Acesta apare din cauza prolapsului prelungit de gradul IV; hemoroizii se inflamează, provocând durere. Se observă o creștere a dimensiunii hemoroizilor din cauza retenției de lichide.

Tratament: Reducerea prolapsului prin apăsare ușoară cu mult lubrifiant urologic până la introducerea completă în canalul anal. Ulterior, se vor recomanda măsuri igienice și dietetice.

SINUSUL PILONIDAL

Un chist care apare în regiunea sacrococcigiană și uneori se complică, ducând la un abces în zonă. Pacientul prezintă durere în regiunea intergluteană, iar examenul relevă o zonă tumefiată, înroșită, cu temperatură crescută, sensibilă la palpare și fluctuantă.

Tratamentul este **DRENAJUL sub anestezie locală** (vezi capitolul despre drenaj).

Odată ce abcesul a fost drenat, pacientul se va prezenta la **Clinica Ambulatorială de Chirurgie Generală** pentru tratamentul definitiv al sinusului pilonidal prin excizie chirurgicală.

NEOPLAZME

Evident, primul pas în diagnosticarea cancerului colorectal este suspiciunea clinică. Aproape orice tablou clinic proctologic ar trebui să includă un diagnostic diferențial sau un diagnostic de excludere pentru neoplazie.

Se poate prezenta cu o gamă largă de simptome, deși se prezintă frecvent ca o sângerare rară, nedureroasă, pe care pacientul o descrie ca „pete de sânge pe lenjerie” fără alte explicații.

Explorare și diagnostic:

- Simptome: sângerări rectale, hematochezie, tenesmus, durere, incontinență fecală...
- Inspecție: se suspectează ulcere atipice din punct de vedere al localizării, evoluției lente sau aspectului neplăcut.
- Atingere:
 - O tumoră cu caracteristici vegetative, o masă mamilată, poate fi palpată. Poate fi confundat cu scaunul cu vezicule, care este probabil să păteze mănua cu sânge sau cu un pat de ulcer...
 - Vom descrie localizarea anatomică, dimensiunea a ceea ce palpăm și relevanța sa. Relația cu peretele rectal: mobil, fix sau blocat...

Dacă se suspectează o neoplazie colorectală, se recomandă trimiterea pacientului la un consult de coloproctologie pentru studiu și tratament definitiv.

LITERATURĂ

- ▲ Lledó Matoses S. Chirurgie colorectală. Ghid clinic al Asociației Spaniole a Chirurgilor. Edițiile Arán. SA 2000.
- ▲ Lobo Martínez E. Manual de urgență chirurgicală al Spitalului Ramón y Cajal din Madrid. Ed. SmithKline Beecham. 1999.

- ▲ Goligher, John. Chirurgia anusului, rectului și colonului. Ed. Masson-Salvat. 1989
- ▲ López-Rios F. Boli anorectale. Diagnostic și tratament. Harcourt Brace Publishers. 2001
- ▲ Benavides Buleje JA Manual practic de urgențe chirurgicale. Spitalul Universitar 12 Octombrie. Ed. SmithKline Beecham. 1998.

Capitolul 53

Ischemie mezenterică acută

ME Medina Chozas - R. López Pardo
M. J Estebarán Martín - A. Blanco Bravo

INTRODUCERE

- Ischemia mezenterică acută (IMA) rezultă dintr-o scădere bruscă a fluxului sanguin splanhnic, provocând leziuni de intensitate variabilă la nivelul intestinului și/sau viscerelor, care pot fi ireversibile. IMA apare în 0,9% din cazurile de durere abdominală la pacienții spitalizați și în 0,4% din laparotomiile de urgență. Incidența sa este în creștere datorită longevității mai mari a populației și a ratelor de supraviețuire îmbunătățite în rândul pacienților cardiovasculari.
- Dintre toate episoadele de ischemie intestinală, infarctul miocardic acut (IMA) reprezintă aproximativ o treime din cazuri, dar este responsabil pentru majoritatea deceselor cauzate de acest sindrom. Această rată ridicată a mortalității se datorează adesea unei întârzieri în procesul de diagnostic; suspiciunea clinică este cel mai important factor în gestionarea acestei afecțiuni.

PATOGENIE

Deși există o variabilitate individuală considerabilă în anatomia vasculară, cea mai mare parte a fluxului sanguin către tractul intestinal depinde de trunchiul celiac, artera mezenterică superioară și artera mezenterică inferioară. Obstrucția arterei mezenterice superioare este cea mai frecventă cauză a leziunilor intestinale.

CLINICĂ

- Descrisă pentru prima dată în 1933 de Mondor. Cea mai frecventă caracteristică clinică precoce este durerea abdominală disproporționată care nu este ameliorată prin analgezie. Inițial, durerea este localizată la nivelul epigastrului sau mezogastrului și este de natură colicală, devenind ulterior continuă și generalizată.
- Apare de obicei la pacienții cu vârsta peste 60 de ani cu antecedente de patologie cardiacă sau vasculară sau debit cardiac scăzut.
- nu sunt prezente manifestările radiologice caracteristice (dilatarea anselor intestinale, gaze, imagini de tip „amprentă digitală” pe peretele intestinal) și/sau manifestările analitice (acidoză metabolică).

▲ FORME CLINICE:

- 1. Embolie arterială:** Reprezintă 50% din cazuri. Provine din eliberarea unui embol dintr-un tromb mural în atrul sau ventriculul stâng sau din cardiopatia valvulară, fixată în artera mezenterică superioară într-o locație variabilă. Mulți pacienți raportează episoade anterioare de embolie în alte localizări. Inițial, durerea abdominală este bruscă, asociată cu vărsături și diaree, iar examenul abdominal este nesemnificativ. Uneori este însoțită de leucocitoză ușoară, un deficit ușor de bază sau o radiografie abdominală normală.

Ulterior, durerea se intensifică, cu gardă și iritație peritoneală la examinare, sângerare gastrointestinală și șoc. Testele de laborator devin anormale, arătând leucocitoză, acidoză metabolică, hiperamilazemie, hemoconcentrație și valori crescute ale CPK.

2. **Ischemie non-ocluzivă:** Reprezintă 25% din cazuri. Provine din vasoconstricția splanhnică secundară unui eveniment cardiovascular: infarct miocardic, insuficiență cardiacă congestivă, fibrilație atrială sau șoc. Pacienții care prezintă modificări bruște ale volumului plasmatic circulant, cum ar fi cei dializați sau care au suferit intervenții chirurgicale cardiace sau abdominale, prezintă un risc crescut. Este tipică la pacienții internați la ATI.
Durerea este foarte nespecifică (absentă în 25% din cazuri). Uneori este diagnosticată pe baza distensiei abdominale și a sângerărilor gastrointestinale. Mortalitatea este de aproximativ 90%.
3. **Tromboza arterei mezenterice superioare:** 10% din cazuri. Apare în zone cu stenoză arteriosclerotică. Acest episod ischemic este de obicei punctul culminant al ischemiei intestinale cronice (între 20% și 50% au prezentat simptome în săptămânile sau lunile precedente). Este frecvent asociată cu un istoric de ischemie în alte localizări.
Durerea se dezvoltă mai subtil odată cu afectarea intestinală mai difuză.
4. **Tromboză venoasă:** 10% din cazuri. Afectează pacienți mai tineri (48-60) ani). Apare la pacienții cu tromboză în alte localizări sau stări de hipercoagulabilitate. Contraceptivele orale sunt un factor etiologic implicat în mai puțin de 10% din cazuri.
Un infarct hemoragic al peretelui intestinal și al mezenterului apare din cauza trombozei venelor mezenterice duce la durere progresivă cu mortalitate ridicată.
5. **Ischemie segmentară focală:** 5% din cazuri.

DIAGNOSTIC

Plan de acțiune inițial similar ca pentru restul durerilor abdominale severe: *hemoleucogramă*, *biochimie (ioni, uree, glucoză, amilază)*, *studiu de coagulare*, *gaze sanguine venoase*, *analiză de urină*, *radiografie toracică PA și laterală*, *radiografie abdominală simplă și verticală și ECG*.

Dacă afecțiunea este suspectată clinic, se va solicita o **arteriografie abdominală**, iar dacă este negativă sau nu este disponibilă, se va solicita o **tomografie computerizată helicoidală** care poate exclude alte procese incluse în diagnosticul diferențial.

SUSPICIUNE CLINICĂ:

1. Durere abdominală disproporționată față de constatările exploratorii, radiologice sau de laborator (deplasare la stânga, valori crescute ale LDH și amilazei, hemoconcentrație, acidoză metabolică cu deficit de baze).
2. Istoric de scleroză angioneurotică cronică (SA) sau embolii (embolii), arterioscleroză (tromboză), pacienți internați la ATI în situații de debit cardiac scăzut sau cu medicamente vasoactive (ischemie non-ocluzivă).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL:

- Pancreatită acută
- Perforație viscerală goală
- Obstrucție intestinală
- **ARTERIOGRAFIE:** Test de elecție. Confirmă diagnosticul.
 - Localizați obstrucția și determinați cauza.
 - Permite perfuzia intra-arterială de papaverină (ischemie non-ocluzivă).
- **ALTE DOVEZI:** Angiotomografie computerizată sau ecografie Doppler abdominală. Acestea pot fi solicitate în funcție de disponibilitatea arteriografiei.

TRATAMENT

- **Doctor:** Începeți-l la Urgențe.
 - Controlul tensiunii arteriale, al ritmului cardiac și al temperaturii .
 - Reechilibrarea hidroelectrolitică: perfuzie cristaloïdă.
 - Monitorizați hematocritul, diureza și introduceți un cateter vezical.
 - Plasarea sondei nazogastrice.
 - Controlul acidozei metabolice: analize seriate ale gazelor sanguine, perfuzie de bicarbonat 250 cc 1/6M care se administrează pe parcursul a 2 ore dacă <20 mEq sau $pH < 7,20$.
 - Anticoagulare cu perfuzie de heparină.
 - Metronidazol 1,5 grame la fiecare 24 de ore intravenos și gentamicină 5 mg/kg la fiecare 24 de ore
 - Ranitidină 50 mg la fiecare 8 ore, administrată intravenos.
- **Chirurgicală:** opțiunea preferată. Prin laparotomie se evaluează starea anselor intestinale și, în funcție de aceasta, se vor alege tehnici de revascularizare (embolectomie sau bypass), rezecție intestinală sau abținere terapeutică.

LITERATURĂ

- ▲ Abdomenul acut și hemoragia gastrointestinală acută. În: Burkitt, Quick, Gatt, editori
Chirurgie esențială. Probleme, diagnostic și tratament, Edinburgh: Churchill Livingstone; 1995. p. 234-235.
- ▲ Rodríguez C, Veras M, Saínz F, Gutiérrez M, Quintana M, Cuenca J. Acute mezenteric ischemia. În: Benavides JA, editor. Manual practic al urgențelor chirurgicale. Spitalul Universitar Doce de Octubre. Madrid: SmithKline Beecham; 1998. p. 557.
- ▲ Montoro MA, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S. Principii de gastroenterologie pentru medicii de familie. a 2-a ediție. Almirall Prodesfarma; 2002. p. 740, 758, 773, 777, 849, 850
- ▲ Castro del Pozo S. Manual de patologie generală. ediția a 5-a. Masson; 1993. p. 243.
- ▲ Principiile de medicină internă ale lui Harrison, ediția a 13-a. vol. II. Interamericana. McGraw-Hill; 1994. p. 1633-1635.

Capitolul 54

PERFORAȚIA UNEI VISCERE CAUȚE

A. Berrocso Martínez - MJ Estebarán Martín - A. Blanco Bravo

INTRODUCERE

Perforațiile viscerale au crescut în frecvență și în spectrul lor etiologic în ultimii ani. Perforația netraumatică a tractului digestiv este rară atunci când peretele acestuia este normal. Semnele și simptomele perforării, indiferent de organul afectat, se datorează în principal iritației chimice a peritoneului și ulterior infecției sau sepsisului. Majoritatea perforațiilor tractului digestiv comunică cu peritoneul, deși pot fi localizate și conținute de viscerele sau epiploonul înconjurător.

Vom împărți subiectul în funcție de zona tractului digestiv în care se află perforația.

1. PERFORAȚIE ESOFAGIANĂ

Există diferite tipuri:

- a) Iatrogenă: cea mai frecventă cauză; iar în cadrul acesteia, examenul endoscopic este cea mai frecventă cauză, urmată de dilatații și chirurgie esofagiană.
- b) Spontan sau postemetic: a doua cea mai frecventă.
- c) Ingerarea unui corp străin.
- d) Posttraumatic: din cauza unui traumatism deschis sau a unui traumatism contondent abdominal.
- e) Altele: leziuni caustice, ulcere esofagiene, carcinom...

▲ CLINICĂ:

În cazul leziunilor post-emetice, pacientul acuză dureri lancinante sau arzătoare în regiunea substernală inferioară, care pot iradia la gât, spate și umărul stâng. În general, sunt prezente tahipnee, dispnee și durere pleuritică. Apare contaminare mediastinală, rezultând diaforeză, febră, tahicardie și hipotensiune arterială. Emfizemul subcutanat se dezvoltă în 50% din cazuri. La auscultație se aud hipoventilație a plămânului stâng și semne de revărsat pleural.

În leziunile iatrogene, durerea intensă, febra și tahicardia apar la scurt timp după procedură. Disfagia și odinofagia apar cel mai frecvent în primele 24-48 de ore. De asemenea, pot apărea emfizem subcutanat și sensibilitate la palpare.

▲ DIAGNOSTIC:

Radiografie toracică: emfizem mediastinal și revărsat pleural stâng, cu sau fără pneumotorax (în funcție de ruptura sau nu a pleurei mediastinale). NU SE REALIZEAZĂ NICIODATĂ ENDOSCOPIE.

▲ TRATAMENT:

- Restabilirea echilibrului hidroelectrolitic, dacă este necesar.
- Internare urgentă și explorare chirurgicală.

2. PERFORAȚIE GASTRODUDENALĂ

Este cel mai frecvent loc de perforație a întregului tract gastrointestinal și pe

Întregul duoden. Cea mai frecventă etiologie este ulcerul peptic, fiind mai frecvent la bărbați. Cel mai frecvent loc de perforație este peretele anterior.

Dacă perforația apare pe suprafața posterioară, în funcție de localizare, aceasta poate pătrunde în: retroperitoneu, producând un abces; pancreas, rezultând ulcere penetrante. În schimb, ulcerarele anterioare perforază în principal cavitatea peritoneală.

▲ CLINICĂ:

Mai mult de jumătate dintre pacienți au în antecedente ulcer peptic sau durere epigastrică de intensitate variabilă cu zile sau ore înainte de perforație. Se prezintă cu durere bruscă, intensă, severă în regiunea epigastrică, care se extinde treptat la întregul abdomen. În general, este o durere abdominală generalizată, predominant în abdomenul superior.

Pacientul pare grav bolnav. Dezvoltă progresiv o protecție musculară involuntară semnificativă și semne de iritație peritoneală (imobil, în decubit dorsal, cu genunchii flexați și respirație superficială).

Ileusul paralic se dezvoltă secundar durerii, cu sechestrare de fluide care duce la deshidratare și șoc hipovolemic. Acesta este urmat de șoc septic cauzat de infecția cu *Candida*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* și *E. coli*.

▲ DIAGNOSTIC:

Ar trebui să fie cât mai devreme posibil.

O radiografie abdominală evidențiază pneumoperitoneu în majoritatea cazurilor. Trebuie efectuată cu pacientul în decubit dorsal, ortostatism și decubit lateral stâng, utilizând un fascicul orizontal. De asemenea, trebuie efectuată o radiografie toracică posteroanterioră. Dacă nu se observă pneumoperitoneu, se poate efectua o tomografie computerizată, administrarea de gastrografin (contrast oral) sau pneumogastrografie.

▲ TRATAMENT:

Este chirurgical.

- Sunt necesare înlocuirea fluidelor și gestionarea șocului hipovolemic.
- Plasarea sondei nazogastrice și a cateterului vezical.
- Studiu preoperator: analiză de sânge, profil hepatic, amilază serică, studiu de coagulare, electrocardiogramă.
- Tratamentul antibiotic pentru coliformi și anaerobi trebuie inițiat înainte de intervenția chirurgicală: **Cefotaximă** 1g IV/8 ore sau **Ceftriaxonă** 1g IV/12-24 ore (una dintre cele două) + **Metronidazol** 1500 mg IV/24 ore sau **Gentamicină** 5 mg/kg IV/24 ore + **Metronidazol** 1500 mg IV/24 ore.

3. PERFORAȚIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Sunt foarte rare, mai ales cele netraumatice.

Poate apărea în:

- Pacienți cu patologie de bază: pacienți cu ischemie cronică sau enterită bacteriană, boală Crohn, diverticulită jejunală sau ileală, ingerare de corpi străini și din cauza dilatării secundare proceselor obstructive, aderențe, hernii incarcerationate sau strangulate, volvulus sau invaginație.
- Traumatismele abdominale sunt cele mai frecvente.
- Iatrogenă: dehiscența suturilor, sonde de alimentare, postchirurgicală.



4. PERFORAȚIA VEZICII BILIARE

Are o rată a mortalității semnificativă.

Obstrucția căilor biliare chistice sau comune de către calculi și distensia ulterioară a vezicii biliare produce o scădere a fluxului sanguin, necroză și perforarea peretelui acesteia.

Apariția normală este a fistulelor între vezica biliară și tractul digestiv, deși ocazional poate perfora în cavitatea peritoneală.

Cei cu cel mai mare risc sunt: vârstnicii, diabeticii, cei cu ateroscleroză, cei cu nefrolitiază sau pacienții cu colecistită recurentă.

În hipocondrul drept apare o masă, dureroasă la atingere, însoțită de febră, leucocitoză, deteriorare clinică și semne de peritonită.

Au o creștere a bilirubinei și o ușoară creștere a amilazei.

5. PERFORAȚIA INTESTINULUI GROS

Cele mai frecvente cauze ale perforării sunt:

- Afecțiuni patologice: diverticulită, carcinom, ischemie, radioterapie, obstrucție intestinală, infecții, corpi străini.
- Traumatic.
- iatrogen: colonoscopie, clismă baritată.
- Spontan.

În aceste cazuri, contaminarea peritoneală este mult mai importantă, simptomele și semnele sepsisului apărând mai devreme.

Cu cât perforația este mai proximală (mai aproape de cecum), cu atât afecțiunea este mai gravă. Pacientul este în stare critică.

▲ CLINICĂ

1. Durere abdominală. Intensitatea, localizarea și debutul brusc al acesteia indică locul în care s-a produs perforația. Inițial, preferă să stea jos sau să se lege, dar când se dezvoltă peritonita, tind să rămână imobili.
2. HIPOVOLEMIE ȘI SEPSIS. Febră, tahicardie, îngustarea tensiunii pulsului, oligurie.
3. EXAMEN. Durere intensă la palpare și sensibilitate de rebound în zona perforației. Abdomen rigid, dacă aceasta progresează.

▲ DIAGNOSTIC

1. CONSTATĂRI DE LABORATOR. Leucocitoză cu deplasare la stânga, dezechilibre electrolitice și alcaloză respiratorie, care, dacă nu este corectată, duce la acidoză metabolică. Niveluri crescute de amilază pot fi prezente în orice perforație viscerală.
2. RADIOGRAFIE. Trebuie efectuate următoarele: o radiografie abdominală simplă, cu pacientul în picioare și, cel mai important, o radiografie în decubit lateral stâng cu fascicul orizontal. În plus, o radiografie toracică cu pacientul în picioare. Vor fi prezente nivelurile hidroaere și pneumoperitoneu.
3. ECOGRAFIE. Lichid liber în cavitatea peritoneală.
4. TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ: dacă nu se observă la radiografia tradițională și există suspiciune clinică.
5. PNEUMOGASTROGRAFIE: dacă nu se observă la tomografia computerizată. Constă în umflarea sondei nazogastrice cu 400-500 ml de aer.

6. STUDIU PREOPERATOR, constând în biochimie generală, analize de sânge, studiu de coagulare, electrocardiogramă și radiografie toracică .

▲ TRATAMENT

1. TERAPIE INTENSIVĂ CU FLUIDE.
2. SONDA NAZOGASTRICĂ.
3. Terapie antibiotică intravenoasă cu spectru larg: Aceasta este o intervenție chirurgicală contaminată; prin urmare, se vor utiliza combinații de antibiotice cu spectru larg . **Piperacilină-Tazobactam:** 4/0,5 g IV la fiecare 6 ore timp de 5 zile. În caz de alergie , regimul terapeutic se va schimba la: **Metronidazol** 1500 mg IV la fiecare 24 de ore + **Gentamicină** 5 mg/kg IV la fiecare 24 de ore.
4. CATETER URINAR.
5. CHIRURGIE.

LITERATURĂ

- ▲ Kendall McNabrey W. Perforație viscerală. În: Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Medicină de urgență. Ediția a 3-a. Mexico City: Interamericana-McGraw-Hill; 1993. p. 3/8-381.
- ▲ Sabiston DC. Principiile chirurgiei. Mexic. 1995: Interamericana-McGraw-Hill.
- ▲ Adell R, Marcote E, Segarra M, Maizaret G, Pellicer V, Torner A et al. Perforații colonice. Factori de prognostic. Cir Esp. 2000; 68 (1): 4/-50.
- ▲ Gutiérrez de la Peña C, Márquez Platero R, Franco Osorio JD, García Molina FJ, Ortégón Castellano J, Gil Quirós FJ și colab. Perforații spontane ale colonului. Cir Esp 1998; 64 (6): 54-56.
- ▲ Benavides Buleje JA, Lozano Salva LA, Guadarrama González FJ, Sánchez de Pedro F, Calvo - Córdoba A. Gastrointestinal Perforations. În: Benavides Buluje JA, García Borde FJ, Lozano Salvá LA. Manual practic al urgențelor chirurgicale. Madrid: Spitalul Universitar 12 de Octubre; 1998. p. 2/9-28/.

Capitolul 55

HERNII ABDOMINALE ÎN SALA DE URGENȚĂ

A. Berrocoso Martínez - M. J Estebarán Martín - A Blanco Bravo.

INTRODUCERE

Herniile abdominale sunt o afecțiune frecvent întâlnită în departamentele de urgență, iar complicațiile care pot apărea din cauza acestora pot pune viața în pericol.

CONCEPT ȘI CLASIFICARE

O hernie este o proeminență a conținutului abdominal prin defecte ale peretelui abdominal, cunoscute sub numele de zone fragile, care pot fi congenitale sau dobândite. Conținutul proeminent este însoțit de sacul herniar, care este peritoneul parietal. Materialul care alcătuiește hernia este cel mai frecvent intestinul subțire, epiploonul și colonul.

Tabelul 55.1: Clasificarea herniilor abdominale

* ÎN FUNCȚIE DE LOCAȚIE:

- a) Herniile inghinale (HI): Cel mai frecvent tip. Sacul herniar trece prin canalul inghinal, deasupra ligamentului inghinal. Acestea sunt subdivizate în:

H

.I Oblice indirecte sau externe: cele mai frecvente. Acestea se desfășoară în interiorul cordonului inghinal, în afara vaselor epigastrice. Pot ajunge la scrot.

- II Oblic direct sau intern: când conținutul proeminează medial față de vasele epigastrice, la nivelul Triunghiului Hesselbach.

- b) H. Omfalică: Datorită distensiei inelului omfalic. Sunt frecvente în cazurile de circumferință abdominală crescută (persoane obeze, ascită, femei însărcinate etc.).
- c) Ischiogambieri femurali: Aceștia sunt mai frecvenți la femei. Apar sub ligamentul inghinal, prin inelul femural, în triunghiul lui Scarpa. Deoarece acest inel este foarte rigid, acești ischiogambieri sunt cei care se complică cel mai frecvent.
- d) H. Epigastric: Pe linia mediană prin linia albă, de la procesul xifoid până la omfalic.
- e) H. al lui Spiegel sau anterolaterali: Prin linia dintre marginea externă a rectus abdominis și inserția aponevrotică a oblicului extern, oblicului intern și transversului abdominal.

F)

H. Incizionale sau eventrații: Acestea apar din cauza dehiscenței suturilor sau a slăbiciunii peretelui abdominal după o intervenție chirurgicală abdominală. Sunt al doilea tip ca frecvență.

* PRIN CLINICĂ:

1. **H. Reductibile**: Se reintroduc ușor în cavitate. Sunt moi, compresibile și apar la tuse, efort și manevre Valsalva.
2. **Hernii incarcerate**: Acestea sunt toate herniile care nu pot fi reduse.
3. **H. „Cu pierderea domiciliului”**: Conținutul nu poate fi reintrodus, din cauza dimensiunilor sale mari sau a dezvoltării aderențelor.
4. **Hernie strangulată**: Acestea sunt tumori dure, ireductibile și foarte dureroase. Sunt însoțite de risc de necroză a conținutului herniat din cauza afectării vasculare.

DIAGNOSTIC

Herniile produc de obicei puține simptome. Cel mai frecvent simptom este o umflătură. Ocazional, acestea pot provoca durere. Dacă apar simptome, trebuie excluse afecțiunile chirurgicale urgente. Cel mai important lucru este obținerea unui *istoric medical complet și detaliat*, subliniind timpul de la apariția herniei, durata durerii, orice hernii anterioare și orice simptome locale și/sau sistemice însoțitoare.

CAPITULO 56

De asemenea, este necesară o *examinare abdominală amănunțită* (aceasta va confirma în cele din urmă prezența unei hernii și/sau a complicațiilor acesteia). În timpul examinării, se poate stabili dacă hernia este sau nu reductibilă. Dacă este posibil, pacientul trebuie examinat atât în poziție supină, cât și în ortostatism și i se poate chiar cere să efectueze manevre Valsalva. Cel mai important lucru este să se excludă o hernie strangulată, care poate duce la necroză, gangrenă și perforarea ulterioară a țesutului herniat. Simptomele strangulării includ o masă dură, dureroasă, mărită, îngroșarea pielii, vânătași, flegmon și chiar fistulizare în stadii avansate. Este adesea însoțită de simptome sistemice, cum ar fi vărsături, obstrucție intestinală, durere, distensie abdominală, stare generală de rău și chiar șoc.

Diagnosticul precoce este esențial, deoarece după zece ore de la începerea strangulării prognosticul se deteriorează drastic.

ATITUDINE TERAPEUTICĂ

Reducerea se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, cât mai relaxat posibil, începând cu o manevră ușoară, lentă și moderată; cu o mână pe tumoră și cealaltă apăsând ușor și constant.

ACEASTĂ MANEVRĂ NU TREBUIE EFECTUATĂ NICIODATĂ ÎN HERNIILE FEMURALE; pacienții trebuie internați pentru evaluarea opțiunilor chirurgicale.

Dacă se efectuează reducerea, pacientul este lăsat să stea pentru o perioadă scurtă de timp până când simptomele dispar înainte de a fi externat.

Dacă umflarea nu scade, se poate face o altă încercare, lăsând pacientul să se odihnească și să rămână calm pentru o perioadă de timp (1-2 ore). În acest moment, se efectuează teste suplimentare (biochimie generală, hemoleucogramă completă, studii de coagulare, radiografii toracice și abdominale (simple și în ortostatism sau decubit lateral) și ECG) care ar fi necesare pentru evaluare, precum și pentru intervenția chirurgicală ulterioară.

După această perioadă, se încearcă o reducere:

- Dacă reducerea este obținută și testele suplimentare sunt normale: el/ea poate
 ii ° i / *rrr*
 să se înregistreze.
- Dacă hernia nu poate fi redusă, este redusă doar parțial sau există semne clinice de - strangulare sau suferință a conținutului herniar (leucocitoză cu deplasare la stânga, hiperamilazemie, niveluri hidroaere la radiografia abdominală): pacientul trebuie internat și se va evalua intervenția chirurgicală.

Pacienții externati trebuie informați despre complicații, precum și despre necesitatea amânării intervenției chirurgicale.

La internarea pentru intervenție chirurgicală, trebuie plasată o sondă nazogastrică, se administrează tratament analgezic, se efectuează substituție hidroelectrolitică și se administrează profilaxie antibiotică.

LITERATURĂ

- ▲ Benavides Buleje JA, Lozano Salva LA, Guadarrama González FJ, Sánchez de Pedro F, Calvo - Córdoba A. Gastrointestinal Perforations. În: Benavides Buluje JA, García Borde FJ, Lozano Salvá LA. Manual practic al urgențelor chirurgicale. Madrid: Spitalul Universitar 12 de Octubre; 1998. p. 353-359.
- ▲ Sabiston DC. Principiile chirurgiei. Mexic. 1995: Interamericana-McGraw-Hill.
- ▲ Muguruza Trueba I, De Olaiz Navarro B. Manual de urgențe chirurgicale. Spitalul Universitar Ramón y Cajal. Editura IM&C: Madrid; 2000.
- ▲ Durán Sacristán, H. Chirurgie. Tratat de patologie și clinică chirurgicală. Madrid. 1993: McGraw -Hill.

Capitolul 56

SINDROM CONFUZIONAL ACUT (DELIRIUM)

R. García-Morato Abengoza - PE Jiménez Caballero - C. Marsal Alonso

INTRODUCERE

Sindromul confuzional acut (SCA) se poate manifesta ca o agitație ușoară, poate fi primul pas către un proces mai sever sau poate fi simptomul unei patologii subiacente grave; poate apărea chiar și sub formă de episoade la pacienții cu demență. Unii autori au stabilit că acesta reprezintă până la 5% din totalul patologiilor consultate în Departamentul de Urgență al unui spital general, cu o prevalență la pacienții vârstnici spitalizați cuprinsă între 15% și 50%.

CONCEPT

Sindromul confuzional acut este o afecțiune clinică cu evoluție rapidă și potențial reversibilă, caracterizată prin modificări ale funcțiilor cognitive (nivelul de conștiență, **atenție**, limbaj, memorie, percepție), comportamentului psihomotor, emoțiilor și ciclului somn-veghe. Deficiența cognitivă care caracterizează această afecțiune este inatenția sau lipsa de concentrare a pacientului.

Delirul (a nu se confunda cu delirium tremensul alcoolic, deși unii autori îl leagă pe acesta din urmă de forma agitată a sindromului coronarian acut) este considerat sinonim cu starea evolutivă cu cea mai semnificativă alterare a nivelului de conștiență sau atunci când este asociat cu hiperactivitate simpatică. Criteriile de diagnostic stabilite, conform DSM-IV, sunt enumerate în Tabelul 56.1.

Tabelul 56.1: Criterii de diagnostic pentru DELIRIUM (DSM-IV)

- A) Dificultate în menținerea atenției la stimulii externi și în direcționarea corectă a atenției către stimulii noi.
- B) Gândire dezorganizată care se manifestă printr-un limbaj vag, irelevant și incoerent .
-
- C) Cel puțin 2 dintre următoarele simptome:
- Întreruperea ciclului somn-veghe, cu insomnie sau somnolență diurnă.
 - Dezorientare în ceea ce privește timpul, spațiul sau recunoașterea persoanelor.
 - Creșterea sau scăderea activității psihomotorii.
 - Tulburări de memorie.
- D) Simptome clinice care se dezvoltă într-o perioadă scurtă de timp (de obicei ore sau zile) și tind să fluctueze pe parcursul zilei.
-
- E) Oricare dintre următoarele:
- Demonstrarea prin anamneză, examen fizic și teste de laborator a unei cauze organice specifice despre care se estimează că este etiologic legată de tulburare.
 - În absența unor astfel de dovezi, se poate prezuma un factor etiologic organic dacă modificarea nu poate fi atribuită niciunui tip de tulburare mintală non-organică.
-

CAPITULO 56

FIZIOPATOLOGIE

Sindromul cerebral dobândit (SCA) poate rezulta din *tulburări neurologice locale* care afectează *sistemul reticular ascendent activator* (comprimând trunchiul cerebral sau talamusul), leziuni difuze ale ambelor emisfere, precum și din leziuni ale emisferei drepte non-dominante (datorate deficitelor de atenție localizate în acea emisferă). SCA poate fi, de asemenea, o consecință a *unor tulburări sistemice* care produc o *alterare secundară difuză a funcției neuronale*. La vârstnici, se datorează adesea unor cauze multiple.

ETIOLOGIE

Cea mai frecventă și reversibilă cauză sunt toxinele, iar printre acestea, sevrul alcoolic. La vârstnici, o cauză foarte frecventă și importantă este *infecția tractului urinar*, care trebuie întotdeauna luată în considerare în diagnosticul diferențial al sindromului coronarian acut (SCA) la vârstnici.

Procedurile *chirurgicale* cel mai frecvent asociate cu sindromul coronarian acut (SCA) sunt intervențiile chirurgicale cardiace și de șold (care sunt, de asemenea, afecțiuni frecvente la pacienții vârstnici), iar printre afecțiunile medicale se numără SIDA. Aproximativ 80% dintre pacienții aflați în stadiu terminal o dezvoltă.

În ceea ce privește serviciile, ATI are cel mai mare procent de cazuri de SCA, din cauza mediului nefamiliar din jurul pacientului.

Cele mai frecvente *etiologii* sunt enumerate în *Tabelul 56.2*:

Tabelul 56.2: Procese etiologice ale sindromului coronarian acut (SCA)

BOLI MEDICO-CHIRURGICALE:

- Febră tifoidă
- Pneumonie
- Septicemie
- Stare post-traumatică
- Encefalopatii metabolice (cetoacidoză diabetică, insuficiență hepatică sau renală)
- Uremia
- Hipoxie (pulmonară sau cardiacă), hipercapnie
- Porfirie
- Hipoglicemie și hiperglicemie
- Tulburări hidroelectrolitice
- Tulburări ale echilibrului acido-bazic
- Sindroame coronariene acute și șoc
- Infecția tractului urinar, importantă la vârstnici
- Deficiențe vitaminice (tiamină-Wernicke, acid nicotinic-pelagra, deficit de vitamina B12,...)
- Hipo/hiperactivitate endocrină (tiroidă, paratiroidă, suprarenală,...)
- Stări de hipertermie, insolatie.
- Anemii severe, sindroame de hipervâscozitate

BOLI NEUROLOGICE:

- Hematom subdural și epidural
- Tumori și abcese
- Meningită
- Hemoragie subarahnoidiană
- Encefalită virală
- Status epileptic parțial, status epileptic minor (lob temporal)
- Migrena bazilară
- Accident vascular cerebral (ischemic sau hemoragic)
- Leziuni cerebrale traumatiche
- Hidrocefalie acută
- Tulburări psihiatrice (manie acută, depresie sau anxietate extremă, schizofrenie, stare de fugă isterică)

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

STĂRI DE SEVRARE SAU INTOXICAȚII EXOGENE:

- Sevrul alcoolic (Delirium Tremens)
- Retragerea bruscă a anxioliticeilor și hipnoticelor
- Anticolinergice, anticonvulsivante, medicamente antiparkinsoniene, antidepressive, litii, neuroleptice
- Droguri de abuz: cocaină, heroină, inhalanți și opiacee
- Medicamente utilizate frecvent: propranolol, digoxină, teofilină, AINS, corticosteroizi, omeprazol etc.
- Intoxicație cu monoxid de carbon

Mortalitatea la vârstnici, în contextul SCA, este foarte importantă, existând serii care o plasează la 25%, deși nu au fost stabilite studii care să discernă dacă cauza decesului este SCA sau, dimpotrivă, dacă patologia de bază este cea care provoacă mortalitatea și SCA.

Factorii predispozanți și factorii de mediu au fost stabiliți pentru dezvoltarea procesului: (Tabelul 56.3 și Tabelul 56.4)

Tabelul 56.3: Factori predispozanți

- Deficiență cognitivă anterioară
- Vârstă înaintată
- Contextul SCA
- Leziuni cerebrale anterioare
- Boli medico-chirurgicale grave (infecții, fracturi, arsuri, boli hepatice sau renale etc.)
- Dependența de sedative (opioace sau alcool)
- Factori psihosociali (lipsa sprijinului social, depresie, inadaptare socială etc.)

Tabelul 56.4: Factori de mediu

- Mediu non-familial (spitalizare, instituționalizare etc.)
- Privarea de somn
- Schimbări de cameră
- Efectuarea testelor diagnostice, în special dacă acestea sunt invazive
- Durere

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

(Tabelul 56.5)

1. ANAMNEZĂ

Colectarea de informații de la însoțitori (ținând cont de faptul că aceștia pot furniza uneori informații inexacte sau incomplete, deoarece pot avea interes în internarea pacientului, în special în cazul pacienților cu demență preexistentă), *starea inițială a pacientului* (starea cognitivă și abilitățile anterioare, care ne vor permite să îl diferențiem de afecțiunile cronice). Cunoașterea istoricului medical și chirurgical al pacientului, *a medicamentelor sau medicamentelor* pe care le ia, în special *anxiolitice (benzodiazepine)*, deoarece multe persoane în vârstă utilizează *Lorazepam* ca hipnotic pentru insomnie și nu îl consideră un medicament, *antecedente personale de traumatism cranio-cerebral recent, febră etc.* - Întrebarea despre *durata simptomelor*, deoarece un episod acut (ore/zile) sugerează un sindrom coronarian acut, în timp ce un episod cronic sugerează demență.

2. EXAMEN FIZIC

A) EXPLORAȚIE GENERALĂ, care ne va îndruma spre bolile sistemice, căutând și semne de venipunctură sau semne de traumatism.

B) **EXPLORAREA NEUROLOGICĂ**, pentru a exclude localizarea neurologică sau meningismul, fără a uita vreodată efectuarea unui **EXAMEN AL FUNDUSULUI DE OCHI**, și evaluând funcțiile corticale, nervii cranieni, sistemul motor, sensibilitatea, reflexul cutanat plantar, cerebelul, coloana posterioară și mersul (așa cum se vede în capitolul despre accident vascular cerebral).

Tabelul 56.5: Managementul pacientului cu sindrom coronarian acut (SCA) în departamentul de urgență

-
- A) Anamneză (Însoțitori). STAREA INICIALĂ a pacientului și tratamentele sunt importante.
- B) Examen general al pacientului:
- Examen fizic (semne vitale)
 - Examen neurologic (funcții corticale, inclusiv examinarea stării mentale (conștiință, atenție, orientare, memorie, gândire, percepție, funcții non-intelectuale), nervi cranieni, inclusiv examinarea fundului de ochi, sistemul motor, senzația, reflexul plantar, cerebelul, coloana posterioară și mersul).
- C) Investigații suplimentare:
- Hemoleucogramă completă (tulburări hematologice și infecții)
 - Glicemie, ioni, uree, calciu, creatinină (tulburări metabolice)
 - Analiza gazelor sanguine arteriale inițiale (hipoxie, acidoză, insuficiență respiratorie)
 - Electrocardiogramă și radiografie toracică
 - Analiza sistematică a urinei, în special la vârstnici
 - Studiul toxinelor
- D) Dacă cele de mai sus nu sunt indicative sau nu există un factor precipitant sau etiologic clar: CT CRANIAN ± PUNCTIE LOMBARĂ (exclue hemoragia subarahnoidiană, accidentul vascular cerebral și encefalita)
- E) Totuși, dacă există o suspiciune diagnostică, se vor efectua teste specifice, individualizând fiecare caz (profil hepatic, culturi, studii serologice, hormoni și vitamine etc.)
- F) **TRATAMENT GENERAL**
- Stabilizare hemodinamică (căi respiratorii, semne vitale ± sondă nasogastrică, cateterizare vezică urinară și stabilire acces venos) + 1 fiolă Tiamină 100 mg (profilaxia encefalopatiei Wernicke)
 - Protecția fizică a pacientului (balustrade laterale, imobilizare, monitorizare de către membrii familiei)
 - Mediu adecvat
- G) Zer cu glucoză 5%, supliment de vitamine (B12, B1, B6 și C)
- H) **TRATAMENT SIMPTOMATIC (OPȚIUNE: FIOLĂ CU HALOPERIDOL 5 mg) ± SEDARE ȘI VENTILAȚIE MECANICĂ, DACĂ ESTE NECESARĂ**
- I) **TRATAMENT ETIOLOGIC (conform tabelului 56.2)**

C) **EVALUAREA STĂRII MENTALE A PACIENTULUI**, în special la pacienții vârstnici, prin evaluarea:

- **CONȘTIINȚĂ** (stare în care cineva este conștient de sine și de împrejurimile sale): conținutul ar trebui modificat, iar gradul de alertă poate fluctua de la somnolență la hiperactivitate.
- **ATENȚIE ALTERATĂ (BAZA DIAGNOSTICULUI)** dacă este ușor distrasă în timpul anamnezei etc.
 - Testul literei A (repetă seria de litere cu litera A intercalată și când o auzi, bate din palme, ceea ce este normal atunci când nu există erori).
 - Cifre repetate (1 pe secundă, în mod normal până la 5).
 - Rostirea zilelor lunii sau săptămânii înainte și înapoi (este normal dacă este rostită corect în aproximativ 20 de secunde).
- **ORIENTARE**: Pierderea este progresivă, mai întâi temporală, apoi spațială și în final personală. Este caracteristic alterată.
- **MEMORIE**: În mod caracteristic, există o pierdere a memoriei pentru evenimente recente și a memoriei anterograde, probabil secundară lipsei de atenție. Acest lucru este explorat prin repetarea de către pacient a unei serii de cuvinte la trei minute după ce le-a auzit. Ulterior, memoria pe termen lung se pierde.



- GÂNDUL prezintă incoerență și repetitivitate, din cauza modificărilor conținutului și organizării sale. În timpul conversației, pot exista perseverare, repetiții, fugă de idei etc.
- PERCEPȚIE, pot exista modificări ale interpretării, iluzii (percepții cu un obiect) și chiar halucinații (percepții fără obiect), în special vizuale.
- MODIFICĂRI ALE FUNCȚIILOR NON-INTELECTUALE:
 - Stare de spirit (depresie, anxietate, frică, furie)
 - Perturbarea ciclului somn-veghe
 - Sistem nervos autonom (diaforeză, hipertermie, tremor)
 - Comportament (hipo/hiperactiv)

Un test „Mini-Mental” poate fi efectuat pentru a evalua deficiențele cognitive, deoarece va servi drept referință pentru controalele ulterioare, ținând cont de faptul că nu relevă întotdeauna deficite ușoare sau focale (este necesar să se cunoască nivelul intelectual anterior al pacientului).

3. EXPLORĂRI SUPLIMENTARE:

- DETERMINĂRI INIȚIALE DE BAZĂ: Glicemie capilară (DEXTOSTIX®), împreună cu semnele vitale la sosirea pacientului. Se va recolta sânge pentru hemoleucogramă completă, electroliți, uree, glucoză, calciu, creatinină, analiză a gazelor sanguine arteriale, radiografie toracică și ECG. Trebuie efectuată întotdeauna o analiză de urină pentru a exclude o infecție a tractului urinar, în special la vârstnici.
- Dacă studiile de bază sunt normale și nu există niciun factor precipitant sau o etiologie clară, trebuie efectuată o tomografie computerizată craniană, cu sau fără puncție lombară, pentru a exclude procese precum hemoragia subarahnoidiană, accidentul vascular cerebral sau encefalita.
- Teste țintite: În funcție de situația clinică și de diagnosticul suspectat, și individualizate în fiecare caz în parte, se pot solicita următoarele: profil hepatic, culturi microbiologice, studii toxicologice, hormoni tiroidieni, amoniac, CPK, studii serologice, porfirine, studii de coagulare, cuantificarea vitaminei B12 și a acidului folic, EEG etc. În cazul EEG, acesta este util pentru detectarea cauzelor intracraniene, diagnosticarea pacienților cu tulburări de comportament, diferențierea de schizofrenie și alte stări psihiatrice primare și pentru monitorizarea evoluției sindromului coronarian acut (SCA), deoarece, deși poate fi normal, există de obicei și perturbarea ritmurilor normale și încetinirea activității de fond.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- ▲ AFAZIA WERNICKE: atenția și percepția sunt normale, dar există o creștere a parafaziilor, neologismelor etc.
- ▲ DEMENȚĂ: Debutul său este mai insidios, apărând pe parcursul a luni sau ani. De obicei, este ireversibilă, iar atenția și nivelul de conștiință sunt intacte, cel puțin inițial. Nu fluctuează pe parcursul zilei. Este important de reținut că sindroamele coronariene acute (SCA) intercurrente pot apărea la pacienții cu demență.

- ▲ TULBURĂRI DE CONVERSIE: tulburarea psihopatologică este mai selectivă, iar conflictul emoțional legat de apariția tulburării este de obicei evident.
- ▲ SCHIZOFRENIE ȘI STĂRI MANIALE: caracterizate prin claritatea conștiinței, alterare mai mare a gândirii, halucinațiile sunt de obicei auditive.
- ▲ Melancolia stuporicioasă a depresivului

Tabelul 56.6: Diagnostic diferențial între sindromul confuzional și demență

SINDROMUL CONFUZIONAL	DEMENȚĂ
Prezentare acută.	Prezentarea insidioasă a picturii, cu Dificultate în determinarea debutului afecțiunii.
Durată în zile sau săptămâni	Boală cronică, cu progresie de-a lungul anilor. Cel mai
Reversibil, în general fără consecințe.	adesea ireversibilă.
MODIFICARE date caracteristice ^{gz} DE ATENȚIE.	Fapt caracteristic: DETERIORARE INTELECTUALĂ.
Dezorientare de la bun început, practic.	Dezorientare târzie.
Curs fluctuant, chiar și în ore.	Curs stabil, dar progresiv.
Scăderea și fluctuația nivelului al conștiinței.	Nivel alterat de conștiință în situații terminale.
Întreruperea ciclului somn-veghe.	Ciclul normal somn-veghe (fragmentat la sfârșit).
Abilități psihomotorii afectate (hiper/hipoactiv). Afectarea memoriei imediate.	Deficiență psihomotorie târzie.
Memorie recentă afectată.	Memorie imediată normală.
Memoria la distanță a fost modificată.	Memorie recentă afectată.
Simptome vegetative frecvente.	Memoria la distanță a fost modificată.
	Simptomele vegetative nu sunt de obicei prezente.

TRATAMENT

Sindromul confuzional acut este o urgență medicală. Necesită trei tipuri de abordări:

- 1) Tratament general
- 2) Tratament simptomatic
- 3) Tratament etiologic

1) TRATAMENT GENERAL

- Stabilizați pacientul hemodinamic, asigurând permeabilitatea căilor respiratorii, monitorizând temperatura, ritmul cardiac, tensiunea arterială și frecvența respiratorie, stabilind accesul intravenos și, dacă este necesar, inserând un cateter urinar și un tub nazogastric. *Administrați o fiolă de tiamină* (100 mg) ca profilaxie pentru encefalopatia Wernicke și întrerupeți orice medicație suspectată.
- Protejați targa cu balustrade laterale, evitând pe cât posibil imobilizarea fizică, care contribuie la agitație.
- Oferiți un mediu relaxant, însoțit de familie, fotografii, muzică liniștitoare, un ceas, un calendar, evitând sursele de zgomot și schimbările de cameră și menținând lumina slabă noaptea.
- Măsuri de bază:
 - Rehidratare și aport caloric suficient.
 - Zer cu 5% glucoză
 - Administrarea vitaminelor B12 (1 fiolă pe zi, oral sau intramuscular), B1 (1 sau 2 fiole pe zi, intramuscular), B6 (1 sau 2 fiole pe zi, intravenos sau intramuscular) și C (1 plic la fiecare 12 ore, oral)

2) TRATAMENT SIMPTOMATIC: SEDARE (întotdeauna după stabilirea diagnosticului).

a) Neuroleptice:

- Haloperidolul (fiolă de 5 mg) este medicamentul de elecție, administrat în 1 sau 2 fiole intravenos/im, în funcție de gradul de agitație, pentru a iniția sedarea. Administrarea orală este, de asemenea, o opțiune, până la 60 de picături, urmărind reținerea a 2/3 din doza totală.

Pentru administrare nocturnă. Trebuie inițiat treptat, deoarece, deși are puține efecte anticolinergice, are efecte extrapiramidale care cresc odată cu creșterea dozei și a duratei tratamentului. Acest efect advers poate fi contracarat cu *biperiden oral sau intramuscular*. Se recomandă prescrierea concomitentă a acestuia atunci când se utilizează doze mari sau dacă se anticipează un tratament prelungit. Poate provoca sindrom de QT lung, așadar este necesară monitorizarea periodică cu ECG. Trebuie evitat în cazurile de sevraj alcoolic sau benzodiazepinelor, toxicitate anticolinergică sau insuficiență hepatică. Dacă haloperidolul este inefficient, se poate utiliza o perfuzie continuă de clometiazol (soluție injectabilă Distraneurine® 0,8% 500 ml).

Doza inițială: 24-60 mg/minut până la inițierea somnului artificial. Doza de întreținere: 4-8 mg/minut.

(Monitorizați semnele de depresie respiratorie).

- Clorpromazină (Largactil®), 1 sau 2 fiole intramuscular de până la 3 ori pe zi (25-50 mg), și Levopromazină 1 până la 3 fiole intramuscular zilnic. Ambele produc efecte secundare de hipotensiune arterială și aritmii datorate alfa-blocadei, precum și o frecvență crescută a convulsiilor.
- Risperidona, 0,5-1 mg administrată oral seara, poate fi eficientă în prevenirea dezvoltării unui tablou florid la persoanele în vârstă cu ușoare modificări de comportament sau care au avut antecedente de delir la internările anterioare.
- Zuclopentixolul, 1 fiolă la fiecare 3 zile, are puține efecte secundare și interacțiuni.
- Recent, a devenit disponibil un neuroleptic parenteral atipic, ziprasidona IM.
- b) Tiapridă** (Tiaprizal® 100 mg fiole, 400-1.200 mg/zi): Doze împărțite în 3 administrări, până la maximum 12 comprimate sau fiole pe zi. Se utilizează la vârstnici, în predelinium tremens etc., cu depresie minimă a centrilor cardiorespiratori. Se utilizează ca alternativă la haloperidol la pacienții cu risc de hipoventilație și stop respirator.
- c) Benzodiazepine** : Diazepam, 10 mg oral sau intramuscular de până la 3 ori pe zi. Acestea reprezintă tratamentul de primă linie pentru sevrajul alcoolic sau sevrajul cauzat de benzodiazepine, porfirie sau insuficiență hepatică. Pot provoca agitație paradoxală la vârstnici.
- d) Benzodiazepine + Haloperidol**: se obține potență crescută și mai puține efecte secundare.
- e) Agenți colinergici**: PHYSOSTIGMINE și DONEPEZIL au fost utilizați ca primă ^{elecție} în intoxicația cu produse anticolinesterazice, deși încă nu există suficiente dovezi științifice care să susțină utilizarea lor în delir.
- f) Sedarea și ventilația mecanică**: pot fi efectuate în cazurile de detresă respiratorie la adulți, șoc distributiv și crize hipertiroidiene.

3) TRATAMENT ETIOLOGIC: în funcție de cauza subiacentă (vezi Tabelul 56.2).

Literatură

- ▲ Jiménez Caballero PE; Marsal Alonso C. Sindromul confuzional acut. Julián Jiménez A, editor. În: Manual de protocoale și acțiuni în situații de urgență. Nilo Gráficas: Madrid; 2003.p. 279-284.

- ▲ Manual de diagnostic și tratament medical. Spitalul 12 Octombrie. MSD. 2000. Ediția a 4-a. Capitolul 66. pp. 771-780.
- ▲ J. Biller, editat de Lippincdt, Williams & Wilkins. Neurologie practică, ed. a 2^{-a}, capitolul 1, pagina 3-19.
- ▲ Delir și alte stări confuzionale acute. În: Adams R, Victor M, Ropper A. Principiile neurologiei. Ediția a 6-a. Mexico City: McGraw-Hill International; 1999. Paginile 355-364.



Capitolul 57

ACCIDENT CEREBROVASCULAR ACUT

R. García-Morato Abengoza - PE Jiménez Caballero - C. Marsal Alonso

INTRODUCERE

Accidentele vasculare cerebrale (AVC) sunt una dintre cele mai frecvente afecțiuni medicale din spitalele noastre. Prevalența lor este în creștere (600 de cazuri/100.000 de locuitori) deoarece, deși mortalitatea a scăzut datorită controlului factorilor de risc și îmbunătățirii calității vieții, incidența lor (200/100.000 de locuitori/an) depinde de vârstă și, prin urmare, este exacerbată de îmbătrânirea populației cu care ne confruntăm în prezent.

Printre cei mai importanți **factori de risc** se numără hipertensiunea arterială, bolile de inimă, atacurile ischemice tranzitorii anterioare, claudicația intermitentă, diabetul zaharat, fumatul, anticoagulantele, toxinele, medicamentele etc.

Accidentele vasculare cerebrale reprezintă 50% din internările în secțiile de neurologie și, conform datelor OMS, sunt a treia cauză de deces (100/100.000 locuitori/an) și principala cauză de dizabilitate la adulți. Acest lucru duce la costuri ridicate ale asistenței medicale, atât pentru tratamentul fazei acute, cât și pentru îngrijirea necesară în faza post-efectelor.

Unele spitale au deja unități de patologie cerebrovasculară, deoarece tratamentul fazei acute determină în mare măsură prognosticul acestei patologii.

CONCEPT

Un accident vascular cerebral implică ischemie, hemoragie sau leziuni vasculare ale unei zone a creierului, fie tranzitorii, fie permanente. În literatura medicală, găsim sinonime precum accident vascular cerebral (o lovitură), ictus (afecțiune acută), apoplexie (paralizie acută) etc. Termenul accident vascular cerebral cuprinde ischemia cerebrală, hemoragia intraparenchimatooasă și hemoragia subarahnoidiană.

CLASIFICARE

Există mai multe clasificări, dintre care una, aleasă deoarece se bazează pe mai multe criterii, ar fi: (Tabelul 57.1, Tabelul 57.2 și Tabelul 57.3)

Tabelul 57.1: Clasificarea accidentului vascular cerebral

1. ISCHEMIC

- Ei reprezintă 80%
- Etiologia sa este ocluzia vasculară

2. HEMORAGIC

- Ei reprezintă 20%
- Etiologia sa este ruptura vasculară

Tabelul 57.2: Clasificarea accidentului vascular cerebral hemoragic

AVC HEMORAGIC	
Hemoragie subarahnoidian intraparenchimos	Hemoragie

Tabelul 57.3: Clasificarea accidentelor vasculare cerebrale ischemice

AVC ISCHEMIC			
ETIOLOGIE	EVOLUȚIE	NEUROIMAGISTI CĂ	DISTRIBUȚIE TOPOGRAFICĂ
Aterotrombotic (55-60%) Lacunar (20%) Cardioembolic (15%) Cauze rare Cauze nedeterminate (diagnostic prin excludere)	AIT Deficit ischemic neurologic reversibil (RIND) ACV stabil accident vascular cerebral stabil accident vascular cerebral evolutiv sau progresiv Accident vascular cerebral cu tendință de ameliorare sau sechele minime	Ascutit Subacut Cronic	Determinat de teritoriul vascular afectat

Definițiile și principalele caracteristici ale fiecăruia dintre acești termeni ar fi:

1. Accidentele vasculare cerebrale aterotrombotice sunt cea mai frecventă cauză a accidentului vascular cerebral, arterioscleroza, ulcerarea arterei sau eliberarea de emboli fiind cele mai frecvente cauze. Acestea apar cel mai frecvent la nivelul arcului aortic sau la bifurcația arterei carotide comune.
2. Accidentele vasculare cerebrale lacunare sunt cauzate de afectarea arterelor perforante cerebrale și apar de obicei la pacienții cu factori de risc cardiovascular. Acestea produc - tablouri clinice caracteristice, în funcție de teritoriul vascular afectat (hemipareză motorie pură, sindrom emisenzorial pur, hemipareză-ataxie, dizartrie-mână stângace, sindrom senzoriomotor, sindrom pseudobulbar și sindroame lacunare atipice).
3. Accidentele vasculare cerebrale cardioembolice sunt cauzate de afecțiuni cardiace embolitice, dintre care cele mai frecvente, în ordinea descrescătoare a frecvenței, sunt fibrilația atrială, infarctul miocardic, cardiopatia valvulară reumatică, prolapsul valvei mitrale, defectele septale cardiace, mixomul atrial și cardiomiopatiile. Este cea mai frecventă cauză de accident vascular cerebral ischemic la persoanele sub 40 de ani.
4. CAUZE MAI FRECVENTE, care apar în principal la pacienții tineri, includ vasculita , disecția carotidiană, infarctele venoase, stările de hipercoagulabilitate, infarctele migrenoase, contraceptivele orale și sarcina.
5. Accidentul vascular cerebral hemoragic, care, în cadrul accidentelor vasculare cerebrale ischemice, constituie o complicație a acestora din urmă, datorită extravazării sângelui în teritoriul ischemic.
6. Un atac ischemic tranzitoriu (AIT) este definit ca un deficit neurologic focal ale cărui efecte dispar în decurs de 24 de ore de la debut (în condiții normale, în decurs de 15 minute). Acestea trebuie întotdeauna investigate, deoarece pot fi un semn de avertizare al unui potențial accident vascular cerebral de amploare.
7. DEFICITUL ISCHEMIC NEUROLOGIC REVERSIBIL (RIND) se referă la persoanele al căror deficit neurologic focal persistă mai mult de 24 de ore, dispărând fără sechele într-o perioadă cuprinsă între 7 și 21 de zile.
8. Accident vascular cerebral consacrat atunci când deficitul neurologic focal persistă mai mult de 3 săptămâni și este stabil.
9. Accidentul vascular cerebral stabil apare atunci când nu există modificări ale deficitului neurologic inițial în decurs de 24 de ore dacă originea este carotidiană sau în decurs de 72 de ore dacă originea este vertebrobazilară. Aceste accidente vasculare cerebrale progresează de obicei spre accident vascular cerebral deja instalat sau RIND (tulburare de leziuni remise).

10. AVC EVOLUTIV SAU PROGRESIV atunci când există o agravare a deficitului neurologic inițial între 24 și 48 de ore după episod.
11. Un accident vascular cerebral cu tendință de ameliorare sau cu sechele minime este acela care urmează o evoluție regresivă, cu o recuperare în aproximativ 3 săptămâni, de aproximativ 80%.
12. Hemoragia intraparenchimatooasă, localizarea cea mai frecventă depinde de etiologia sa. Astfel, în cazul hipertensiunii arteriale, aceasta este de obicei localizată, de la cea mai frecventă la cea mai puțin frecventă, în ganglionii bazali, pontin, lobii cerebrali și cerebel. Dacă etiologia este angiopatia amiloidă, localizarea sa este de obicei lobară. Alte cauze includ neoplasme, malformații vasculare, anevrisme, droguri precum cocaina și amfetaminele, diateze hemoragice etc.
13. Cea mai frecventă cauză a HSA este ruptura anevrismelor saculare localizate, cel mai frecvent în arterele porțiunii anterioare a cerului lui Willis în cazul HSA primară, cu alte localizări în cazul HSA secundară.

DIAGNOSTIC

În gestionarea unui accident vascular cerebral, trebuie să urmărim o ordine specifică de procedură în diagnosticarea acestuia : (Tabelul 57.4)

PRIMUL DIAGNOSTIC SINDROMIC

AL DOILEA DIAGNOSTIC TOPOGRAFIC

3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIC 4. EVALUAREA GRAVITĂȚII

Tabelul 57.4: Management și atitudine generală față de pacienții cu deficit neurologic acut

1. - DIAGRAMĂ SINDROMICĂ ȘI TOPOGRAFICĂ:

Anamneză (însoțitori și pacient), examen fizic și neurologic, hemoleucogramă, biochimie (ioni, uree, glucoză, creatinină), analiza gazelor sanguine arteriale inițiale, electrocardiogramă , radiografie toracică și tomografie computerizată craniană (în caz de suspiciune mare de hemoragie subcutanată și tomografie computerizată craniană negativă, se efectuează puncție lombară, test cu tub xantocromie-3).

2. - TRATAMENT DE URGENȚĂ

Măsuri generale (sunt baza tuturor tipurilor de accident vascular cerebral)

- Protecția și permeabilitatea căilor respiratorii ± oxigenoterapie
- Monitorizarea tensiunii arteriale, a ritmului cardiac, a glicemiei, a temperaturii
- SNG ± Cateterizare urinară
- Terapia serică
- Poziție culcat cu capul ridicat la 30°
- Tratamentul complicațiilor sistemice și neurologice

3. - DIAGNOSTIC ETIOLOGIC:

RMN, Ecografie a trunchiurilor supraoortice, Arteriografie, Ecocardiogramă, Electroencefalogramă

4. - TRATAMENT SPECIFIC ȘI PREVENȚIE SECUNDARĂ

1. - **ANAMNESI** : Este întotdeauna necesar să se colecteze informații, atât de la pacient, cât și de la persoanele care au fost martore la episod, despre:

a) Factori de risc pentru procesele ischemice: vârsta peste 65 de ani, antecedente

CAPITULO 489

familiale de accident vascular cerebral, boli de inimă, stenoză carotidiană etc.

b) Factori de risc cardiovascular: hipertensiune arterială, hiperlipidemie, diabet zaharat, fumat etc.

- c) Factori hemoragici: tutun, vârstă, hipertensiune arterială, consum de droguri (cocaină), tratament anticoagulant, discrazii sanguine etc.
- d) Întrebați despre DEBUTUL și PROGRESIA afecțiunii, deoarece acest lucru ne-ar duce cu gândul la ischemie/hemoragie intracerebrală atunci când există un deficit neurologic focal acut și, dimpotrivă, ne-am gândi la HSA atunci când ni se vorbește despre o cefalee de intensitate mare, cu debut brusc, uneori asociată cu efort fizic, vărsături, redoare cervicală, la un pacient cu antecedente personale de hipertensiune arterială severă, alcoolism sau tratament anticoagulant.
- e) DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL cu:
 - Sincopă.
 - Stări confuzionale secundare toxinelor.
 - Tulburări metabolice (hipoglicemie).
 - Tulburări psihiatrice și posttraumatice.
 - crize electorale.
 - Alte tipuri includ neoplasme, hematoame subdurale, encefalită, în principal herpetică, Wernicke, scleroză multiplă, migrenă cu aură, vertij periferic etc.

2. - EXAMEN FIZIC

A) EXPLORARE GENERALĂ

- Semnele vitale
- Sufluri carotidiene sau cardiace, precum și ritmicitatea acestora
- Semne de boală arterială periferică (palparea pulsului arterial la nivelul extremităților)
- EXAMEN FUNDUS (edem papilar și/sau hemoragii retiniene care ar indica prezența hipertensiunii intracraniene)

B) EXAMEN NEUROLOGIC (Acest lucru ne-ar îndruma spre un diagnostic topografic, teritoriul carotidian sau vertebrobazilar) (Tabelul 57.5)

Tabelul 57.5: Sindroame topografice ale patologiei cerebrale ischemice CAROTIDE

- Hemipareză contralaterală cu predominanță faciobrahială ($\pm$ hemihipoestezie)
- Dacă este severă, există hemianopsie omonimă și devierea conjugată a privirii spre partea laterală a leziunii.
- Disfazie dacă este afectată emisfera dominantă
- Anosognozie și asomatognozie dacă este afectată emisfera nedominantă.

VERTEBROBAZILAR

- Prezentare variată.
- Comă cu reflexe oculocefalice abolite și reflex cutanat plantar extensor bilateral.
- Sindromul blocat.
- Combinație variabilă de afectare a nervilor cranieni (diplopie, vertij, disfagie, pareză facială, mobilitate alterată a limbii); cerebel (disartrie, ataxie, semne cerebeloase); nivel alterat de conștiență și afectare bilaterală a tractului piramidal.
 - Funcții corticale (nivelul de conștiență, nivelul de atenție, orientarea, memoria și limbajul)
 - Examinarea nervilor cranieni
 - Sistemul motor: tonus, forță și reflexe osteotendinoase.
 - Sensibilitate (superficială și profundă)
 - Cerebel, evaluarea prezenței dismetriei sau disdiacokineziilor (deget-nas, călcâi-genunchi etc.)



- Coloana posterioară (Romberg)
- Reflex cutanat-plantar, pentru evaluarea integrității tractului piramidal.
- Călărie (paralelă, tandem etc.)
- Semne meningeale (Kerning, Brudzinsky)

3. - EVALUAREA SEVERITĂȚII

Prognosticul funcțional și vital depinde în principal de gradul deficitului clinic:

- SEVER: Nivel alterat de conștiență, incontinență, disfagie sau deficite asociate care indică leziuni parenchimatoase extinse (pareză 0-2/5, hemianopsie, deviație oculocefalică, anestezie, asomagnozie, afazie, ataxie)
- MODERAT: Limitare relativă a hrănirii, controlului sfincterului, deplasării, comunicării sau parezei 3-4/5.
- UMĂR: Deficit care nu interferează cu capacitatea de a trăi independent, cum ar fi pareza facială, diplopia, pareza 4+ / 5, cuadrantanopsia.

4. - TESTE SUPLIMENTARE

I. ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ:

- ANALIZĂ DE BAZĂ:** Hemoleucogramă, studiu de coagulare (ținând cont de utilizarea anticoagulării), ioni, uree, glucoză (foarte important deoarece hipoglicemia poate provoca deficite neurologice focale), creatinină și analiza gazelor sanguine arteriale.
- Electrocardiogramă pentru căutarea semnelor de ischemie care indică prezența IMA, hipertrofia camerelor cardiace, aritmii anterioare sau aritmii secundare afectării neurologice, cum ar fi prezența undelor T ischemice vârfate în HSA sau fibrilația atrială paroxistică în infarctele insulare.
- O radiografie toracică ar fi utilă, mai ales, pentru a evalua complicațiile, în special pneumonia de aspirație, deși ne poate indica și o patologie cardiacă.
- O tomografie computerizată craniană trebuie întotdeauna inclusă în studiul inițial, de urgență și cât mai curând posibil, pentru a distinge dacă este hemoragică sau ischemică (hipodensitate, deși în primele ore este de obicei normală, fiind pozitivă în primele 3 ore în 60% din cazuri, semne de efect de masă datorate edemului, cum ar fi deviațiile liniei mediane) ceea ce ar implica o **ABORDARE TERAPEUTICĂ DIFERITĂ**.

O tomografie computerizată craniană trebuie efectuată URGENT dacă pacientul este tânăr, prezintă un nivel de conștiență alterat, semne de hipertensiune intracraniană, suspiciunea de HSA sau infecție a SNC, deficit neurologic sever sau dacă se ia în considerare tratamentul anticoagulant (pentru a exclude infarctul hemoragic), prezența febrei, convulsii asociate sau când pacientul este externat.

În cazurile de suspiciune de hemoragie subarahnoidiană (SAH), dacă tomografia computerizată este negativă, dar există o suspiciune ridicată, trebuie efectuată o puncție lombară. Se recomandă utilizarea testului cu trei tuburi. Lichidul cefalorahidian (LCR) trebuie să rămână sanguinolent, cu un supernatant gălbui după centrifugare (xantocromie, care apare abia după câteva ore), o ușoară pleocitoză mononucleară și o ușoară creștere a proteinelor.

II. PENTRU A AJUNGE LA UN DIAGNOSTIC ETIOLOGIC:

- RMN-ul cranian, care are o definiție mai bună în patologia vertebrobazilară, mai bine și mai devreme decât tomografia computerizată, detectează zonele ischemice (hiperintensitate pe secvențele T2); cu toate acestea, nu reușește să vizualizeze sângerarea acută (sângerare generală-

(Procedura este amânată). Se efectuează și atunci când tomografia computerizată nu este în concordanță cu tabloul clinic sau în cazul unor constatări clinice îndoielnice la o tomografie computerizată craniană normală.

- b) Ecografia trunchiurilor supraaortice s-ar efectua de urgență în cazurile de suspiciunea de disecție carotidiană, accident vascular cerebral progresiv, AIT recurent în același teritoriu etc.
- c) ECOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANIANĂ evaluează circulația intracraniană neinvaziv . Permite vizualizarea stenozei arterelor cerebrale principale și investigarea șunturilor dreapta-stânga folosind tehnici cu bule.
- d) Arteriografia este tehnica de elecție pentru diagnosticul sindromic și topografic al hemoragiei subarahnoidiene (HSA). Este utilizată pentru evaluarea patologiilor vasculare care cauzează sângerări (malformații arteriovenoase, anevrisme, boala Moya-Moya etc.), precum și pentru evaluarea prechirurgicală a stenozei carotidiene, pe care o confirmă.
- e) ECOCARDIOGRAMĂ. Indicații:
 - Persoane cu vârsta peste 45 de ani fără factori de risc cardiovascular.
 - Simptome sau semne de boli cardiace, cunoscute sau necunoscute, care sugerează etiologia cardioembolică.
 - Istoric de episoade sincopale fără legătură.
 - Istoricul emboliilor sistemice.
 - Tablou clinic sugestiv pentru etiologie embolică.
- f) ELECTROENCEFALOGRAMĂ dacă există îndoieli diagnostice cu epilepsie.
- g) ALTE TESTE, care s-ar efectua dacă cauza nu se stabilește cu testele anterioare, VSH, studii de hipercoagulabilitate, ANA, ANCA, serologie pentru sifilis, HIV în LCR, anticorpi antifosfolipidici etc.

TRATAMENT

Trebuie să distingem 3 abordări terapeutice:

- 1 MĂSURI GENERALE, care stau la baza evaluării și au cea mai mare influență asupra prognosticului final. Acestea sunt aceleași pentru toate tipurile de accident vascular cerebral.
- 2 PREVENIREA ȘI TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR
- 3 TRATAMENT SPECIFIC

1 MĂSURI GENERALE

- a) Permeabilitatea și protecția căilor respiratorii sunt esențiale, în special la pacienții cu un nivel scăzut de conștiență. Aceasta include menținerea pacientului în poziție semi-decubit (pentru a preveni aspirația), aspirarea secrețiilor și utilizarea unei sonde Guedel sau a unui tub nazogastric, dacă este necesar. Intubația și suportul ventilator sunt recomandate pentru pacienții cu compromiterea căilor respiratorii, cum ar fi cei aflați în comă sau stupoare profundă.
- b) MENȚINEȚI O OXIGENARE ADECVATĂ. Dacă funcția respiratorie este normală, nu s-a demonstrat că oxigenoterapia oferă beneficii; aceasta ar fi indicată doar în cazurile de hipoxie.
- c) MONITORIZAREA FUNCȚIEI CARDIACE ȘI A TENSIUNII ARTERIALE

O atenție deosebită trebuie acordată tulburărilor de ritm cardiac, în special în primele ore după debutul afecțiunii.

În faza acută, hipertensiunea reactivă este adesea prezentă ca mecanism compensator, deoarece încearcă să asigure o perfuzie cerebrală adecvată.

Se va încerca menținerea unei tensiuni arteriale MODERAT CRITICĂ, care trebuie menținută între 200 mmHg pentru tensiunea sistolică și 110 mmHg pentru tensiunea diastolică, iar la pacienții cu hipertensiune arterială anterioară, cifrele trebuie menținute la 220 mmHg pentru tensiunea sistolică și 105-110 mmHg pentru tensiunea diastolică

pentru tensiunea diastolică.

AT nu va necesita tratament atunci când:

- Tensiunea arterială în accidentul vascular cerebral ischemic variază între 180-230/ 105-120 mmHg
- Tensiunea arterială sistolică în accidentul vascular cerebral hemoragic este mai mică de 180 mmHg

Întrucât este de obicei controlată cu măsuri generale.

În cazul unui accident vascular cerebral hemoragic, dacă tensiunea arterială sistolică persistă > 170 mmHg după 1 oră de la ^{debutul} simptomelor, se va utiliza următorul tratament:

- LABETALOL (Trandate® 100 mg 1 comprimat/12 ore PO)
- CAPTOPRIL (Capoten® 25 mg 1 comprimat / 8 ore PO)
- LISINOPRIL (Zestril® 5 mg 1 comprimat / 8 ore PO)

În cazul accidentului vascular cerebral ischemic, dacă tensiunea arterială este > 230/120 mmHg la două măsurători separate efectuate la interval de 5 minute, trebuie inițiat tratament antihipertensiv intravenos urgent (se va evita calea sublinguală, deoarece poate provoca hipotensiune arterială bruscă; administrarea orală sau prin sondă nazogastrică este preferabilă, dacă este necesar). Tratamentul constă în utilizarea labetalolului (100 mg în fiole de 20 ml), 20 mg (4 ml) în bolus intravenos timp de 5 minute, până când tensiunea arterială scade cu 15% sau până când s-a administrat o doză totală de 100 mg (1 fiolă). Dacă este necesar, se administrează o perfuzie intravenoasă prin diluarea a 2 fiole (200 mg) în 200 ml de soluție de dextroză 5% și administrarea cu o rată de 10-40 picături/minut (30-120 ml/oră), până când tensiunea arterială este controlată sau s-a administrat o doză totală de 300 mg. Acest medicament ar fi CONTRAINDICAT în prezența insuficienței cardiace, ischemiei arteriale periferice sau BPOC.

O alternativă este ENALAPRIL IV 1 mg în 50 cmc, administrat timp de 10 minute, repetând doza la fiecare jumătate de oră.

Dacă tensiunea diastolică este > 140 mmHg, se solicită administrarea intravenoasă de nitroprusid de sodiu la ATI, deoarece poate agrava perfuzia cerebrală.

e) MENȚINEREA ECHILIBRULUI HIDROELECTROLITIC, care este foarte important , deoarece o supraîncărcare volemică poate provoca hipertensiune intracraniană, în timp ce un echilibru negativ generează o scădere a fluxului cerebral.

Trebuie asigurat un APORT ZILNIC de 2.000 cmc de ser fiziologic, evitându-se soluțiile hipotonice care ar putea crește edemul cerebral.

f) CONTROL STRICT AL GLUCOZEI DIN SÂNGE deoarece hiperglicemia sau hipoglicemia crește morbiditatea și mortalitatea prin mărirea zonei infarctate, de aceea vom evita soluțiile de glucoză în primele ore.

g) Se va menține un echilibru nutrițional adecvat, cu NPO (nimic pe cale orală) în primele ore, urmat de 2.000 kcal/24 ore oral (prin blender) sau enteral (sondă nazal), în funcție de nivelul de conștiență al pacientului. În cazurile de malnutriție sau alcoolism, se va administra tiamină 100 mg/24 ore intramuscular.

h) TRATAMENTUL HIPERTERMIEI ȘI AL INFECȚIILOR deoarece febra agravează situația clinică prin creșterea solicitărilor metabolice.

Dacă febra > 37°C, se va administra PARACETAMOL 650 mg/6 ore oral sau fiole de METAMIZOL MAGNEZIU a câte 2 gr 1 fiolă/8 ore intravenos, investigându-se și dacă febra este de origine centrală sau dacă este datorată unui proces infecțios, caz în care se vor adăuga ANTIBIOTICE.

i) REPAZ LA PAT menținând CAPUL ELEVAT la 30°, pentru a evita bronhospasmele, a reduce hipertensiunea intracraniană și a promova întoarcerea venoasă cerebrală ,

CAPITULO 493

monitorizând dacă există o relație posturală cu apariția simptomelor neurologice, menținând, în acest caz, capul la 0°.

Mobilizarea timpurie a pacientului este recomandată odată ce acesta este stabilizat, pentru a reduce riscul de tromboză venoasă profundă sau embolie pulmonară. Folosiți balustradele laterale ale targii, în special pentru pacienții agitați sau

cu nivel scăzut de conștiință, precum și în cazuri de anosognozie sau asomatognozie semnificativă, recurgându-se, dacă este necesar, la SUPRAVEGHEREA DE CĂTRE MEMBRII FAMILIEI.

j) PREVENIREA ULCERELOR DE DEPRESIUNE prin MODIFICĂRI POSTURALE FRECVENTE ȘI MOBILIZAREA PRECOCE A MEMBRELOR PARETICE.

k) ÎNGRIJIREA APARATELOR URINARE. CATETERUL URINAR va fi utilizat DOAR în cazul RETENȚIEI URINARE sau atunci când este necesară menținerea unui ECHILIBR STRICT al diurezei, întotdeauna pentru cel mai scurt timp posibil, pentru a nu crește inutil riscul de infecție a tractului urinar.

În caz de INCONTINENȚĂ URINARĂ se vor utiliza COLECTOARE EXTERNE sau INDUCTOARE, odată ce a fost exclusă diureza de revărsare, care este foarte frecventă la acești pacienți.

Sedere pentru agitație psihomotorie. Antipsihotice numai dacă este absolut necesar. Trebuie menționat că această agitație este adesea cauzată de durere sau retenție urinară și va dispărea odată ce ambele afecțiuni sunt controlate.

Dacă este necesar, HALOPERIDOL se administrează întotdeauna în doze mici (10 picături oral sau 1/2 fiolă)

i. m.) și întotdeauna pentru cel mai scurt timp posibil.

Alte alternative sunt TIAPRIDĂ 1 fiolă la fiecare 6-8 ore sau OLANZAPINĂ 2,5 mg administrată subcutanat. EVITAȚI UTILIZAREA BENZODIAZEPINELOR.

m) În caz de DURERE DE CAP, PARACETAMOL 1 gr/ 6-8 ore oral sau iv, iar dacă există GREATĂ sau VĂRSĂTURI se utilizează METOCLOPRAMIDĂ 1 FIOLĂ iv/ 8 ORE, util și pentru SUGHITUL care poate apărea în accidentele vasculare cerebrale.

2. - PREVENIREA ȘI TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

25% dintre pacienți se agravează în primele 24-48 de ore din cauza complicațiilor.

Este necesar să se facă distincția între COMPLICAȚIILE SISTEMICĂ și NEUROLOGICĂ. I. COMPLICAȚIILE SISTEMICĂ:

a) INFECȚII: Acestea sunt CEA MAI FRECVENTĂ CAUZĂ DE DECES ÎN FAZA SUBACUTĂ, infecțiile RESPIRATORII și URINARE fiind cele mai FRECVENTE.

Tratamentul cu antibiotice va fi prescris la primul semn de suspiciune.

b) TROMBOZĂ VENOASĂ PROFUNDĂ ȘI TROMBOEMBOLISM PULMONAR: În cazul TVP se va utiliza HGMM, cu ENOXAPARINĂ 40 mcg subcutanat sau FRAXIPARINĂ (seringi preumplute 0,4 ml/24 ore subcutanat). În cazul EP se va utiliza HEPARINĂ SODICĂ.

Deși crește riscul transformării hemoragice a proceselor ischemice, nu duce neapărat la o agravare a prognosticului.

Dacă aceste tratamente sunt contraindicate, se pot folosi ciorapi compresivi intermitenți în cazul TVP, deși cel mai util lucru este mobilizarea precoce pentru a preveni apariția acestor probleme.

II. COMPLICAȚII NEUROLOGICE

a) Edem cerebral, hernie cerebrală și dezvoltarea hipertensiunii intracraniene

Edemul cerebral trebuie suspectat dacă observăm anizocorie, pareze ale nervului cranian VI, reflex plantar extensor bilateral, edem papilar, cefalee, vărsături în formă de proiectil sau POSTURĂ DECEREBRATĂ; ÎN ACESTE CAZURI, trebuie efectuată urgent o tomografie computerizată craniană.

În caz de edem cerebral:

- RESTRICȚIE MODERATĂ A LICHIDELOR

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- TĂBLIE RIDICATĂ LA 30°
- EVITAȚI SOLUȚIILE HIPOTONICE (cum ar fi soluțiile de glucoză)
Și dacă acest lucru nu este eficient, utilizați una dintre următoarele două metode:
- HIPERVENTILAȚIE CONTROLATĂ (VENTIMASK la 50%)
- Osmoterapie cu MANNITOL 20% în doză de 0,25-0,5 g/kg administrat intravenos timp de 20 de minute la fiecare 6 ore, retragându-se treptat în următoarele 2-3 zile pentru a evita efectul de rebound. Se monitorizează întotdeauna ionul și osmolalitatea.

NU ESTE INDICATĂ UTILIZAREA CORTICOSTEROIZILOR

b) Convulsii. Acestea vor fi tratate doar dacă apar, niciodată ca profilaxie:

- IMPREGNARE CU FENITOINĂ:
- Doza de încărcare: 10-20 mg/kg greutate corporală, administrată pe parcursul a 30 de minute.
- După 12-18 ore, doza de întreținere: 5 mg/kg greutate corporală, împărțită în 3 doze.

c) Hidrocefalia acută este o complicație tipică a hemoragiei subarahnoidiene (SAH) și a hemoragiei intraventriculare, deoarece afectează ventriculul al patrulea, deși poate apărea și în hemoragiile și infarctele fosei posterioare. Diagnosticul se pune prin tomografie computerizată craniană, iar tratamentul implică plasarea urgentă a unui șunt.

d) Transformarea hemoragică apare în peste 80% din infarctele cardioembolice, în special în infarctele extinse și edemul cu efect de masă. Este cel mai frecventă în prima săptămână. Tratamentul constă în întreruperea terapiei anticoagulante.

3. - TRATAMENT SPECIFIC

Tabelul 57.6: Rezumatul tratamentului specific pentru fiecare tip de accident vascular cerebral

hemoragie CARDIOEMBOLICĂ		ATEROTROMBOTICĂ			
Stenoza ICA >70%	Stenoza <70% ICA	Tomografie computerizată fără sângerare: Infarct miocardic moderat-ușor	Infarct extins, afectare neurologică severă sau sângerare la tomografia computerizată	Cont de asigurări sociale sănătate (HSA)	HEMATOM
1	1	1	1	1	1
ENDARTERECTOMIE + ANTI-AGREGAȚIE	ANTI-AGREGAȚIE + CONTROLUL HTA	Heparină sodică intravenoasă Dicumarine	OBSERVAȚIE 1 SĂPTĂMÂNĂ	ODIHNĂ SEDATIVE	TT* HTA TT* HT IC CHIRURGIE

Accidente vasculare cerebrale ISCHEMICE

„AVC CARDIOEMBOLIC (Tabelul 57.7)

Ca regulă generală, anticoagularea trebuie inițiată în decurs de 24-48 de ore cu heparină sodică administrată intravenos prin pompă de perfuzie continuă, întotdeauna după excluderea unei componente hemoragice prin tomografie computerizată craniană, așteptând 7-14 zile în cazurile de infarct extins sau hemoragic. În toate cazurile, se trece la anticoagulante cumarinice după aproximativ 10 zile.

Aceeași acțiune este utilizată și în ACVA IN PROGRESSION, deși fără dovezi științifice dovedite.

Se utilizează o pompă de perfuzie continuă deoarece are ca rezultat o incidență mai mică a sângerărilor, o recurență mai mică a trombozei, o doză totală administrată mai mică și un control mai bun al complicațiilor. Utilizarea terapiei anticoagulante și antiplachetare trebuie

Tabelul 57.7. Ghiduri de acțiune în caz de accident vascular cerebral cardioembolic

Accident vascular cerebral embolic		
SCANARE CT URGENTĂ		
Infarct mic < 1/3 MCA 4 Heparinizare 400 UI/kg/zi perfuzie intravenoasă continuă (conform hematologiei spitalului nostru) 4 Trecerea la cumarine în ziua 5-7	Infarct > 1/3 MCA** (4 cm) sau semne clinice de accident vascular cerebral extins 4 Amânați anticoagularea cu 7-10 zile	Infarct hemoragic 4 Întrerupeți anticoagularea*
Dacă există vreo îndoială cu privire la dimensiunea infarctului, o tomografie computerizată craniană poate fi repetată la 48-72 de ore și se pot lua măsuri în consecință.		

Odată ce sângerarea s-a remis, tratamentul cu cumarine de la început, cu excepția cazurilor cu risc crescut.

** Artera cerebrală medie

Tabelul 57.8 : Utilizări ale antiagregării și de anticoagulare	
ANTICOAGULARE	ANTI-AGREGAȚIE
- Efectuați întotdeauna o tomografie computerizată craniană pentru a exclude o hemoragie sau un accident vascular cerebral hemoragic. - Dacă ați avut anterior tratament anticoagulant, trebuie să continuați cu HEPARINĂ IV, cu excepția cazului de infarct extins (>4 cm sau > 1/3 din teritoriul ACM). - Repetați tomografia computerizată craniană la 48 de ore și inițiați anticoagularea imediată dacă infarctul este de dimensiuni mici spre medii. - Dacă apare un atac de cord major, amânați 7 zile. - Dacă apare transformarea hemoragică, așteptați 6 săptămâni sau mai mult, în funcție de riscul embolic.	- Se va utiliza atunci când există o contraindicație pentru anticoagulare. - Vârstă înaintată - hipertensiune arterială slab controlată - Dificultate în controlul tratamentului

„AVC ATEROTROMBOTIC

- STENOZĂ CAROTIDIANĂ < 70%: TERAPIE ANTIPLAQUETARĂ

ALEGEREA: AAS 300 mg/zi.

Dacă apar noi episoade de ischemie sau reacții adverse la AAS, în principal gastrointestinale:

- CLOPIDOGREL 75 mg/zi
- TICLOPIDINĂ 250 mg/12 ore
- TRIFUSAL 300-900 mg/zi

Clopidogrelul și Ticlopidina prezintă risc de NEUTROPENIE SAU TROMBOCITOPENIE (incidență mai mică în cazul Clopidogrelului) ceea ce face necesare controale hematologice stricte, în special în tratamentul cu Ticlopidină.

- STENOZĂ CAROTIDIANĂ > 70%: TERAPIE ANTIPLAQUETARĂ + ENDARTERECTOMIE la 2-4 săptămâni.

- STENOZĂ CAROTIDIANĂ 30-70% fiecare caz trebuie individualizat.

În accidentele vasculare cerebrale aterotrombotice, unele studii au asociat vasodilatatoare , care ar crește fluxul sanguin cerebral și ar proteja neuronii, dar astăzi utilizarea lor este opțională, deoarece beneficiul lor nu a fost demonstrat.

VASODILATATOARELE care trebuie utilizate ar fi:

- CITICOLINĂ (Somazina, fiole de 1000 mg, în doză de 1 fiolă diluată în 500 ml ser de glucoză 5% sau ser fiziologic 0,9%, cu o rată de 7 picături /minut).
- PENTOXIFILINĂ (comprimate 400 mg la 1/8 ore, sau 1 fiolă de 100 mg, diluată în ser, la fiecare 8 ore).
- NIMODIPINĂ (30 mg, 1 comprimat/8 ore).

c) LACUNAR: CONTROL STRICT AL TENSIUNII ARTERIALE ȘI TERAPIE ANTIPLAQUETARĂ (aceeași ca în cazul accidentului vascular cerebral CU STENOZĂ CAROTIDIANĂ < 70%)

d) Infarctul cerebelos este un caz special care poate necesita tratament chirurgical, fie rezecție și/sau intervenție chirurgicală de valvă shunt dacă apare hipertensiune intracraniană. În unele centre specializate, FIBRINOLIZA cu rt-PA se utilizează în cazurile în care pacientul îndeplinește anumite criterii clinice, iar procesul a început cu mai puțin de 3 ore înainte de începerea tratamentului.

Medicamentele neuroprotectoare nu sunt indicate, iar eficacitatea lor urmează să fie evaluată.

În cazurile secundare altor patologii, tratamentul este cel al cauzei subiacente .

2. - VÂNĂTĂI

Va trebui să fie evaluat de neurochirurgul de gardă.

Tratamentul va fi chirurgical atunci când:

- Hemoragii lobare superficiale cu scor Glasgow < 9
- Hemoragii cerebeloase > 40 mm și Glasgow < 13 sau hidrocefalie obstructivă
- Hemoragii putaminale la pacienții < 65 de ani, cu agravare în ciuda tratamentului medical
- Tratamentul etiologic al malformațiilor arteriovenoase, cavernoamelor, neoplasmelor etc.

Hemoragiile din talamus și trunchiul cerebral nu sunt de obicei operate.

3. - HSA (Contul de asigurări de sănătate)

Pe lângă măsurile generale deja discutate și monitorizarea nivelului de conștiență și a simptomelor sau semnelor de hernie (cum ar fi respirația Cheyne-Stokes, midriază nereactivă și devierea în jos și în afară a ochilor din cauza afectării celui de-al treilea nerv cranian), măsurile antiedemice sunt foarte importante, ținând cont de excepția făcută aici privind tratamentul cu corticosteroizi, deoarece aceștia pot fi eficienți în cazurile de edem vasogenic, utilizând dexametazonă (fiole de 8 mg): Doza inițială: 8-16 mg bolus IV. Doza de întreținere: 4 mg la fiecare 8 ore IV. Se combină întotdeauna inhibitori ai pompei de protoni pentru protecția gastrică (omeprazol 20 mg, 1 comprimat la fiecare 24 de ore). Dar tratamentul specific este neurochirurgia urgentă.

De asemenea, trebuie luate măsuri pentru a preveni resângerarea și vasospasmul :

I. TRATAMENTUL NEUROCHIRURGICAL AL HSA. Constă în clipsarea anevrismului, intervenția sau embolizarea malformației vasculare, pentru a preveni vindecarea în primele 72 de ore.

CI C...

II. PREVENIREA RESURSĂNGERII. Aceasta este o complicație care apare de obicei în primele 24 de ore, iar riscul este cel mai mare în prima săptămână. Măsurile care trebuie luate sunt:

- Repaus la pat
- Prevenirea grețurilor și vărsăturilor (antiemetice)
- Prevenirea constipației
- Controlul strict al tensiunii arteriale
- Antitusive în caz de tuse

III. Vasospasm. Apare de obicei între prima și a treia săptămână. Tratamentul este urgent, utilizând blocante ale canalelor de calciu, nimodipina fiind medicamentul de elecție.

NIMODIPINĂ perfuzie intravenoasă 5 ml/oră, dacă tensiunea arterială este normală și 2,5 ml/oră dacă tensiunea arterială este scăzută.

Dacă tensiunea arterială rămâne stabilă după 2 ore, se trece la DOZA DE ÎNTREȚINERE : 10 ml/oră timp de 14 zile și apoi 2 comprimate/4 ore, administrat oral, timp de 7 zile.

CRITERII DE ADMITERE

CRITERII DE ADMITERE PENTRU SERVICIUL DE NEUROLOGIE

- Accident vascular cerebral și persoane < 50 de ani, indiferent de starea clinică
- AIT, mai ales dacă sunt episoade multiple
- accident vascular cerebral cardioembolic
- Accident vascular cerebral în curs de dezvoltare la pacienți fără defecte biologice sau patologie cronică care ar împiedica recuperarea adecvată și/sau adoptarea unor măsuri terapeutice agresive
- accident vascular cerebral cerebelos

În toate cazurile, tratamentul trebuie să fie întotdeauna individualizat în funcție de situația fiecărui pacient.

LITERATURĂ

- ▲ Accident vascular cerebral acut. În: Spitalul Virgen de la Salud. Toledo. Manual de protocoale și proceduri în situații de urgență pentru rezidenți. ^{Ediția 1.} 2001. p. 293-300.
- ▲ MS Acedo Gutiérrez, A. Barrios Blandino, R. Díaz Simón, S. Orche Galindo, RM Sanz García. Boala cerebrală. Manual de diagnostic și terapie medicală 12 octombrie 2000, ^{ed. a IV-a}. P.781-791.
- ▲ Boli cerebrovasculare. În: Adams R, Victor M, Ropper A. Principiile neurologiei. ^{Ediția a 6-a}. Mexico City: McGraw-Hill International; 1999, p. 674-758
- ▲ Castillo J, Chamorro A, Dávalos A, Díez Tejedor E, Galván C, Matías-Guiu J, et al. Îngrijirea multidisciplinară a accidentului vascular cerebral acut. Med Clí (Barc) 2000; 114: 102-106
- ▲ Alvarez Sabin J, Castillo Sánchez J, Díez Tejedor E, editori. Protocoale Diagnostic-Terapeutice în Patologia Cerebrovasculară a Societății Spaniole de Neurologie. Barcelona: URIACH; 1999.
- ▲ Díez Tejedor E. Boala cerebrală în asistența medicală primară. Barcelona : Grupo Ferrer; 1998.

Capitolul 58

DURERE DE CAP

C. Fábrega Alarcón - JA Garrido Robres - CI Cabeza Álvarez

INTRODUCERE

Cefaleea este unul dintre cele mai frecvente motive pentru vizitele la Unitatea de Primiri Urgențe. Atunci când un pacient se prezintă cu cefalee, este esențial să se diferențieze între cefaleele primare și cele secundare, **deoarece abordarea** terapeutică diferă semnificativ. Aceasta necesită un istoric medical și un examen fizic amănunțit, evaluarea modelului temporal al cefaleei și urmarea unei abordări sistematice pentru a evalua corect cazul. Din aceste motive, și în special în Unitatea de Primiri Urgențe, este crucial să se stabilească caracteristicile specifice fiecărui tip de cefalee pentru a implementa tratamentul adecvat.

CONCEPT

Durerea de cap, cunoscută și sub numele de cefalgie sau durere de cap, este un simptom care apare în diverse circumstanțe. Poate apărea izolat, ca parte a unei afecțiuni acute mai complexe (migrenă) sau poate face parte dintr-un proces subiacent (hemoragie hemoragie subarahnoidiană, tumoră cerebrală, meningită, tulburări metabolice).

CLASIFICARE

Tabelul 58.1: Clasificarea cefaleelor

C. PRIMARIAS (no alteración cerebral subyacente).	C. SECUNDARIAS (alteración cerebral subyacente).
▲ Migraña. ▲ Cefalea de tensión. ▲ Cefalea en acúmulos. ▲ Hemicránea paroxística crónica. ▲ Miscelánea: cefalea punzante idiopática, c. por compresión externa, c. benigna por tos, c. asociada a ejercicio físico y actividad sexual. ▲ Cefalea crónica diaria.	▲ Traumatismo craneal. ▲ Trastornos vasculares. ▲ Enfermedad intracraneal de origen no vascular. ▲ Ingesta o supresión de determinadas sustancias. ▲ Infección no encefálica. ▲ Trastornos metabólicos. ▲ Alteración de estructuras faciales o craneales (ojos, oídos, nariz y senos, mandíbulas, etc.). ▲ Neuralgias craneales y faciales.

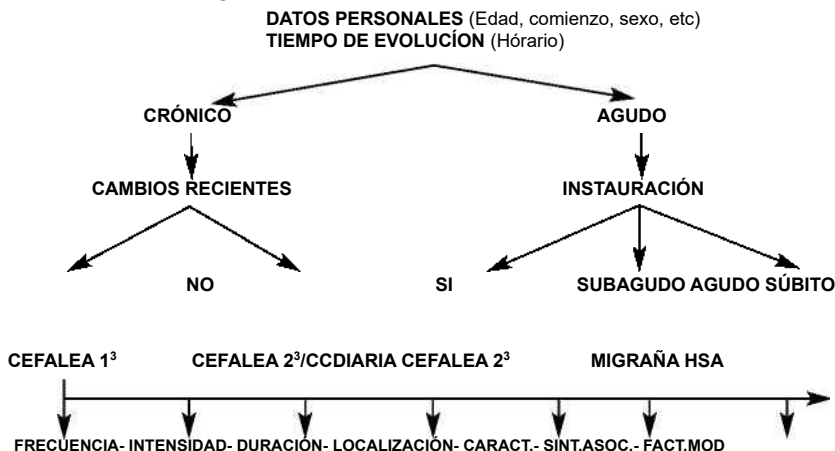
Totuși, **principalul parametru** pentru evaluarea severității potențiale a unei cefalee este evoluția sa **temporală**; prin urmare, aceasta ar trebui plasată într-unul dintre următoarele grupuri semiologice, ale căror caracteristici le vom descrie mai târziu:

- 1) Cefalee acută de debut recent (natură urgentă)
- 2) Cefalee acută recurentă (migrenă)
- 3) Cefalee subacută regresivă (organică)
- 4) Cefalee cronică neprogresivă (tensivă)

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A CEFALELOR ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

1. ANAMNECUL MEDICAL ȘI EXAMEN FIZIC:

Figura 58.1: Anamnesis básica de una cefalea:



- ▲ Calitatea sau caracterul durerii (pulsatilă, opresivă, înțepătoare, crampe)
- ▲ Simptome și semne asociate cu cefaleea: febră, greață, vărsături, fofofobie, fonofobie, artralgie, obstrucție nazală, rinoree, injecție conjunctivală, lăcrimare, mioză, ptoză palpebrală.

Examen fizic:

Trebuie efectuat un examen general și neurologic complet, următoarele semne fizice importante în evaluarea unei cefalee fiind:

- ▲ Examinarea fundului de ochi pentru a exclude edem papilar, atrofie optică, hemoragie retiniană.

- ▲ Semne neurologice focale.
- ▲ Rigiditate cervicală și/sau semne meningeale.
- ▲ Îngroșarea dureroasă a arterei temporale.
- ▲ Leziune a nervului cranian trei cu afectare pupilară.
- ▲ Zonă de declanșare.
- ▲ Sufluri craniene și/sau carotidiene.
- ▲ Epiforă, rinoree, sindrom Horner, puncte faciale sau craniene dureroase.
- ▲ Articulația temporomandibulară.
- ▲ Examinarea sinusurilor paranazale și a urechii externe și medii.
- ▲ Examinarea coloanei cervicale: durere, mobilitate limitată.

2. CRITERII DE SEVERITATE SAU SEMNE CLINICE DE AVERTISMENT ÎN CAZUL UNEI DURERI DE CAP:

- ▲ Cefalee severă cu debut acut.
- ▲ Cefalee cu debut recent la persoanele cu vârsta peste 40 de ani.
- ▲ O modificare recentă a frecvenței, duratei sau localizării unei dureri de cap cronice, fără niciun motiv aparent.
- ▲ Cefalee subacută cu frecvență și/sau intensitate crescândă.
- ▲ Unilateralitate strictă (cu excepția cefaleei cluster, a hemicraniei paroxistice cronice, a nevralgiei occipitale, a nevralgiei de trigemen și a hemicraniei continue).

- ▲ Durere de cap care se agravează în timpul somnului, în poziție culcată sau prin manevrele Valsalva.
- ▲ Lipsa de răspuns la tratamentele obișnuite.
- ▲ Cefalee asociată cu semne de disfuncție neurologică (alterări de comportament și caracter, focalitate neurologică, convulsii, edem papilar, febră, rigiditate cervicală și/sau semne meningeale pozitive).
- ▲ Cefalee declanșată exclusiv de tuse sau efort.
- ▲ Migrenă cu aură al cărei deficit neurologic focal nu se modifică în lateralitate sau expresie clinică.
- ▲ Cefalee cronică zilnică de debut recent.

3. CRITERII DE DIAGNOSTIC ȘI DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL AL CEFALEELOR ÎN FUNCȚIE DE PROFILUL TEMPORAL :

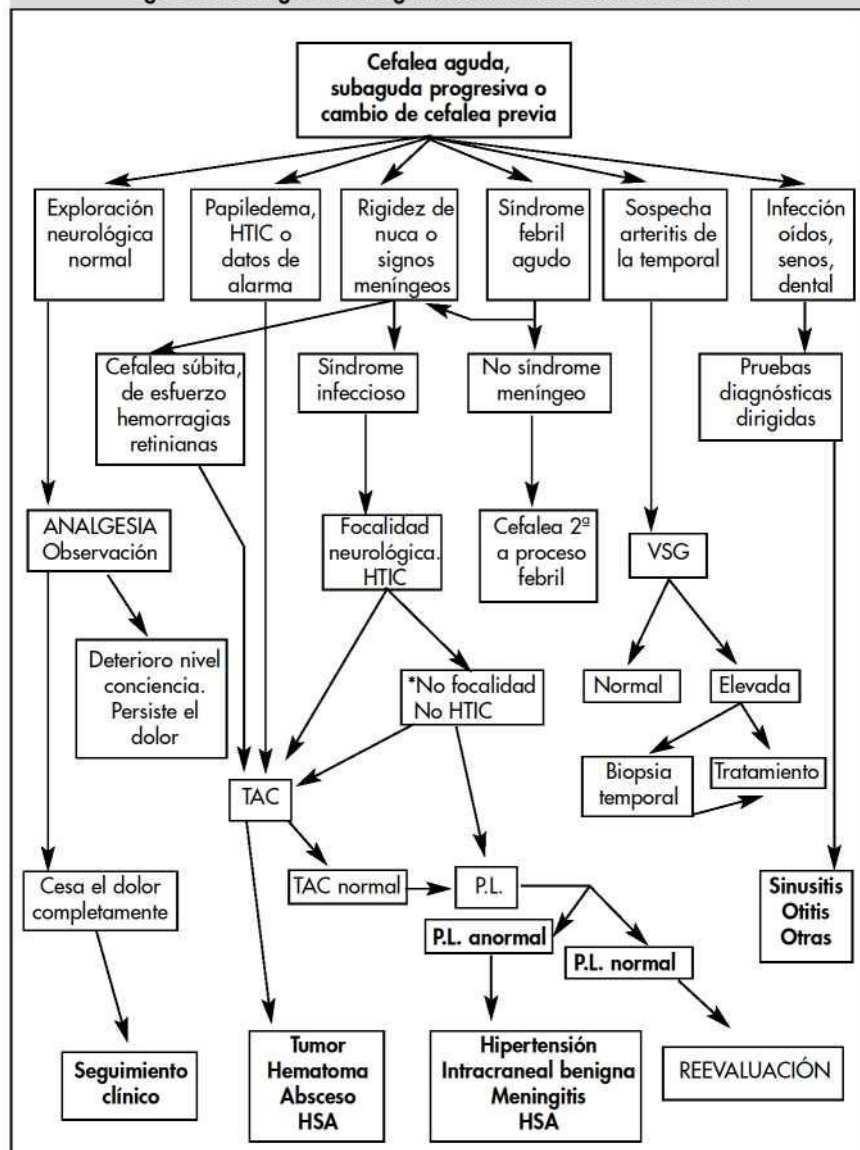
Tabelul 58.2: Diagnostic diferențial al cefaleelor în funcție de profilul temporal

CRITERII DE DIAGNOSTIC	DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
Cefalee acută de debut recent	
- Debut brusc (sec. până la 30 min.). - Intensitate foarte severă. - Absența unor episoade anterioare similare. - Localizare bilaterală și dirus sau fronto-occipitală. - Relația cu manevra Valsalva. - Rigiditatea gâtului. - Greață și vărsături.	- Hemoragie subarahnoidiană. - Meningită și encefalită acută. - ACVA. - Cefalee vasculară (primele episoade). - Consumul excesiv de alcool. - Asociată cu procese febrile. - Cefalee post-puncție lombară. - Coit benign și cefalee cu tuse. - Arterita arterei temporale. - Encefalopatia hipertensivă. - Tromboză sinusală venoasă. - Cauză oculară sau ORL (glaucom, otită).
Cefalee acută recurentă	
- Debut acut sau subacut. - Intensitate severă. - Durere de cap similare anterioare. - Predominant hemicarian. - Caracter pulsatoriu.	- Migrenă. - Cefalee cluster. - Nevralgia trigeminală.
- Asociată cu unul sau mai multe dintre următoarele: fotofobie, fonofobie, greață și/sau vărsături, lăcrimare, rinoree sau congestie nazală. - Primul episod la vârstă de 15-40 de ani. - Examen neurologic normal. - Durată cu sau fără tratament: min - 72 h.	
Cefalee cronică progresivă	
- Debut subacut, de la un disconfort ușor. - Progresie lentă de-a lungul zilelor-săptămânii. - Localizare fronto-occipitală sau holocraniană bilaterală. - Intensitate moderată. - Durere de cap continuă, mai intensă dimineața. - Prezența edemului papilar în stadiile mai avansate. - La examinare poate exista un deficit neurologic focal.	- Tumori supra și infratentoriale. - Hematom subdural. - Abces cerebral. - Pseudotumor cerebral. - Tromboza sinusurilor venoase. - Medicamente: retragerea medicației cu steroizi, intoxicație cu plumb, vitamina A și tetraciline.
Cefalee cronică nu	

1. Debut subacut.
2. Nu există nicio progresie în intensitate.
3. Localizare holocraniană („în cască”).
4. Intensitate ușoară-moderată.
5. Caracter opresiv.
6. În general asociat cu afecțiuni (anxietate-depresie)

1. Cefalee tensională episodică (mai puțin de 15 zile pe lună).
2. Cefalee cronică de tensiune (mai mult de 15 zile pe lună) asociată sau nu cu abuzul de analgezice.

Figura 58.2: Algoritmo diagnóstico de las cefaleas secundarias



În general, efectuați întotdeauna o tomografie computerizată înainte de o puncție lombară (cu excepția cazului în care nu este posibilă efectuarea acesteia în mai puțin de 15 minute și există o suspiciune clară de meningită bacteriană).

HSA: hemoragie subarahnoidiană; PL: puncție lombară. HIC: hipertensiune intracraniană; VSH: viteză

de sedimentare a eritrocitelor. Hs : istoric medical;

Tabelul 58.3: Diagnostic diferențial al cefaleei în funcție de caracteristicile clinice.

Tipul de durere de cap	Vârsta de începere	Locație	Durată	Frecvență	Intensitate	Calitate	Sex	Simptome asociate
Migrenă	10-35 de ani	Hemicranian	4-72 ore	Variabilă	Moderat-sever	Pulsând	M>H	Greață, vărsături, - fobofobie
Tensional	Vârsta generală	Bilateral	30 de minute - 7 zile	De la ocazional la zilnic	Ușoară sau Ușoară până la moderată	Greu, opresiv	M>H	În general, niciunul
Cefalee cluster	15-40 de ani	Retroorbital unilateral	15-180 de minute.	Zilnic timp de săptămâni sau câteva luni	Extrem de intens, penetrant	Severă	H>M	Injectie conjunctivală, lăcrimare, mioză, rinoree
Organic	Vârsta generală	Variabilă	Variabilă	Intermitent, nocturn sau la trezire	Moderat	Constant, plictisitor, înăbușit	Cq.	Vărsături, rigiditate la nivelul gâtului, deficit neurologic
Cont de asigurări sociale de sănătate (HSA)	Vârsta generală	Global, Occipito-nucal	Variabilă	Unic	Extrem de ascuțit, atroce	Exploziv	Cq.	n/v, rigiditate nucală, conștiență preexistentă
Nevralgia trigeminală	50-70 de ani	Divizia 2 ^s - 3 ^s >> 1 ^s	În câteva secunde, se întâmplă în descărcări	Paroxistic	Foarte ascuțit	Ca un șoc electric	Cq.	Punct declanșator, ticuri
Arterita temporală	>55 ani	Temporal, regiunea Cq.	Sunt intermitente, apoi continuă	Continuă	Variabilă	Variabilă	Cq.	Artere dureroase, polimialgie reumatică.
Hemicrania continuă	11-58 ani	Unilateral	Toată ziua cu pusee	Zilnic sau constant	Moderat	Durere moderată și senzații de înjunghiere	M>H	Fotofobie, lăcrimare, congestie nazală.
Hemicranie paroxistică cronică	Adult	Unilateral, orbital sau temporal	2-45 minute.	>5 ori pe zi	Extrem de intens	Severă	M>H	Injectie conjunctivală, lăcrimare, rinoree
Cefalee cronică zilnică	30-40 de ani	Variabil, holocranian	Câteva ore sau toată ziua	Zilnic sau constant	Ușor-moderat	Variabilă	M>H	lungi migrenă, cefalee tensionale și abuz de analgezice

Sursa: Modificat din Cefalee în practica clinică. Cq: oricare. M: bărbat. F: femeie.

Analgezice/AINS : De obicei, la fiecare 8 ore.

- Aspirina (Aspirina ®, Adiro ®, Tromalyt ®) doza: 500-1.000 mg PO.

TRATAMIENTO

1. Generalidades:

- La decisión terapéutica debe ir precedida por una correcta anamnesis y exploración física.
- Se debe iniciar el tratamiento con el fármaco que menos contraindicaciones tenga para el paciente.
- Es fundamental utilizar la dosis adecuada y, en la mayoría de los casos, al principio de la cefalea. Evitar utilizar preparados con combinación de varios analgésicos, pues suelen tener dosis insuficientes con el peligro de favorecer el cuadro de una cefalea crónica diaria.

2. MIGRAÑA:

2.1. Conocer, y si es posible, suprimir los factores desencadenantes.

2.2. El tratamiento sintomático se basa en analgésicos simples, AINEs, antieméticos y agonistas serotoninérgicos 5-HT 1B/ 1D. Estos últimos, en el caso de migraña con aura, se administrarán cuando haya pasado el aura, **y están contraindicados** en la migraña basilar, hemipléjica, retiniana y en la migraña con aura prolongada o complicada.

- Fármacos habituales para el tto. sintomático:

- Naproxen, (Naprosyn®, Antalgin®) doză: 500-1.000 mg. vo.
- Doza de ibuprofen (Neobrufen ®, Espidifen ®): 600-1.200 mg administrat

oral.

- Diclofenac sodic (Voltaren®, Dolotren®): doză: 50-100 mg oral/rectal.
- Ketorolac (Droal®, Toradol®) doză: 30-60 mg parenterală sau 10 mg. vo.
- Dexametopropfen (Enantyum®): doză: 25-50 mg.
- Doza de paracetamol (Termalgín®, Dolostop®, Efferalgín®): 1.000 mg in.
- Metamizol magnésico (Nolotil ®, Lasain ®) Capsule 0,575 gr, o amp. 2 gr.

Antiemetice:

- Doza de metoclopramidă (Primperan ®): 10 mg. vo./parenterală.
- Doza de domperidonă (Motilium ®, Gamir ®): 10-30 mg în

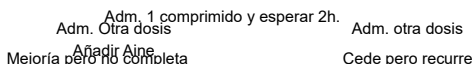
Agoniști serotoninérgici 5-HT 1B/ 1D:

- Sumatriptan: (Imigran ®) doză: 50-100 mg oral, 20 mg intranasal, 6 mg parenteral.
- Naratriptan: (Naramig®)doză: 2,5-5 mg. în.
- Doza de zolmitriptan (Zomig ®, Flezol ®): 2,5 mg-5 mg, administrare orală.
- Rizatriptan: (Maxalt ®) doză: 10 mg. in.
- Doza de almotriptan (Almográn®): 12,5 mg. V

AINS (dacă nu le-ai luat deja și cu intensitate ușoară-moderată) **Triptani** (Dacă nu au fost încă administrate și/sau au intensitate moderată până la severă). Eficient în cazul administrării întârziată, *nu se administrează împreună cu

Figura 58.3: Migraña tratament sintomático

ergotamine sau IMAO.



Antiemetice: Metoclopramidă: doză: 10 mg. Vo/parenteral
Domperidonă: doză: 10-30 mg. Vo

Figura 58.4: Tratament preventiv pentru migrenă

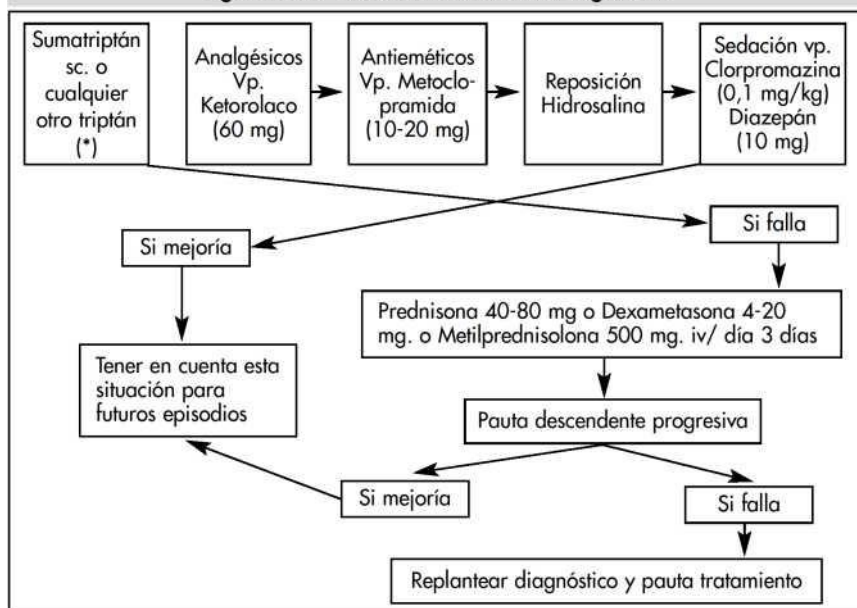
Opțiunea 1^B Beta-blocante: Propranolol 40-160 mg/zi (Sumial®, Sumial retard®) Atenolol: 50-100 mg/zi (Tenormin®)

Antagoniști ai calciului	Flunarizină: 2,5-5 mg seara (Flurpax®, Sibelium®) Nicardipină: 40-60 mg/zi în 2-3 doze (Nerdipine®, Vasonase®) Verapamil: 80-240 mg/zi în 1-3 doze. (Manidon®, Manidon retard®)
2- Opțiune: Antidepresive:	(Tryptizol®) Amitriptilină: 25-75 mg seara.
Acid valproic:	(Depakine®) 200 mg timp de 1 săptămână 400 mg timp de 1 săptămână 500 mg ulterior.

3. STARE DE MIGRENĂ:

Statusul epileptic este definit ca un episod de migrenă cu cefalee care durează mai mult de 72 de ore în ciuda tratamentului. Pot apărea intervale fără cefalee de mai puțin de 4 ore (excluzând somnul). Este adesea asociat cu utilizarea excesivă prelungită a medicamentelor (analgezice, ergotamine și triptani). Greața și vărsăturile sunt de obicei severe. Printre durerile de cap primare, aceasta este cea care necesită cu adevărat cel mai intensiv tratament și, în multe cazuri, chiar spitalizare dacă nu răspunde la acesta. Luați în considerare și dacă durerea de cap este foarte intensă, necesită tratament parenteral și înlocuire a fluidelor sau a persistat mai mult de 5 zile în absența utilizării excesive a medicamentelor.

Figura 58.5: Tratamiento del Estatus migrañoso



4. DURERE DE CAP TENSIONALĂ

- **Tratament simptomatic:**

Analgezice-AINS în doze similare cu cele utilizate pentru migrenă. Se recomandă prudență extremă în cazul administrării medicamentelor care produc dependență și/sau cefalee cronică din cauza utilizării excesive (în special cele care conțin cafeină și/sau codeină și ergotamine).

- **Tratament preventiv:** Se va implementa în cazurile de cefalee recurentă și în funcție de frecvența, durata și intensitatea durerii, precum și de răspunsul la tratamentul simptomatic.

1^o Opțiune: Antidepresive triciclice (Tryptizol®, Nobritol®) Amitriptilină, 25-50 mg seara, oral), poate fi combinată cu diazepam 5-10 mg/12 h.

2.9 Opțiune: Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei: Sertralină: doză 50 mg / zi (Aremis®, Besitrán®) Citalopram (Seropram®, Prisdal®) 20 mg/zi

5. DURERI DE CAP GRUPATE

Tabloul clinic al cefaleelor cluster poate apărea în două moduri:

1. **Episodic.** Perioadele de acumulare durează între 7 zile și 1 an, în general între 2 săptămâni și 3 luni, separate de perioade fără durere care durează 14 zile sau mai mult.

2. **Cronică.** Perioadele de acumulare apar mai mult de 1 an fără remisiuni sau cu remisiuni care durează mai puțin de 14 zile.

Tratamentul simptomatic și preventiv trebuie utilizat împreună încă de la începutul - focarului de epilepsie.

Tratament simptomatic al atacurilor.

- Sumatriptan (Imigran®) 6 mg subcutanat pentru fiecare atac, care poate fi repetat până la 12 mg/24 h.

- Oxygen prin mască la 100% la 8-10 litri/min timp de 15 minute. **Tratament**

preventiv:

Varianta episodică:

- Prednison** (Dacortin®) 40-80 mg administrat oral, dimineața. Mențineți absența durerii timp de până la două săptămâni, urmată de retragere treptată pe parcursul a 2-3 săptămâni. Se recomandă administrarea singură sau în combinație cu verapamil.

- Verapamil:** 240-360 mg/zi, administrat oral, împărțit în 3-4 doze. Se menține tratamentul timp de până la două săptămâni fără durere, apoi se reduce cu 80 mg la fiecare 3 zile.

- Carbonat de litiu:** 200-400 mg la fiecare 12 ore, pe cale orală. Continuați până când se menține un nivel plasmatic de litiu de 0,15-1,0 mEq/L. Utilizați dacă tratamentele de mai sus au eșuat. Mențineți până la două săptămâni fără durere, apoi reduceți cu 150 mg la fiecare 3 zile. Dacă tratamentele de mai sus eșuează, luați în considerare combinațiile de valproat sau verapamil + litiu.

Varianta cronică:

- Carbonat de litiu:** 200-400 mg la fiecare 12 ore. Este medicamentul de elecție, singur sau în combinație cu Verapamil. Se monitorizează nivelurile de litiu, funcția renală și funcția tiroidiană. Contraindicat în insuficiența renală cronică și hipotiroidism. Dacă cefaleea se remite, se continuă tratamentul timp de 1 lună și apoi se întrerupe. Dacă litiul nu este tolerat sau cefaleea persistă, se adaugă Verapamil.

- Verapamil:** 240-360 mg/zi, administrat oral, împărțit în 3-4 doze. Dacă nu există nicio ameliorare, se adaugă tartrat de ergotamină.

- Tartrat de ergotamină : 1-2 mg/zi, oral sau rectal. Luați în considerare contraindicațiile , reacțiile adverse și riscul de ergotism.
Dacă cele de mai sus eșuează, se ia în considerare capsaicină, valproat, clorpromazină și intervenția chirurgicală în cazuri excepționale.

6. NEVARLGIA TRIGEMENALĂ

Reprezintă 90% din durerile faciale. În 10% din cazuri, nevralgia este asimptomatică. Vârsta de debut este de obicei după 50 de ani (în prezentările juvenile, nevralgia simptomatică trebuie exclusă).

Tratament simptomatic

1. **de carbamazepină** (Tegretol®) este de 600-1200 mg pe cale orală, începând cu 200 mg/zi, crescând cu 100 mg/zi până la o doză de 600 mg. Necesită analize de sânge periodice.
2. **Baclofen**: (Lioresal®) se începe cu 5 mg/8 ore până la atingerea, dacă este necesar, a unei doze de 75 mg/zi, împărțită în trei prize orale.
3. **Clonazepamul** (Rivotril®) se administrează de obicei în combinație cu carbamazepină, la o doză maximă de peste 20 mg/zi, pe cale orală și cu creștere progresivă a dozei.
4. **Fenitoină**: (Epanutin®) 200-400 mg/zi, pe cale orală.
5. **Gabapentină**: (Neurontin®) Experiență limitată cu acest medicament în acest tip de patologie. Se administrează oral în doze de 900-2.400 mg/zi, cu creștere treptată a dozei, începând de la 300 mg/8 ore.
6. **Lamotrigină**: (Lamictal®, Labileno®) se inițiază cu o doză de 25 mg/zi, administrată oral.

Creșterea treptată a dozei cu câte 25 mg la fiecare 15 zile se face până la atingerea unei doze de 1 sau ¹⁰⁰ mg. 100-250 mg/zi.

7. **Amitriptilină**: (Tryptizol®, Nobritol®) se inițiază cu o doză de 25 mg/zi, administrată oral. Doza se crește în funcție de răspuns, până la 25 mg la fiecare 6 ore.
8. **Topiramat**: (Topamax®) în doză de 25 mg pe zi, cu creșteri săptămânale de câte 25 mg, până la atingerea unei doze de 100-200 mg pe zi, în două prize.
9. **Tratamentul chirurgical** este excepțional necesar dacă nu există răspuns la tratamentul medicamentos.

7. HEMICRANIE PAROXISTICĂ CRONICĂ

Clinic, se prezintă similar cu cefaleele de tip cluster; cu toate acestea, episoadele sunt mai scurte și mai frecvente, afectând mai des femeile. Indometacinul este medicamentul de elecție, cu un răspuns dramatic la tratament. Acest răspuns este utilizat pentru diagnostic (dispariția simptomelor în 48 de ore de la debut). Doza este de 75-125 mg/zi, administrată oral.

8. HEMICRANIE CONTINUĂ

Răspuns absolut și persistent la indometacin în doze de 75-125 mg/zi administrat oral.

CRITERIILE DE ADMITERE ÎN SPITAL

- Starea migrenoasă.
- Infarct de migrenă.
- Migrenă cu aură prelungită (cu o durată mai mare de 60 de minute).

CE

insuficiență zilnică cronică datorată abuzului de droguri, care nu au răspuns la protocoalele de tratament ambulatoriu.

- Suspiciunea unei cefalee secundare sau simptomatice.

CRITERII PENTRU TRIMITEREA LA CONSULTAȚIE DE SPECIALITATE

- Incertitudinea diagnostică.

CAPITULO 507

- Cefalee primare care nu răspund la tratament.
- Cefalee cronică zilnică, cu sau fără utilizarea excesivă de medicamente.
- Tratament complex din cauza interferenței medicației cu alte probleme medicale ale pacientului.

- Cefalee cluster.
- Nevralgia trigeminală.
- Hemicranie paroxistică cronică.
- Modificări ale caracteristicilor obișnuite ale unei dureri de cap.

LITERATURĂ

- ▲ Laínez Andrés JM. Diagnosticul și tratamentul diferențial al migrenei. Madrid. Edițiile Ergón; 1998.
- ▲ Leira R, Díez Tejedor E, Laínez JM; Pascual J. Abordare diagnostică și terapeutică în joncțiunea cefalopelvică.
Citește. Grupul de studiu privind cefaleele al Societății Spaniole de Neurologie. Madrid; Ediții Ergon ; 1999.
- ▲ Lledó Macau A. Cefalee. În Pérez Sempere A, Martínez Menéndez B. Manual de urgențe neurologice. Madrid: Ediciones Ergón; 1993. p. 103-113.
- ▲ Castro MD, Díaz R, Matilla B. Dureri de cap și dureri faciale. În: Acedo MS, Barrios A, Díaz R. Manual of medical diagnostic and therapeutics. a 4-a^{ed}. Madrid: Grupo MSD; 1998. p. 65-72.
- ▲ Calero S și colab. Curs de cefalee în asistența medicală primară. Educație medicală continuă în asistența medicală primară 1996; 6 (10): 1-85.

Capitolul 59

CRIZĂ ÎN COMUNICAȚII

B. Mondéjar Marín - CI Cabeza Álvarez

INTRODUCERE

Convulsiile sunt una dintre cele mai frecvente tulburări neurologice observate în practica clinică. Se estimează că aproximativ 5% din populație suferă o convulsie la un moment dat în viață, iar 0,5% vor avea convulsii recurente. Incidența lor este cea mai mare în copilăria timpurie și la sfârșitul vârstei adulte.

CONCEPTE

Semnificațiile termenilor criză epileptică și epilepsie trebuie clar distinse. **O criză epileptică** este definită ca manifestările clinice rezultate în urma unei descărcări paroxistice, anormale, excesive și hipersincrone a unui grup de neuroni din sistemul nervos central (SNC); în timp ce **epilepsia** este o tulburare caracterizată prin crize epileptice recurente. Aceasta implică faptul că persoanele care au suferit o singură criză sau crize secundare unor factori acuti, tratabili (accident vascular cerebral, encefalită etc.) nu sunt considerate a avea epilepsie.

CLASIFICARE

- În funcție de **tipul crizei**: Clasificarea internațională a crizelor epileptice de către Liga Internațională Împotriva Epilepsiei (ILAE):

1. **Crize parțiale** : își au originea într-o zonă limitată a cortexului.

- CP Simple : conștiința nu este afectată.
 - Cu simptome motorii.
 - Cu simptome senzoriale.
 - Cu simptome autonome.
 - Cu simptome psihologice.
- Complexul CP : cu alterarea conștiinței.
- CP generalizată secundar.

2. **Convulsii generalizate** : au originea simultană în ambele emisfere cerebrale .

- Absențe: tipice sau atipice.
- Mioclonică.
- Ape tonice.
- Clone
- Tónico-clonic.
- Aton.

3. **Crize neclasificabile**.

- Clasificare semiologică . (Tabelul 59.1).
- Clasificare **etiologică** :
 - Simptomatice : ca o consecință a proceselor metabolice sau structurale ale SNC (acute sau la distanță), acestea reprezintă 10% din crize.
 - Idiopatică : cauză necunoscută, acestea reprezintă 30%.
 - Crizele criptogene au o etiologie neclară; se presupune o cauză structurală, dar nu poate fi demonstrată prin teste complementare (60%). Acest grup scade în favoarea crizelor simptomatice odată cu apariția noilor tehnici de diagnostic.

Tabelul 59.1: Clasificarea semiologică a crizelor epileptice.

AURE	Somatosenzorial, vizual, auditiv, gustativ, olfactiv, autonom, abdominal și psihic (déja vu, jamais vu).	
CRIZA AUTONOMĂ		
C. DIALEPTICĂ		
C. MOTORA	Simple: - Clonic - Tonic - Clonic-tonic - Spasm epileptic. - Mioclonică. - Versuri.	- Complex: - Hipermotor - Auto. - Gelastic
C. SPECIAL (negativ)	Afazie astatică, atonică, akinetică, hipomotorie, mioclonie negativă	
EVENIMENTE PARODISTICE	Organic, psihogen.	

CLINICĂ

▲ **Crize generalizate** : acelea în care nu există dovezi ale unui debut focal.

- **Crize de absență tipice**: Acestea sunt caracterizate prin pierderi bruște și scurte ale conștienței, fără pierderea controlului postural, care durează doar câteva secunde și fără confuzie postictală. Sunt adesea însoțite de clipit, mestecat sau mișcări clonice ale mâinilor, de mică amplitudine.
- **C. Convulsii tonico-clonice (grand mai)**: Acestea au un debut brusc; faza inițială este caracterizată prin contracția tonică a mușchilor din tot corpul, inclusiv a mușchilor laringieni, rezultând un plâns caracteristic, și a mușchilor maxilarului, cu posibilitatea mușcării limbii. Respirația este alterată, secrețiile se acumulează în orofaringe, iar pacientul devine cianotic. Există o creștere a tonusului simpatic cu o creștere a ritmului cardiac, creșterea tensiunii arteriale și midriază. După 20-30 de secunde, începe faza clonică, care durează aproximativ un minut. Această fază apare pe măsură ce perioade de relaxare, care cresc progresiv în durată, se suprapun peste contracția tonică a mușchilor. Faza postictală este caracterizată prin lipsă de răspuns, flacciditate musculară, salivă excesivă, incontinență urinară și intestinală, cefalee și dureri musculare.
- **Crize atonice**: pierderea bruscă a tonusului muscular postural cu durata de 2-3 secunde cu alterarea scurtă a stării de conștiență. Pot fi limitate la gât, membrele inferioare etc. sau pot fi totale (atac de tip picături). Nu sunt însoțite de confuzie postictală.
- **Tonic**: scurt; în flexie sau extensie, cu cădere la pământ.
- **Crize mioclonice**: spasme musculare scurte, care implică de obicei flexia tuturor celor patru membre. Sunt mai frecvente dimineața și pot fi declanșate de stimuli senzoriali. Este frecvent ca aceștia să arunce obiectele pe care le țin în mână.

▲ **Examele parțiale**:

- **În termeni simpli**, simptomele depind de zona cortexului unde provine supraîncărcarea. Acestea pot fi motorii (cele mai frecvente), senzoriale, autonome sau psihologice. În sindromul de convulsii cronice motorii, mișcările anormale pot începe într-o zonă restrânsă și progresează treptat până la a afecta o mare parte a membrului, rezultând ceea ce este cunoscut sub numele de „*mersul jacksonian*”. Unii pacienți pot prezenta o pareză focală ale zonei afectate după criză, cunoscută sub numele de „*paralizie Todd*”.
- **Complexe**: Acestea se prezintă cu un nivel de conștiență alterat; se pot manifesta ca o afectare izolată a conștienței sau, mai frecvent, încep cu o aură (în special CPS autonomă sau psihică) urmată de o scădere a conștienței. Automatismele sunt frecvente. Există o perioadă de confuzie.



post-critică. În cadrul acestui grup se află absențe complexe, în general de origine temporară.

- CP generalizată secundară: Acestea sunt CPS sau CPC care dau naștere la convulsii tonico-clonice generalizate.

DIAGNOSTIC

▲ **Anamneză:**

- Acesta este cel mai important aspect, deoarece diagnosticul crizelor epileptice se bazează pe date clinice, având în vedere că examenul fizic și rezultatele analizelor de laborator sunt frecvent normale sau nespecifice. Prin urmare, este crucial să se obțină un istoric medical amănunțit, interogând atât pacientul, cât și orice martor al episodului, deoarece pacientul adesea nu își amintește ce s-a întâmplat.
- În primul rând, trebuie să clarificăm dacă avem cu adevărat de-a face cu o criză epileptică, pentru care trebuie să studiem temeinic simptomele care au apărut înainte, în timpul și după criză.
- Odată ce o criză epileptică a fost confirmată, etiologia acesteia trebuie investigată prin examinarea istoricului personal al pacientului: traumatisme cranio-cerebrale, accident vascular cerebral, tumori, malformații vasculare, toxine, infecții, antecedente familiale, antecedente perinatale, dezvoltare psihomotorie și convulsii febrile. O evaluare completă ar trebui să analizeze, de asemenea, adaptarea școlară, socială, maritală și profesională a pacientului, iar copiilor ar trebui să li se efectueze un test psihometric pentru a le evalua performanța intelectuală.
- La pacienții cu epilepsie cunoscută, este necesară evaluarea factorilor care declanșează convulsiile, cum ar fi:
 - Neregularitate în aderența la tratament (aceasta este cea mai frecventă cauză).
 - Privarea de somn.
 - Interacțiuni medicamentoase.
 - Consumul de alcool sau droguri.
 - Infecții acute.
 - Tulburări electrolitice sau metabolice.
 - Emoții puternice, stres.
 - Exerciții intense.
 - lumini sclipitoare.
 - Muzică tare.
 - Menstruația etc.

▲ **Examen fizic general și neurologic.**

Toți pacienții necesită un examen general în căutarea datelor care ne ghidează asupra etiologiei: semne de traumatisme cranio-cerebrale, consum de droguri sau alcool, - anomalii la auscultația cardiacă și carotidiană care identifică modificări ce predispun la o boală cerebrovasculară etc. și un examen neurologic amănunțit, cu accent special pe căutarea datelor focale (nu uitați să studiați fundul de ochi).

▲ **Teste suplimentare.**

- DATE DE LABORATOR:
 - Hemoleucogramă.
 - Biochimie: modificarea electrolitilor, glucozei, calciului, magneziului, CPK, funcției

CAPITULO 511

renale și hepatice.

- Toxine în sânge și urină (dacă sunt suspectate).
 - ~~CAB: Pentru a evalua funcția respiratorie și modificările metabolice.~~
-

- Nivelurile de medicamente anticonvulsivante la pacienții deja tratați (atât nivelurile intraterapeutice, cât și cele toxice pot declanșa convulsii).

- TEHNICI DE IMAGISTICĂ

- Radiografie toracică.
- Neuroimaging (CT sau RMN): ne permite să determinăm dacă există vreo anomalie, deși este mai scump și mai puțin ușor disponibil; prin urmare, CT-ul este suficient pentru inițierea studiului. Indicațiile pentru CT urgent sunt ...
Ei ocupă pătratul 59.2

Tabelul 59.2: Indicații pentru tomografie computerizată urgentă

1. *Pacientul nu este cunoscut ca fiind epileptic .*

- Prima convulsie la un pacient adult.
- Date focale neurologice.
- Suspiciunea de infecție a SNC.
- Crize focale.
- TCE.
- Status epileptic.
- Suspiciunea de HSA.

2. *Pacient epileptic deja studiat.*

- Leziuni cerebrale severe.
- Fără focalizare neurologică anterioară.

- PUNCTIE LOMBARĂ.

O tomografie computerizată trebuie efectuată întotdeauna în prealabil. Este indicată în:

- Suspiciunea de infecție a SNC.
- Suspiciunea de HSA.
- Diagnostic etiologic dubios.

- Electroencefalograma (EEG): Aceasta ajută la stabilirea diagnosticului de epilepsie și la clasificarea convulsiilor și a sindroamelor epileptice, ceea ce o face un studiu *esențial*. Cu toate acestea, importanța sa nu trebuie supraestimată, deoarece până la 50% dintre pacienții cu epilepsie au un EEG interictal normal, iar 10-15% pot avea anomalii nespecifice care nu indică patologie cerebrală. În general, nu se efectuează în Departamentul de Urgență, cu excepția cazurilor în care se suspectează status epilepticus.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Trebuie să fie stabilit în principal cu următoarele entități:

- ▲ **Presincopă-sincopă** : Tranziția la inconștiență este de obicei graduală, cu slăbiciune, transpirații, greață și vedere în tunel. Poate exista o scurtă perioadă de activitate motorie convulsivă și relaxare a sfincterului. Ulterior, pot apărea dureri de cap, dezorientare și confuzie de scurtă durată.
- ▲ **Crize psihogene**: Acestea apar de obicei la pacienții cu tulburări de conversie și sunt precipitate de situații de stres psihologic. În general, sunt mai lungi ca durată, mai complexe și au un debut și o rezoluție graduală. Există două tipuri:
 - Hiperkinetic : pacientul se aruncă la pământ, țipă, verbalizează cuvinte, își rupe hainele, își contorsionează pelvisul, lovește cu piciorul, își întoarce capul dintr-o parte în alta...
 - Inert : retras, închide ochii, se declină lent și devine hipoton, nu răspunde la stimulii din mediu, pare adormit. Examinarea oftalmologică este importantă (poate rezista încercărilor de a deschide pleoapele).

- ▲ **Migrenă:** Migrenele clasice cu aură pot fi confundate cu convulsii vizuale parțiale sau somatosenzoriale. Simptomele vizuale sau senzoriale apar lent și progresiv, cu câteva minute înainte de cefalee. Paresteziile afectează mâna, gura, limba și uneori piciorul, într-un mod neuniform. În migrena bazilară, după simptome prodromale de vertij, fosfene, scotom și ataxie, cefaleea apare cu tulburări vegetative și confuzie, care pot fi intense.
- ▲ **AIT:** produce de obicei un tablou deficitar cu pareze și hipotonie, deși uneori poate produce convulsii ale părții contralaterale a corpului.
- ▲ **BRGE (reflux gastroesofagian):** poate prezenta îndoieli diagnostice cu crize parțiale cu simptome vegetative abdominale.
- ▲ La copii, se ia în considerare diagnosticul diferențial cu **episoadele de ținere a respirației** (în timpul plânsului, copilul rămâne în apnee la expirație cu cianoză și inconștiență până când renunță la respirație și plânge).

TRATAMENT

▲ MĂSURI GENERALE:

- Mențineți căile respiratorii deschise.
- Administrați oxigen dacă apar convulsii sau hipoxie.
- Canularea accesului venos.
- Administrați medicamente anticonvulsivante, dacă este necesar: pentru convulsii curente (administrați Clonazepam sau Diazepam intravenos) sau status epileptic. **Nu** administrați antiepileptice pacienților postictali.
- Evitați complicațiile (pneumonie prin aspirație, traumatisme).

▲ MĂSURĂTORI SPECIFICE :

- **Tratamentul patologiei subiacente, dacă este prezentă.**
- **Tratament antiepileptic profilactic:**

• INSTRUCȚIUNI: (tabelul 59.3)

În general, o singură criză epileptică nu justifică tratament; și nici nu este indicată tratarea pacienților cu crize acute simptomatice (cele secundare hipoxiei, dezechilibrelor electrolitice, ingerării de alcool sau medicamente, febrei etc.). *Dacă există vreo îndoială cu privire la inițierea sau nu a tratamentului anticonvulsivant sau cu privire la alegerea celui mai potrivit tratament pentru pacient, este necesar să se consulte neurologul de gardă.*

▲ PRINCIPII ALE TRATAMENTULUI ANTICONVULSIV:

*Se utilizează un **singur medicament**, începând cu **doze mici** și crescându-le treptat până când crizele sunt controlate. Dacă crizele nu sunt controlate fără a atinge niveluri toxice, se trece la un alt medicament și se crește doza până când crizele sunt controlate sau apare toxicitate. Politerapia se utilizează numai dacă monoterapia eșuează (trebuie menționat că unii pacienți pot avea mai multe crize cu două medicamente decât cu unul singur din cauza interacțiunilor dintre ele).

rapide sunt aproape niciodată necesare, deoarece crizele ulterioare nu apar de obicei timp de câteva săptămâni (efectele secundare și toxicitatea cresc semnificativ odată cu dozele de încărcare). Acestea pot fi utilizate atunci când au avut loc mai multe crize succesive sau dacă există o probabilitate mare de recurență.

* **Intervalul terapeutic** este doar orientativ; unii pacienți obțin controlul cu niveluri sanguine sub sau peste interval, fără a prezenta toxicitate. Este util doar pentru evaluarea ineficienței tratamentului sau a nerespectării acestuia.

Tratamentul trebuie ajustat ținând cont de diferențele în metabolismul medicamentelor la pacienții tineri, vârstnici, gravide și pacienții cu boli cronice (insuficiență hepatică și renală).

- ▲ **MEDICAMENTE INDICATE ÎN FUNCȚIE DE TIPUL DE CRIZĂ** (tabelul 59. 4) ȘI **CARACTERISTICI ALE PRINCIPALELOR MEDICAMENTE ANTIEPILEPTICE** (tabelul 59. 5).

Tabelul 59.3: Indicații pentru tratamentul antiepileptic după o criză epileptică.

- ▲ **Prima criză la un pacient cu posibilitate de recidivă:**
- Existența unei leziuni structurale subiacente.
 - Convulsii care se prezintă ca status epilepticus.
 - Convulsii parțiale la un pacient adult.
 - EEG evident anormal
 - Pacient cu prima convulsie generalizată și antecedente de CPS sau absențe.
- ▲ **Prima criză dacă pacientul urmează să efectueze o muncă riscantă.**
- ▲ **Crize recurente**, cu excepția cazului în care au fost identificați factorii declanșatori sau există o perioadă intercritică lungă.

Tabelul 59.4: Medicamente recomandate în funcție de tipul de criză

Convulsii tonico-clonice generalizate	Valproic, Lamotrigină, Carbamazepină, Fenitoină
Absențele	Valproicului, Clonazepamului, Etoxisimidei
Convulsii mioclonice:	acid valproic, clonazepam, lamotrigină
Convulsii parțiale	Carbamazepină, Valproic

STAT EPILEPTIC

▲ DEFINIȚIE:

Conform criteriilor din 1981 ale Ligii Internaționale Împotriva Epilepsiei, convulsiile sunt definite ca o stare continuă de convulsii sau convulsii intermitente fără recuperarea conștienței între convulsii și/sau convulsii care durează mai mult de 30 de minute. Studiile recente scurtează această perioadă la 10-20 de minute.

Este întotdeauna o urgență, mai ales dacă este convulsivă, din cauza impactului fizic și a riscului pe care îl prezintă pentru pacient. În prezent, statusul epileptic non-convulsiv este, de asemenea, considerat o urgență din cauza sechelelor neurologice pe care le poate provoca.

▲ CLASIFICARE:

- **Convulsii SE**
 - Generalizat:
 - Tonic-clonic
 - Tonic
 - Clonă
 - Mioclonic
 - Motor parțial unic
- **SE non-convulsivă**
 - Generalizat:
 - Absențe tipice
 - Aton
 - Parțial:
 - SE a crizelor parțiale simple.
 - SE a crizelor parțiale complexe.



GESTIONAREA ȘI TRATAMENTUL CONVULSIILOR:

* Primele 5 minute :

- ▲ Prima garanție pentru călătoria cu avionul.
- ▲ Pentru a preveni aspirația și vătămarea pacientului.
- ▲ Monitorizați semnele vitale (TA, T^a, FC, FR).
- ▲ Se obțin prin acces venos (pentru probe biochimice, inclusiv nivelurile de calciu, hemoleucogramă, toxicologie și nivelurile de medicamente).
- ▲ Analiza gazelor sanguine arteriale inițiale.
- ▲ Efectuați testul BM.

* 6 până la 9 minute:

- ▲ Se administrează 100 mg de tiamină intravenos, urmat de 50 ml de soluție de glucoză

50%

Eu • • • • • Eu • • • • • T • • • • • I III
(administrați întotdeauna Tiamină înainte de ser).

* 10 până la 15 minute:

Transfer la ATI și monitorizare. Există 2 opțiuni de tratament:

- ▲ Diazepam: 0,15-0,25 mg/kg iv la o rată de perfuzie de 5 mg/min, maxim 20 mg. Întotdeauna diluat.
- ▲ Clonazepam: 1 mg, administrat în perfuzie timp de 2 minute, diluat, până la dispariția convulsiilor. Dacă convulsiile nu dispar, se repetă doza la fiecare 5 minute, până la maximum 40 mg.

* De la 15 la 40 de minute:

Există 2 alternative:

- ▲ Fenitoină: doză inițială de 18 mg/kg, la o rată de maximum 50 mg/min și o doză maximă de încărcare de 20 mg/kg.
- ▲ Valproat de sodiu: bolus inițial de 15 mg/kg, administrat în perfuzie timp de 5 minute, apoi continuat cu perfuzie continuă de 1 mg/kg/oră.

* 40 până la 60 de minute :

Se poate urma același protocol ca în etapa anterioară, dar alternând medicația; dacă pacientul a primit fenitoină, se administrează acid valproic și invers. Dacă pacientul nu răspunde la tratament, se pot lua în considerare și următoarele:

- ▲ Fenobarbital: doză maximă de încărcare de 20 mg/kg greutate corporală. La o rată de perfuzie care nu depășește 50 mg/min.

* Dacă statusul epileptic persistă : intubație (pentru inducerea comei barbiturice, în general cu Pentothal).

MANAGEMENTUL ȘI TRATAMENTUL CONVULSIILOR NON-CONVULSIVE

* Stare de absență:

- ▲ Diazepam: 10 mg intravenos diluat lent
- ▲ Clonazepam: 1 mg intravenos diluat lent.
- ▲ Se administrează acid valproic intravenos (1,5 mg/kg timp de 3 minute). După 30 de minute de la perfuzia inițială, se poate porni o pompă de perfuzie cu 1 mg/kg/oră.
- ▲ În cazurile refractare, se administrează 500 mg de acetazolamidă intravenos.

* SE complex parțial: similar cu cel generalizat.

* SE parțial simplu:

- ▲ Se administrează tratament anticonvulsivant oral, în așteptarea efectului acestuia. Internarea la ATI nu este necesară, dar internarea în spital este.

CRITERII PENTRU ADMITEREA LA OBSERVAȚIE

- ▲ Epileptic cunoscut care a suferit două sau mai multe convulsii din cauza necorelării tratamentului.
- ▲ Monitorizare pentru a confirma că a avut loc o recuperare completă.
- ▲ Pacient care așteaptă o tomografie computerizată pentru externare.

CRITERII DE INTRARE ÎN INSTALAȚIE

- ▲ Status epileptic: internare la ATI.
- ▲ Mai multe crize în 24 de ore.
- ▲ Suspiciunea unei patologii subiacente.
- ▲ Nicio redresare completă după criză.
- ▲ Anumite situații sociale (presiune familială, lipsa responsabilității etc.)

Tabelul 59.5: Principalele medicamente antiepileptice

<i>Droguri</i>	<i>Pregătit Coc[^]cer^{^^}s</i>	<i>Instrucțiuni</i>	<i>Doza</i>	<i>Interacțiuni medicamentoase</i>	<i>Efecte secundare</i>
Fenitoină DPH	EPANUTINĂ 100 mg. Neosidantoin ® 100 sau Fenitoin Rubio ® 250 iv.	CGTC.	300-400 mg/zi 2 sau 3 doze	Niveluri scăzute de: CBZ, VPA și IE.	Hiperplazie gingivală, hirsutism, anemie megaloblastică, erupție cutanată, ataxie, amețeli, diplopie, nistagmus...
Carbama-cepină CBZ	Tegretol® și 200 și 400 mg v<	CP CGTC Copii și Femei	DI: 100-200 mg/zi. DM: 600-1200 mg/zi 3 prize	Crește nivelurile de DPH	Ataxie, amețeli, diplopie, anemie aplastică, erupție cutanată, leucopenie.
Valproat VPA	DEPAKINE® 200 și 500 mg administrat oral Depakine Crono® 300 și 500 mg soluție orală® (1cc - 200 mg) Depakine injectabil® (400 mg)	Absențe CGTC Mioclonus CP SD al WEST EMJ	DI: 200 mg/zi DM: 600-1000 mg/zi 2 sau 3 doze	PB crește și scade	Greață, vărsături, toxicitate, insuficiență hepatică, trombocitopenie, pancreatită, encefalopatie, tremor
Fenobarbital PB	Luminal® 100 mg PO și 200 mg IV Luminales® 15 mg PO Gardenal® 50 mg administrat oral	STATUS CGTC CP Prevenirea crizelor febrile.	DI: 125 mg/zi DM: 750 mg/zi, 1 sau 3 doze	Reduce DPH și CBZ	Sedare, depresie, anemie megaloblastică, hipocalcemie
Primidonă PRM	Mysoline® 250 mg administrat oral	CGTC CP	DI: 125 mg/zi DM: 100-150 mg/zi în 1 sau 3 doze	Crește efectele altor deprimante ale SNC. Este metabolizat în PB.	Somnolență, ataxie, impotență, oboseală...
Clonazepam CLZ	Rivotril 0,5 și 2 mg PO; 1 mg iv; picături (2,5 până la 1 h mg/ml)	Absențe Mioclonii CGTC Status	DI: 0,5-1 mg/zi DM: 4 mg/zi 1 sau 3 prize	Scade DPH-ul	Somnolență semnificativă, oboseală...

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Etosuximidă ETX	Etosuximidă Faes 250 mg administrat oral Zarotin® 250 mg/cuch (soluc)	Absențe	DI: 500 mg/zi DM: 1000 mg/zi 3 prize	Crește când este asociată cu VPA și scade cu PB, DPH și CBZ.	Greață, vărsături, dureri de cap, parkinsonism
Lamotrigină LMG	Labileno ® Lamictal ® 5, 25, 50, 100 și 200 mg. din Crisomet ® 50, 100, 200 mg	Sindromul Lennox-Gastaut CGTC CP EMJ	DI: 25 mg/zi Creșteți cu 25 mg la fiecare 2 săptămâni până la 100-200 mg/zi, 2 doze	Scade dacă este asociată cu IE și crește odată cu VPA (reducerea la jumătate a dozei)	Apariția unei erupții cutanate indică faptul că tratamentul trebuie întrerupt.
Valproat — yph — VGB	Sabrilox® 500 mg administrat oral	CPC refractor	DI 500 mg/zi DM: 3g/zi 2 sau 3 doze	Scăderi DPH în 20%	Somnolență, psihoză, tulburări ale câmpului vizual
Gabapentin top GBP	Neurontin® 300, 400, 600 800 mg pe cale orală	EP parțial	DI: 300 mg/zi DM: 2400 mg/zi de 3 ori	Fără interacțiuni cu alte anticonvulsivante	Somnolență, amețeli, trombocitopenie.
Felbamat FBM.	Taloxa® 400 și 600 mg oral și suspensie orală (600 mg/5 ml)	Sindromul Lennox-Gastaut, CPC-uri refractare	DI: 1200 mg/zi DM: 3600 mg/zi 2 prize	Crește nivelurile de CBZ, DPH și VPA. Scade nivelurile de CBZ.	Discrazii hematologice (anemie, anemie aplastică etc.), toxicitate hepatică
Topiramat TPM	Topamax ® 25, 25, 100 și 200 mg pe cale orală	SD Lennox- Gastaut CGTC CPCSG EMJ	DI: 50 mg/noapte DM: 200-400 mg/zi 2 prize	Nivelurile de DPH și CBZ scad. Toxicitatea VPA crește.	Somnolență, ataxie, confuzie
Tiagabina TGB	Gabitril® 5 , 10 și 15 mg administrat oral	CP cu sau fără generalizare	DI: 7,5-15 mg/zi DM: 30-50 mg/zi dacă se utilizează cu EI sau 15-30 mg/zi dacă nu este EI	Reduce nivelurile de CBZ FB și Primidonă	Somnolență, amețeli, oboseală
Oxcarbază- ^pina	Trileptal® 300 și 500 mg pe cale orală.	CP CGTC la copii și femei	DI: 150 mg/ DM 12 ore: 600 1200/12 ore	Crește nivelurile de DPH	Hiponatremie, mai puține efecte secundare decât CBZ.
Levetirace tam	Keppra ® 500 mg pe cale orală	CPC cu sau fără generalizare secundară	DI: 250/12 h până la 500 1000/12 h	Fără interacțiune medicamentoasă	Somnolență, amețeli

PC : crize epileptice parțiale

CGTC : criză tonico-clonică generalizată

CPCSG: criză parțială complexă generalizată secundar.

JME : epilepsie mioclonică juvenilă

DI : doză inițială

IE : inductor enzimatic

DC: doză de încărcare

DM: doză de întreținere

LITERATURĂ

- ▲ Arroyo S, Campistol J, Comes E, Fossas P, Martínez I, Padró LI et al. Tratamentul epilepsiilor. Ghid terapeutic al Societății Catalane de Neurologie. Rev Neurol 1999; 29; 754-766.
- ▲ Willmore LJ. Urgențe epileptice: prima criză epileptică și status epilepticus. Neurology 1998; 51: 534-538.
- ▲ Castro Vilanova MD, Hernández Lain A, Ferreiro Sieiro a. Crizele electorale. În: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Saiz García RM, editori. Manual de diagnostic și terapie medicală. a 4-a^{ed}. Madrid: MSD Group; 1998. p. 745-755.
- ▲ Lowenstein DH. Status epilepticus: o prezentare generală a problemei clinice. Epilepsy 1999; 40:3-8.
- ▲ Oller-Daurella L, Oller Ferrer-Vidal L, Martínez-Lage JM, Viteri-Torres C, Martínez-Lage Álvarez P, Codina Puiggros A și colab. Epilepsie. În: Codina Puiggros A, editor. Tratată de Neurologie. Barcelona: cLA editorial; 1994. p. 685-731.
- ▲ Engels J Jr, Pedley TA. Epilepsia: un manual cuprinzător. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
- ▲ Parra J și colab. Clasificarea convulsiilor epileptice: o comparație a două sisteme. Epilepsy, vol. 42(4): 476-482, 2001.
- ▲ Dr. Selim R. Benbadis. Crize epileptice și sindroame. Clinici neurologice, Volumul 19, Numărul 2, mai 2001: p. 251-267.
- ▲ Steven C. Schachter, MD. Epilepsie. Clinici neurologice, Volumul 1 9, Numărul 1, februarie 2001: p. 57-7
- ▲ Daniel H. Lowenstein. Crize epileptice și epilepsie. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al., editori. Harrison: Principios de Medicina Interna. Tomo II. 14s ed., Madrid: McGraw-Hill, 1998, p. 2627-2643.
- ▲ Jj Zarranz Imitizaldu. Epilepsie. Farreras, Rozman: Medicină internă. Volumul II. 14s ed, Madrid: Harcourt SA, 2000, p. 1595-1612.

Capitolul 60

TIDES AND VÉRTIGOS EN URGENCIAS

*MJ Rico Borrego - A. García Manriquez - G. Sanjuán de Marea
E. Cano Vargas Machuca - CI Cabeza Alvarez*

INTRODUCERE

Una dintre cele mai frecvente afecțiuni întâlnite în departamentele de urgență, atât în spitale, cât și în centrele de sănătate, este „amețeala”. Cu toate acestea, pacienții folosesc adesea acest cuvânt pentru a descrie diferite senzații. Sarcina noastră este de a distinge caracteristicile „amețelii” în fiecare caz, ghidând astfel diagnosticul căutând mai întâi semne și simptome alarmante care ar putea sugera o afecțiune gravă. Diagnosticul specific va fi apoi responsabilitatea noastră sau a specialistului relevant. Când un pacient se prezintă la Departamentul de Urgență cu amețeli, este important să se stabilească un diagnostic diferențial între următoarele concepte: **VERTIJ**: o senzație iluzorie de mișcare. Deși pacientul o poate descrie ca o senzație de mediu care se rotește, de ridicare și coborâre, de împrejurimi care se răsucesc... **DEZECHILIBRU**: o senzație de incapacitate de a menține centrul de greutate în limitele de stabilitate. Pacientul raportează nevoia de a găsi sprijin, din cauza unei senzații de cădere iminentă. Nu apare în poziție supină și se agravează atunci când inputul vizual scade (mersul cu ochii închiși) sau când merge pe teren accidentat.

PRESINCOPĂ: un set de simptome care include vedere încețoșată, dificultăți de respirație, transpirații reci, bufeuri, disconfort abdominal vag și slăbiciune generală. Pacientul simte că este pe cale să-și piardă cunoștința, ceea ce apare uneori (sincopă). **AMEȚELI NESPECIFICE**: situații în care pacientul raportează amețeli, cu nuanțe care nu permit clasificarea lor sub simptomele descrise mai sus. Aceasta include amețelile psihogene. Pacientul raportează că i se învârt capul sau că plutește.

Cu informațiile de mai sus, este posibil, într-un procent mare de cazuri, să se stabilească dacă avem sau nu de-a face cu vertij. Secțiunea următoare va încerca să diferențieze între vertijul central și cel periferic (Tabelul 60.1).

DIAGNOSTIC

1) **ISTORICUL MEDICAL**: Se realizează un istoric medical amănunțit, ghidat pentru a lua în considerare anumite puncte de interes:

- Durata crizei: Acest aspect este foarte important, deoarece ne va ghida spre diagnostic.
 - a) O durată mai mică de 1 minut sugerează vertij pozițional benign (VPPB) sau presincopă.
 - b) O durată de 5 până la 20 de minute indică o migrenă, insuficiență vertebrobazilară sau ischemie labirintică tranzitorie.
 - c) Durata (între 20 de minute și 48 de ore) ne îndreaptă spre boala Ménière sau vestibulopatia recurentă.
 - d) Durata (între 2 zile și o săptămână) sugerează neurită vestibulară sau labirintită.
- Declanșarea crizei:
 - a) Dependentă de postură: dacă se declanșează o criză, aceasta sugerează VPPB. Trebuie subliniat faptul că toate tipurile de vertij sunt agravate de mișcările capului, dar în cazul VPPB, acesta nu este agravat, ci mai degrabă *declanșat* de astfel de mișcări.

b) Dacă este declanșată de manevra Valsalva, sugerează un diagnostic de fistulă perilinfatică sau boală cardiovasculară.

• Simptome asociate:

- Greața și vărsăturile însoțesc majoritatea atacurilor de vertij, migrenelor și presincopei.
- Pierderea auzului, tinitusul și senzația de plenitudine în urechi ne indică sindromul Ménière.
- Disartria, diplopia sau parestezia ar trebui să sugereze o probabilă insuficiență vertebrobazilară.
- Transpirația, palpitațiile, senzația de apăsare în piept, dificultățile de respirație și paresteziile sunt simptome mai tipice unui atac de panică. Pe baza istoricului pacientului, trebuie exclusă o boală cardiovasculară.

Tabulul 60.1: Diagnostic diferențial între vertijul periferic și cel central.

TIP DE VERTIJ	PERIFERIC	CENTRAL
Început:	Nepoliticos	Insidios
Curs:	Crize acute și asimptomatice între crize	Constant
Durată:	A doua săptămână	>1 lună
Simptome neurovegetative (greață, vărsături, transpirații):	Prezent și intens	Este posibil să lipsească
Simptome otologice (pierderea auzului, tinitus, otorree):	Prezent	Nicio legătură de rudenie
Semne de focalitate:	Lipsește	Prezent
Nistagmus:	Orizontal/torsional Armonică unidirecțională neschimbată în ceea ce privește explorarea vestibulospinală	Neregulat Schimbarea Vedere laterală. Nearmonioasă cu explorarea vestibulospinală.
Romberg:	spre partea laterală a leziunii vestibulare	Variabilă
Zona Industrială Barany:	spre partea laterală a leziunii vestibulare	Variabilă
Unterberger:	spre partea laterală a leziunii vestibulare	Variabilă
Teste cerebeloase:	Nemodificat	Modificat

2) EXAMEN FIZIC

- Nivelul de conștiență: dacă există vreun grad de alterare, poate sugera supramedicație, encefalopatie metabolică etc.
- Examinarea nervilor cranieni: orice alterare a funcției vizuale poate provoca amețeli sau dezechilibru. Examinarea fundului de ochi poate oferi informații importante privind prezența semnelor de hipertensiune intracraniană. Diplopia datorată paraliziei nervilor cranieni poate provoca amețeli.
- Sistem motor: poate releva slăbiciune focală sau difuză, indicând o tulburare a SNC sau neuromusculară. Hipotonia poate fi secundară unei patologii.

cerebeloasă. Hiperreflexia generalizată poate reflecta leziuni ale creierului sau măduvei spinării.

- Funcția senzorială: Diabetul și anumiți agenți toxici pot provoca neuropatie periferică. În mod similar, deficitul de vitamina B sau tabes dorsalis poate provoca leziuni ale măduvei spinării și, în mod secundar, mers instabil.

- Funcția cerebeloasă: în căutarea dismetriei sau a disidiadochokineziei.

- Tensiune arterială (în picioare și culcat): pentru a exclude o posibilă hipotensiune ortostatică.

- Pulsuri: palpați pulsurile carotidian și cranian.

- Auscultatie cardiacă: se evaluează prezența suflurilor și caracteristicile ritmului.

- Teste provocatoare: la unii pacienți este necesară efectuarea acestora:

a) Hiperventilația forțată timp de 3 minute exacerbează vertijul psihogen sau poate provoca un episod presincopeal.

b) Întoarcerea bruscă a pacientului în timpul mersului sau al statului în picioare poate declanșa vertij pozițional.

c) Manevra Valsalva poate intensifica vertijul asociat cu afecțiuni craniocervicale sau fistulă perilimfatică, precum și în bolile cardiovasculare.

3) ECG: pentru detectarea aritmiilor, blocajelor, dezechilibrelor etc.

4) Analize de laborator (hemoleucogramă, biochimie): pentru obținerea datelor privind infecția, evaluarea numărului de globule roșii, evaluarea glicemiei etc.

5) Otoscopie: Se vor examina ambele urechi, căutând otită, colesteatom, otoragie și vezicule în urechea externă. Chiar și acumularea de cerumen poate provoca vertij .

6) Explorarea sistemului vestibulospinal: acesta poate fi explorat folosind următoarele teste:

- Testul Romberg: evaluarea stabilității pacientului în ortostatism cu ochii deschiși, apoi cu ochii închiși și în final cu un picior în fața celui alt (testul Romberg sensibilizat). În sindroamele periferice necompensate, există o deviere întârziată a trunchiului spre partea afectată, în armonie cu nistagmusul în faza sa lentă. În sindroamele centrale, există o deviere imediată, fără latență, și spre diverse părți, cu oscilații mari.

- Testul lui Barany: Pacientul stă așezat fără să se lase pe spate, cu brațele întinse în față, cu degetele flexate, cu excepția degetelor arătătoare. Acesta trebuie să ridice și să coboare în mod repetat ambele brațe, cu ochii închiși. În afecțiunile berintice recente, ambele degete arătătoare deviază simetric spre partea laterală a leziunii, în armonie cu faza lentă a nistagmusului. În afecțiunile centrale, poate apărea o deviere spre partea opusă.

- Testul Babinski-Weil, sau mersul în tandem, implică mersul alternativ înainte și înapoi al pacientului , plasând un picior în fața celui alt. Mersul cel mai caracteristic unei tulburări vestibulare periferice este mersul în stea, cu deviere continuă spre partea afectată, în armonie cu faza lentă a nistagmusului.

7) Explorarea nistagmusului: pentru a-l defini, trebuie să se analizeze caracteristicile sale: direcție , sens, intensitate, simetrie și dacă este spontan sau pozițional.

- **Direcție:** pur orizontală, orizontal-rotațională sau verticală. Cea mai frecventă în patologia vestibulară este orizontal-rotațională.
- **Direcție:** unidirecțională sau bidirecțională, stânga sau dreapta, sus sau jos. Nistagmusul periferic este întotdeauna unidirecțional.
- **Intensitate:** pot exista 3 grade:
 - a) **Gradul I:** nistagmusul apare doar atunci când privirea este îndreptată spre - componenta rapidă.
 - b) **Gradul II:** dacă apare când se privește spre componenta rapidă și înainte.
 - c) **Gradul III:** dacă apare la îndreptarea privirii spre componenta rapidă, înainte și spre componenta lentă.
- **Simetrie:** Aceasta se referă la ambii ochi care efectuează aceeași mișcare cu aceeași intensitate. Vederea periferică este întotdeauna simetrică.
- **Nistagmusul spontan** apare fără niciun stimul extern (periferic sau central). **Nistagmusul pozițional** apare atunci când există o modificare a poziției capului sau corpului pacientului (periferică sau centrală).

Caracteristicile diferențiatore dintre nistagmusul periferic și cel central sunt rezumate în tabelul 60 următor. 2.

Tabelul 60.2: Caracteristici diferențiale între nistagmusul periferic și cel central

	PERIFERIC	CENTRAL
LATENȚĂ	2 - 10 secunde.	Nu are unul.
DURATĂ	Dispare în mai puțin de 1 minut	Stai mai mult de 1 minut.
OBOSEALĂ	Dispare odată cu repetiția	Persistă cu repetiția
POZIȚIE	De obicei apare într-o singură poziție	Poate apărea în mai multe poziții
ADRESA	De obicei este într-o parte	Se schimbă odată cu schimbarea poziției.

Cu toate cele de mai sus, este acum posibil să se stabilească dacă diagnosticul este sau nu vertij și, dacă da, dacă este central sau periferic. (Figura 60.1).

Confruntat cu vertij periferic, cu antecedente ORL (vertij ORL, otită cronică , intervenții otologice etc.) sau cu o afecțiune catarală recentă și/sau cu simptome clinice constând în tinitus și hipoacuzie **coincidente** cu vertij, otoree, otoragie, vertij declanșat de mișcări și constatări patologice la otoscopie, pacientul va fi îndrumat către medicul specialist ORL.

SINDROMURI DE VERTIJ CENTRAL

1°) Atitudine : De regulă, orice vertij de origine centrală trebuie evaluat de un neurolog, iar o tomografie computerizată sau un RMN craniană este obligatorie, în funcție de disponibilitate. I * I * III I * *

* I II

fezabilitatea tehnicii și urgent.

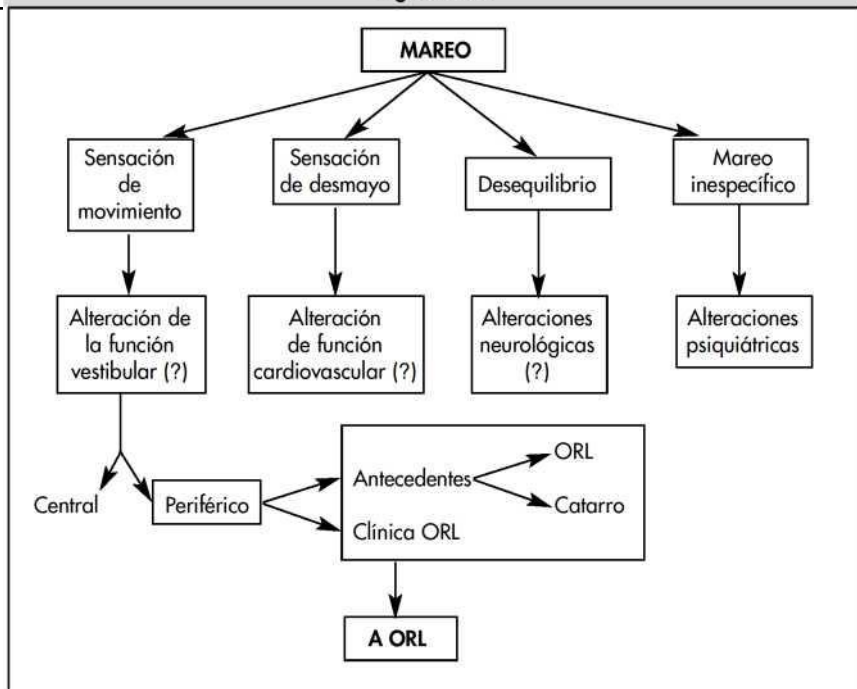
2°) Cauze :

▲ **Tulburări vasculare** . Acestea sunt cea mai frecventă cauză a vertijului central. Vom lua în considerare:

- a) Insuficiență vertebrobazilară (AIT vertebral). Se prezintă cu vertij, simptome vizuale (scăderea acuității vizuale, hemianopsie, diplopie) și tulburări motorii (convulsii la cădere, tulburări cerebeloase).

- b) Sindromul Wallenberg (infarct al arterei cerebeloase posterioare inferioare). Se prezintă cu sindrom cerebelos, afectarea nervilor cranieni V, IX, X și hemianestezie contralaterală.
- c) Infarctul cerebelos (ocluzia trunchiului bazilar, PICA sau AICA): Se prezintă cu greață, vărsături și ataxie.
- ▲ **Cefalee.** În special migrenă bazilară. Este însoțită de ataxie, vertij și deficite motorii sau senzoriale.
 - ▲ **Traumatisme.** În special legate de regiunea temporală (vertij posttraumatic care afectează labirintul).
 - ▲ **Defecte ale joncțiunii cervico-occipitale.** Amprentă bazilară, Klippel-Feil, Arnold-Chiari. Se prezintă cu tulburări de mers și uneori vertij.
 - ▲ **Tumori.** În principal cele ale unghiului cerebelopontin. Cele mai frecvente: schwannoame (neurinoame acustice și faciale), meningioame, metastaze și glioame ale trunchiului cerebral.
 - ▲ **Boli demielinizante.** Cea mai frecventă este scleroza multiplă.
 - ▲ **Epilepsie.** Mai ales dacă implică lobul temporal. De obicei, este asociată cu alte simptome neurologice.
 - ▲ **Vertij - patologie cervicală.** Afecțiuni cu caracteristici adesea mixte, secundare torsiunii cervicale, de obicei asociate cu contractură musculară cervicală.

Figura 60.1



SINDROMURI DE VERTIJ PERIFERIC

Principalele sunt: vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB), hidropsul endolimfatic (boala Ménière), neurita vestibulară, labirintita și altele (traumatisme și toxicitate).

A) VERTIJ POZIȚIONAL PAROXISMAL BENIGN (VPPB).

- ▲ Vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB) este cea mai frecventă cauză de vertij observată în clinicile de otoneurologie. Poate fi o consecință a diferitelor patologii ale urechii interne, dar în majoritatea cazurilor, cauza este necunoscută. Vârsta medie a pacienților cu VPPB este de 54 de ani și este mai frecventă la femei.
- ▲ **Tablou clinic:** episoade scurte de vertij (de obicei mai puțin de 30 de secunde) cu schimbări de poziție, cel mai frecvent modificări posturale în pat, la ridicarea sau întinderea pacientului și la privirea în sus. La majoritatea pacienților, simptomele se rezolvă spontan, cu perioade variabile de remisie de până la 10 ani.
- ▲ **Diagnostic:** Este clinic, datorită prezentării caracteristice. Nistagmusul este torsional și paroxistic. Restul examenului vestibulocerebelos poate fi complet normal.

B) Hidrops endolimfatic (boala Ménière).

- ▲ **Tablou clinic:** pierderea auzului fluctuantă, tinitus, vertij și senzație de plenitudine auriculară. De obicei, pacienții dezvoltă plenitudine auriculară, împreună cu pierderea auzului și tinitus, în decurs de un an; vertijul apare ulterior, atingând intensitatea maximă în câteva minute și diminuând în decurs de câteva ore. Pacientul raportează amețeli și o senzație de instabilitate timp de zile după episodul acut de vertij.
- ▲ Pierderea auzului în stadiile incipiente ale bolii este de obicei reversibilă. Deși, pe măsură ce progresează, devine permanent și progresiv. Tinitusul poate persista între episoade și este de obicei primul simptom care apare. Se poate agrava înainte sau în timpul episodului, iar pacienții îl descriu ca fiind sunetul mării într-o scoică. Vertijul este cea mai izbitoare caracteristică a afecțiunii, fiind debilitant și forțând pacientul să se întindă, să închidă ochii și să se țină strâns. Atacul este însoțit de simptome autonome intense și durează ore întregi (până la 48). Apare nistagmus, în general ORIZONTAL . Senzația de durere bruscă și ascuțită dispare odată cu sfârșitul crizei. Unii pacienți prezintă episoade bruște de cădere la pământ fără pierderea conștienței sau simptome neurologice asociate; aceste episoade sunt cunoscute sub numele de catastrofe otolitice ale lui Lumarkin. Pacienții descriu aceste evenimente ca și cum ar fi fost împinși la pământ de o forță externă.
- ▲ **Diagnostic :** Boala Ménière este diagnosticată clinic, susținută de un studiu al pierderii auzului confirmat prin audiometrie.

C) NEURONITĂ VESTIBULARĂ: O boală cu etiologie probabil virală, care afectează nervul vestibular.

- ▲ **Tablou clinic:** vertij cu debut brusc, cu durată de câteva zile (de obicei mai puțin de 7), cu simptome vegetative intense, nistagmus orizontal/torsional spre partea opusă leziunii, în concordanță cu examenul vestibulospinal, care va fi pozitiv spre partea leziunii. Nu există simptome auriculare. Poate fi prezent un istoric de infecție a căilor respiratorii superioare.
- ▲ **Diagnostic:** prin examen clinic.

D) LABIRINTITA: implică existența unei infecții a labirintului, răspândită la acesta din urechea medie.



- ▲ **Tablou clinic** : vertij similar cu cel al neuritei, în contextul unei infecții otologice cu hipoacuzie, deoarece cohleea este afectată. În cazul unei infecții cronice precum colesteatomul, poate apărea erodarea capsulei labirintice, de obicei în canalul semicircular orizontal, ducând la apariția *semnului fistulei* (vertijul cu nistagmus este declanșat de presiunea asupra tragusului sau de aplicarea unei presiuni pozitive asupra canalului auditiv extern).

TRATAMENTUL VERTIJULUI

1. Tratamentul simptomatic al vertijului:

- ▲ Repaus absolut la pat.
 - ▲ Mediu adecvat (evitați zgomotul și luminile puternice).
 - ▲ Terapie fluidă intravenoasă pentru înlocuirea fluidelor.
 - ▲ Tratament farmacologic: (printre cele mai utilizate medicamente se numără): sedative vestibulare de tipul Tietilpiperazinei: 1 sup/8h, Sulpiridei: dacă este vertij ușor 1 c/8h; dacă este sever 1 amp/8h IM. Sedative centrale: Diazepam 5mg/8h; dacă este sever 1 amp 10 mg IV diluat în perfuzie lentă.
 - ▲ Antiemetice: Metoclopramidă: 1 c/8 dacă este ușoară; 1 ampol/8 ore intravenos dacă este intensă.
 - ▲ Tratament între crize: Betahistină 1c/8h.
- Aceste medicamente trebuie retrase treptat și nu trebuie administrate mai mult de o săptămână, deoarece pot întârzia mecanismele de autocompensare ale căilor vestibulare.

2. **Tratament specific:** În cazurile de suspiciunea etiologiei ORL, pacientul va fi trimis la medicul specialist ORL, iar tratamentul va fi asigurat.

CONCLUZIE:

Vertijul este un simptom, nu o boală, și are o multitudine de cauze. Este clasificat clasic ca periferic sau central. Printre cauzele periferice se numără cele care provin din probleme ale urechii, nasului și gâtului (ORL), astfel încât nu toate vertijurile periferice sunt de origine ORL. Vertijul asociat ORL este caracterizat în principal prin **natura sa armonică**, adică se prezintă cu nistagmus orizontal-rotatoriu spre partea opusă a vestibulului afectat, precum și un semn Romberg și Barany și un mers cu lateropulsie spre partea vestibulului afectat. De remarcat în mod special datorită frecvenței sale este vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB), în general datorat unei patologii a canalului semicircular posterior. În VPPB, nistagmusul pozițional (nistagmus torsional) apare la efectuarea manevrei Halpike, însoțit de o senzație semnificativă de vertij. VPPB este caracterizat prin vertij care durează de la secunde la minute și este întotdeauna legat de o poziție specifică.

LITERATURĂ

- ▲ Samuels, ed. MA. Manual de terapie neurologică. Ediția a 5-a. Boston: Little Brown; 1995. P. 65-86.
- ▲ Brookes GB. Tratamentul farmacologic al bolii Ménière. Clin Otolaryngol 1996; 21:3-11.
- ▲ Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otorinolaringologie. Philadelphia: WB Saunders S Company; 1991.
- ▲ Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Medina J, Ortega del Álamo P, Sánchez Nieto C, Trinidad Pinedo J. Tratado de Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery. Madrid: Medical Projects SL; 1999.

- ▲ Portera Sánchez A, Pérez Sempere A, Codina Puiggross A, García Arumi AM. Amețeli, vertij (sindrom vestibular) și alte tulburări de echilibru. Tulburări de auz. În: Codina Puiggros A, editor. *Tratat de neurologie*. Barcelona: ELA Editorial; 1994. P. 35-48.
- ▲ Moreno Martín JM, Barón Rubio M, Feito Ibartz N. Vertigo. În: Moreno Martínez JM .editor . *Urgente neurologice*. a 2-a ^{ed}. Madrid. FAES; 1998. P. 127-131.
- ▲ Todd Troost B. Amețeli și vertij. În: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Ediția a 2-a. Neurologie în practica clinică*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1996. P. 219-232.

Capitolul 61

DISTONII ACUTE INDUSE DE MEDICAMENTE

B. Mondéjar Marín - B. Vidal Díaz. - C. Marsal Alonso - CI Cabeza Álvarez

INTRODUCERE

- ▲ Termenul **distonie** definește o tulburare de mișcare caracterizată prin contracții musculare susținute sau scurte care provoacă mișcări involuntare, repetitive și de contorsionare (mișcări distonice) sau posturi anormale (posturi distonice). Aceste contracții rezultă din contracția simultană și excesivă a mușchilor agoniști și antagoniști. În mod caracteristic, mișcările distonice se agravează odată cu oboseala și stresul, precum și cu orice activitate motorie voluntară; se ameliorează odată cu relaxarea și somnul și, de obicei, pot fi ameliorate și prin anumite mișcări senzoriale. Rareori provoacă durere. Pot apărea în repaus sau în timpul acțiunii voluntare (distonie de acțiune). Ocazional, sunt însoțite de tremor postural sau de acțiune.
- ▲ O treime din distonii sunt secundare unor cauze demonstrabile, inclusiv distonia acută indusă de medicamente.

CLASIFICARE

Distoniile pot fi clasificate în diferite grupuri în funcție de distribuția, etiologia sau vârsta de debut.

1. **Clasificarea distoniei în funcție de localizarea sa:** în funcție de zona corporală afectată, se disting 5 grupe majore (tabelul 61.1)

Tabelul 61.1: Clasificarea distoniilor în funcție de localizarea lor

- ▲ **Focal:** afectează un singur mușchi sau un grup muscular.
 - **Blefarospasm:** ocluzie palpebrală (datorită afectării mușchilor pleoapelor și perioculari).
 - **Distonie oromandibulară:** deschiderea, închiderea și devierea maxilarului, mișcările limbii (musculatura periorală și mandibulară).
 - **Distonie laringiană sau spastică:** Vorbire sacadată cu început și sfârșit brusc (în adducție) sau voce afonică (în abducție).
 - **Torticolis:** postură susținută a gâtului în mușchii cervicali retro-laterali
 - **Spasmul scriitorului:** dificultăți în a scrie și a ține un stilou (mușchii antebrațului și mâinii).
- ▲ **Segmentar:** afectează mai mulți mușchi din 2 sau mai multe regiuni contigue.
 - **Cranial:** musculatura craniană și cervicală (de exemplu, sindromul Meige: blefarospasm cu distonie oromandibulară).
 - **Axial:** axial și truncial.
 - **Brahial:** braț, gât și trunchi.
 - **Crural:** unul sau ambele picioare.
- ▲ **Multifocală:** afectează 2 sau mai multe regiuni ale corpului necontigue.
- ▲ **Generalizată:** afectează un picior plus orice segment.
- ▲ **Hemidistonie:** afectează brațul și piciorul ipsilateral.

În general, distoniile focale și multifocale tind să fie sporadice, distonia generalizată este de obicei idiopatică sau indusă de medicamente, iar toate hemidistoniile necesită excluderea leziunilor focale neurologice centrale.

2. **Clasificare etiologică** (Tabelul 61.2).

Tabelul 61.2: Clasificarea etiologică a distoniilor

- ▲ **Primară sau idiopatică :**
 - Ereditar.
 - Sporadic.
 - ▲ **Secundar sau simptomatic :**
 - Tulburări ale metabolismului aminoacizilor sau lipidelor.
 - Boli neurodegenerative: neuroacantocitoză, boala Huntington.
 - Cauze de mediu sau dobândite: leziuni perinatale, encefalită, traumatisme craniene sau spinale, tumori, boli cerebrovasculare, boli demielinizante, toxine, **medicamente** .
 - ▲ **Distonia asociată cu boala Parkinson.**
 - ▲ **Distonie psihogenă.**
 - ▲ **Pseudodistonie** , siringomielie, subluxație atlantoaxială, sindrom Klippel-Feil, malformație Arnold-Chiari.
3. Vârsta **de debut** ^{oferă} indicii despre etiologie și prognostic. ^{în} ^{copilărie și} În adolescență, distoniile sunt mai adesea ereditare, în timp ce adulții prezintă mai frecvent distonii sporadice.

CONCEPTE

- ▲ În cadrul grupului de distonii secundare cu cauză de mediu cunoscută se află distonia indusă de medicamente. Aceasta poate avea două manifestări clinice: distonie acută sau reacție distonică acută și distonie tardivă. Fiecare are un mecanism patogen și un tratament diferit, deși ambele sunt cauzate de...
aceleași medicamente ^{r-4} (Tabelul 61.3). ^{/Lzio\)}
- ▲ Distonia acută indusă de medicamente este cea care apare în legătură cu administrarea de substanțe cu activitate blocantă a dopaminei, în principal anti psihotice și antiemetice (paradoxal și mai rar, poate apărea și în cazul agonistilor dopaminergici). Este cea mai frecventă formă de mișcare anormală observată în Unitatea de Primiri Urgențe.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

Ca în cazul majorității tulburărilor neurologice, diagnosticul distoniei acute induse de medicamente se bazează pe istoricul clinic (anamneză și forma de prezentare clinică) și pe examenul fizic și neurologic.

- ▲ Istoricul **medical** va confirma informația esențială: expunerea farmacologică. Uneori va trebui să subliniem acest aspect deoarece unele substanțe nu sunt considerate medicamente de către pacienți, cum ar fi antiemeticele și medicamentele antivertiginoase sau medicamentele disponibile sub formă de soluție orală (siropuri). De asemenea, este important să se adune și alte informații relevante care pot fi legate de debutul simptomelor, cum ar fi cele prezentate în Tabelul 4.
- ▲ **Tablou clinic:** În distonia acută indusă de medicamente, simptomele apar de obicei la 12-48 de ore după începerea tratamentului farmacologic (90% în primele patru zile). Cea mai frecventă prezentare clinică este distonia oromandibular-linguală. De obicei, are un debut brusc, este clinic dramatică și alarmantă pentru pacient. Poate fi însoțită de durere în mușchii contractați. Deoarece poate fi corectată parțial sau complet voluntar, poate fi confundată cu tulburări psihomotorii. Simptomele fluctuează în intensitate, iar mișcările oculare în sus și în lateral sunt frecvente. Uneori, simptomele sunt descrise doar ca o senzație de încordare a mușchilor afectați, iar pacienții pot raporta dizartrie, disfație sau dificultăți de mestecare. La copii, simptomele sunt de obicei generalizate.

Tabelul 61.3: Medicamente responsabile pentru distonie**Neuroleptice:** Clorpromacină

(Largactil®), Levomepromazină (Sinogan®), Tioridazină (Meleril®)

Flufenazină (Modecate®), Trifluorperacină

(Eskazine®), Perfenacină (Matabac®)

Tietilperacină (Torecan®), Haloperidol

(Haloperidol®), Zuclopentixol

(Cisordinol®), Sulpiridă (Dogmatil®)

Risperidonă (Risperdal®), Clotiamină

(Etumina®), Olanzapină (Zyprexa®)

Tiapridă (Tiaprizal®), Cisapridă

(Prepulsid®), Metoclopramidă

(Primperan®), Clebopridă (Cleborigil®)

Flatoril®)

Antagoniști ai calciului:

Flunarizină (Sibelium®, Flurpax®)

Cinarizina (Cinarizina®), Stugeron®)

Diltiazem (Masdil®, Dinisor®)

Antiepileptice:

Fenitoină (Epanutin®)

Carbamazepină (Tegretol®)

Gabapentină (Neurontin®)

Antidepressive:

Fluoxetină (Adofen®, Prozac®, Reneuron®)

Trazodonă (Dopax®)

Sertralină (Aremis®, Besitran®)

Alții:

Litiu (Plium®)

Metilfenidat (Rubifen®)

Amiodaronă (Trangorex®)

Dopaminergic:

Levodopa (Sinemet®, Madopar®)

Bromocriptină (Parlodel®), Pergolid

(Pharken®), Pramipexol (Mirapexin®)

Lisurid (Dopergin®)

Ropinoli (Requip®)

Metadonă

Amfetamină

Metisergidă

Alcool

Steroizi anabolizanți, Contraceptive orale

Verapiridă (Agreat®)

(Notă: Grupele cel mai frecvent asociate cu distonia sunt subliniate)

Tabelul 61.4: Contextul apariției distoniilor

- **Suferință perinatală:** paralizie cerebrală atetoidă, distonii întârziate.
- **Traumatisme craniene:** distonii generalizate sau hemidistonii.
- **Traumatisme periferice:** distonii focale sau segmentare.
- **Leziuni vasculare, malformații, tumori:** distonii focale sau hemidistonii.
- **Toxoplasmoză, neurosifilis, tuberculoză, encefalită virală:** distonii focale sau generalizate, hemidistonii.
- **Toxice:** Distonii focale sau generalizate, hemidistonii.

Atunci când nu există antecedente de expunere la medicamente, următorii factori indică o etiologie simptomatică sau secundară a distoniei: debutul în copilărie sau adolescență, prezentarea sub formă de hemidistonie, debutul în repaus, progresia simptomelor și implicarea mai mare a membrilor inferioare. De asemenea, trebuie să luăm în considerare distoniile cel mai frecvent asociate cu afecțiuni precum cele enumerate în Tabelul 4. În orice caz de distonie severă tratată cu neuroleptice cu potență scăzută, trebuie exclus hipotiroidismul.

- ▲ În timpul examenului neurologic, este necesar să se verifice dacă nu există alte constatări patologice de interes care ar putea sugera procese subiacente. Adică, să se verifice absența simptomelor și semnelor de alarmă, cum ar fi cele reflectate în Tabelul 61.5.

Tabelul 61.5: Simptome și semne în distoniile secundare (și patologiile înrudite)

- **Crize oculogire:** distonie postencefalică, distonie indusă de medicamente.
- **Atrofie optică:** boala Leigh.
- **Retinopatie:** boala Hallervorden-Spatz, ganglioizidoză, lipofusinoză ceroidă.
- **Oftalmoplegie:** Lipidoză.
- **Paralizie conjugată a privirii :** Lipidoză, PSP.
- **Parkinsonism:** PSP, AMS, boala Parkinson.
- **Afaze-apraxie-agnozie:** Degenerare corticobazală.
- **Convulsii, surditate, ataxie:** encefalopatie mitocondrială.
- **Polineuropatie:** neuroacantocitoză, leucodistrofie, ataxie-telangiectazie degenerarea spinocerebeloasă
- **Fenotip particular:** homocistinurie, mucopolizaharidoză, lipofusinoză ceroidă
- **Splenomegalie:** Tulburări metabolice.

▲ **Diagnosticul diferențial** poate implica :

- Tetanos: din cauza trismusului care apare în distonia oromandibulară. Istoricul leziunii și progresia clinică susțin diagnosticul.
- Criza tetanică: când există afectare distală a membrilor superioare cu postură tipică.
- Crize parțiale simple: când sunt prezente doar distonie cervicală și crize oculogire. În acest caz, contracțiile vor fi bruște și poate apărea generalizare secundară.

TRATAMENT

1. Primul pas în tratament este liniștirea pacientului, prevenind parțial agravarea simptomelor.

sau Eu

r Eu f*

III*

II III

2. Trebuie să întrerupem administrarea medicamentului responsabil (dacă acest lucru nu este posibil, vom reduce doza sau îl vom înlocui cu un alt medicament cu efect extrapiramidal mai mic).
3. Printre medicamentele utilizate în distonie există mai multe opțiuni:
 - Anticolinergice: cele mai larg acceptate. Biperiden în doză de 2,5–5 mg diluat intravenos sau intramuscular (la copii: 0,04 mg/kg, maxim trei doze). Administrarea poate fi repetată după 30 de minute, fără a depăși 20 mg. Se monitorizează posibilele reacții adverse (halucinații, alterarea nivelului de conștiență, vedere încețoșată, xerostomie), în special la vârstnici.
 - Difenhidramină: un antihistaminic H1 cu acțiune anticolinergică utilizat în distoniile induse de fenitoină și neuroleptice în doză de 50 mg administrat intravenos.
 - Benzodiazepine: Clonazepam (2 mg IV), Diazepam (5-10 mg IV) diluate și administrate lent. Sunt utile în spasmele musculare, deși trebuie reținut că Midazolam poate provoca distonie.
 - Agoniști ai dopaminei: cum ar fi apomorfina în doze mici.
4. Vom trimite pacientul acasă cu tratament pentru cel puțin 48 de ore : Biperiden 2 mg administrat oral la fiecare 6 ore sau 4 mg la fiecare 8 ore.

LITERATURĂ:

- ▲ Anomalii de mișcare și postură secundare bolilor ganglionilor bazali . În: Adams R, Victor M, Ropper A, editori. Principii de neurologie. ^{Ediția a 6-a}. Mexico City: McGraw Hill International; 1999. p. 54-77.
- ▲ Martínez-Menéndez B. Mișcări anormale. În: Pérez Sempere A, Martínez Menéndez B, ed. Manual de urgențe neurologice. Madrid: REGON; 1993. P. 87-88.
- ▲ Burguera Hernández JA, Ferrer Casanova JM, Tembl Ferrairó Ji. Distonii secundare. În: Jiménez-Jiménez FJ, Luquin MR, Molina JA, ed. Tratat despre tulburările de mișcare. Barcelona: IM&C; 1998. p. 695-722.

Capitolul 62

PARALIZIE FACIALĂ PERIFERICĂ

T. Carro García - B. Vidal Díaz - M. Padilla Parrado - CI Cabeza Álvarez

INTRODUCERE

Nervul facial (*nervul cranian VII*) este un nerv mixt. Este alcătuit dintr-o **componentă motorie** (principală), responsabilă de inervarea mușchilor implicați în expresia facială, și o **componentă senzorială** (nervul Wrisberg), responsabilă de transmiterea senzațiilor gustative din cele două treimi anterioare ale limbii și a senzațiilor cutanate din peretele anterior al canalului auditiv extern.

Afectarea patologică a nervului facial duce la paralizie facială. Majoritatea cazurilor sunt paralizie facială periferică (sau paralizie a neuronului motor inferior) și reprezintă, de asemenea, una dintre cele mai frecvente mononeuropatii. În acest capitol, vom trece în revistă diagnosticul, etiologia și tratamentul paraliziei faciale periferice.

CONCEPT

Paralizia facială periferică este un sindrom cu debut acut, manifestat prin slăbiciune a mușchilor faciali. Este cauzată de leziuni ale celui de-al șaptelea nerv cranian, fie la originea sa, fie oriunde de-a lungul traiectoriei sale, până când ajunge la structurile pe care le inervează.

CONSIDERAȚII ANATOMICE

Nucleul motor al celui de-al șaptelea nerv cranian este situat în punte, strâns legat de nucleul celui de- **al șaselea nerv cranian**. Fibrele sale părăsesc puntea pe suprafața ventrolaterală, puțin lateral față de **tractul corticospinal**. De aici, nervul facial călătorește spre canalul auditiv intern împreună cu **nervul vestibulocohlear**; traiectoria sa se face printr-un canal osos din osul temporal (**canalul facial sau apeductul uterin**) de unde iau naștere următoarele ramuri:

- **Nervul petros superficial mare** (ia naștere în apropierea ganglionului geniculat); responsabil pentru inervația glandelor lacrimale, nazale și palatine.
- Apoi, **ramura stapediale** pentru mușchiul stapedius.
- În cele din urmă, așa-numita **chorda tympani**, care este responsabilă de inervarea celor două treimi anterioare ale limbii, a glandelor submandibulare și sublinguale.

Iese din craniu prin **foramenul stilomastoidian**. În traiectul său extracranian, trece prin glanda parotidă și se împarte în cinci ramuri care vascularizează mușchii faciali, mușchiul stilohipoidian și burta posterioară a mușchiului digastric.

ETIOLOGIE ȘI CLASIFICARE

Paralizia facială poate avea numeroase cauze. Cea mai frecventă este paralizia idiopatică sau paralizia Bell, dar există și alte cauze, așa cum sunt prezentate mai jos.

1. -PARALIZIE FACIALĂ PERIFERICĂ IDIOPATICĂ SAU PRIMARĂ (50%): PARALIZIE BELL SAU FRIGORIFERĂ.

Este cel mai frecvent tip de paralizie facială, cu o incidență de aproximativ 23 la 100.000 de persoane pe an. Afectează bărbații și femeile în mod egal, cu o incidență maximă între vârstele de 15 și 65 de ani și nu este prevalență sezonieră. O incidență mai mare este raportată la femeile însărcinate sau în perioada postpartum, la diabetici și la cele cu hipertensiune arterială. Agregarea familială nu este neobișnuită. Sunt postulate mai multe mecanisme ca factori etiopatogenici: genetici, vasculari, infecțioși (în principal infecția cu virusul herpes simplex de tip 1) și autoimuni. Aceasta ar duce la inflamația nervului și compresia ulterioară a acestuia în canalul osos.

Are un debut **acut** (simptomele se dezvoltă de obicei în decurs de 48 de ore) și este uneori **precedată de durere retroauriculară și facială**. Pacienții prezintă uneori disestezie trigeminală ipsilaterală (percepția stimulilor tactili sau dureroși ca senzații de arsură sau furnicături). Aproape toți pacienții prezintă tulburări de gust (disgeuzie), iar hiperacuzia este, de asemenea, frecventă.

2. - PARALIZIE FACIALĂ SECUNDARĂ SAU SIMPTOMATICĂ:

Principalele cauze sunt discutate în tabelul următor. Simptomele, așa cum vom vedea mai târziu, vor depinde de localizarea leziunii.

- Traumatic: Obstetrical, traumatism cranio-cerebral, iatrogen.
- Infecțioase: otită, mastoidită, parotită, boala Lyme, herpes zoster otic (sindromul Ramsay Hunt), sifilis, tuberculoză, tetanos, rujeolă, mononucleoză, HIV.
- Neoplazice: Tumori parotide, tumori ale osului temporal, tumoră glomus, meningiom, colesteatom. Metastaze, neurinom acustic, neurinom al nervului.

■ c ■ i

vio Facial.

- Neurologice: scleroză multiplă, sindrom Guillain-Barré, sindrom Melckersson-Rosenthal, sindrom Moebius, accidente vasculare cerebrale.
- Boli sistemice sau metabolice: diabet zaharat, hipertiroidism, sarcină, sarcoidoză, amiloidoză, boli autoimune, porfirie acută.

3. - PARALIZIE FACIALĂ PERIFERICĂ BILATERALĂ

- Simultane (diplegie facială): Guillain-Barré, boala Lyme, scleroză laterală amiotrofică (SLA), sindromul Moebius (diplegie facială congenitală cu strabism convergent).
- Sarcoidoză: febră uveoparotidiană sau sindrom Heerfordt.
- Sindromul Melckersson-Rosenthal. Paralizie facială recurentă, edem facial (în special labial) și plicaturi linguale.
- Infecții: EBV, neurosifilis, rujeolă, tetanos, oreion, poliomielită, meningită.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

Diagnosticul paraliziei faciale periferice (PFP) este **clinic**, prin urmare, pilonii ^{1,2,3} ^{4,5} ^{6,7}

Elementele de bază vor fi anamneza și examenul fizic, uneori ajutate de examinări complementare, iar acesta trebuie să vizeze distingerea între paralizia facială periferică și cea centrală.

clo / 1* * * 2* * IL ♦

♦ / 1 E IL 1* II

În **paralizia facială centrală**, jumătatea **superioară a feței** (mușchii frontal și orbicularis oculi) **este afectată mai puțin intens** decât mușchii din partea inferioară a feței.

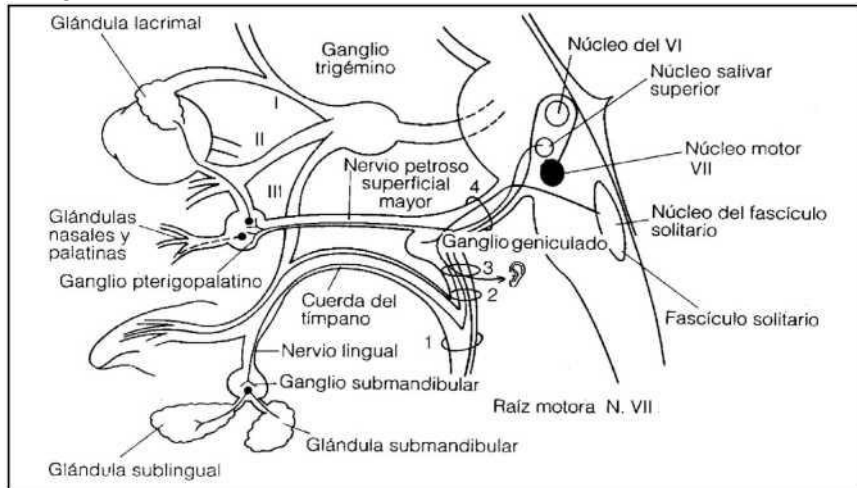
Acest lucru se datorează faptului că mușchii faciali superiori sunt inervați exclusiv de emisfera opusă. În plus, afectarea sistemului nervos central este rareori neînsoțită de **alte constatări patologice la examenul neurologic**, iar mișcările faciale reactive la emoții sunt de obicei normale. Printre cele mai frecvente cauze se numără accidentele vasculare cerebrale, tumorile și infecțiile.

(Tabelul 62.1 enumeră simptomele și semnele de avertizare în paralizia facială: atunci când oricare dintre acestea este prezent, vom suspecta o paralizie facială periferică non-idiopatică sau o paralizie facială centrală de posibilă severitate).

1. - **Anamneză:** trebuie să investigăm dacă există antecedente de traume Craniofacială, infecție a urechii sau de altă origine, patologii asociate, intervenții chirurgicale, episoade anterioare. Trebuie să înregistrăm tratamentul de bază, cum au început simptomele, durata, simptomele și semnele asociate...
 2. - **Examen:** fizic, neurologic și oto-rino-laringologie completă.
- **Teste suplimentare:** atunci când se suspectează paralizie facială centrală sau există antecedente de traumatism cranian, este obligatorie o tomografie computerizată craniană de urgență.

DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC AL PARALIZIEI FACIALE

Figura 62.1: Sursă modificată din Internal Medicine. Farreras Rozman ^{12a} Ed.



Tabelul 62.1 Semne de avertizare în paralizia facială

- Evoluție clinică progresivă (mai mult de 48 de ore).
- Pareză mai mare a mușchilor faciali inferiori.
- Surditate, pareză a celui de-al șaselea nerv cranian.
- Traumatisme craniene anterioare.
- Febră mare (în special la diabetici).
- Vezicule în orofaringe sau urechea externă sugestive pentru herpes zoster.
- Constatarea altor date patologice în examenul neurologic.

Tabelul 62.2: Localizare, simptome și etiologie conform diagnosticului topografic al paraliziei faciale din Figura 62.1

Locație	Semne și simptome	Etiologie
(1) Foramenul stilomastoidian și calea extracraniană	Paralizie musculară facială*	Sarcoidoză, tumori parotidiene, lepră, intervenții chirurgicale, traume
Apeductul uterin (canalul facial)		Paralizia Bell, Domnule Ramsay-Hunt, Boala Lyme, fractură osoasă petroasă
(2) Proximal de corda timpanului		
(3) Implicarea mușchiului stapedius		
(4) Afectarea ganglionului geniculat sau a rădăcinii motorii proximale acestuia (nervul petros superficial mare)	(1) + Ageuzie (două treimi anterioare ale hemilinguului ipsilateral) și salivatie scăzută	
(5) În meatul auditiv intern (din cauza afectării nervului cranian VIII)	(2) + Hiperacuzie (nu își aude propria mestecare) (3) + Scăderea secreției lacrimale	
	(4) + Pierderea auzului, tinitus, amețeli	
Unghiul pontocerebelos	(5) + implicarea altor perechi (V), structuri învecinate	Meningioame, neurom acustic, tumoră glomus, dolicoamegabasilară
Leziuni intrapontine sau nucleare	Afectarea ipsilaterală a nervului cranian VI și a tracturilor corticospinale și senzoriale (hemipareză contralaterală, nistagmus, hipoestezie termoanalgezică contralaterală)	Accident vascular cerebral, tumoră, scleroză multiplă, encefalită congenitală (sindromul Moebius), scleroză laterală amiotrofică

„Paralizie musculară facială: vom găsi un pacient cu fruntea fără riduri pe partea afectată, cu o fisură palpebrală mărită, incapabil să închidă ochiul afectat (și când încearcă să facă acest lucru, ambii ochi se vor întoarce în sus, făcând vizibil globul ocular al părții afectate: fenomenul Bell). În plus, pleopa inferioară ^{poate} fi separată de conjunctivă (ectropion palpebral inferior), provocând căderea ochilor. ”

Lacrimile curg pe obraz. Gura se lasă spre partea neafectată. Mâncatul va fi dificil, iar saliva poate picura pe partea paralizată. Uneori, pacienții se plâng de amorțeală și chiar de durere hemifacială; cu toate acestea, în general, nu vom găsi dovezi obiective ale afectării senzoriale la examinare.

PROGNOZĂ

1. Paralizia Bell: 80% din paralizile faciale idiopatice se remită spontan și vor duce la recuperare în maximum 8 săptămâni. **Semnele unui prognostic bun includ:** afectarea motorie incompletă, recuperarea gustului în prima săptămână (care precede revenirea funcției motorii) și instalarea funcției motorii normale în primele 5-7 zile. Factorii clinici asociați cu **un prognostic mai slab includ:** vârsta peste 60 de ani, diabetul, hipertensiunea arterială și afectarea motorie completă.



2.- Paralizie facială simptomatică: Pe lângă considerațiile de mai sus, trebuie luată în considerare etiologia.

TRATAMENT

În prezent, nu există un consens cu privire la cea mai potrivită abordare terapeutică. Abordarea obișnuită include, pe de o parte, **măsuri generale** (comune atât paraliziei faciale periferice idiopatice, cât și celei secundare) și, pe de altă parte, **tratamentul etiologic** al paraliziei faciale simptomatice.

1. - Paralizia Bell: deși rata de recuperare spontană este ridicată, se recomandă un tratament specific cât mai curând posibil. Măsurile sunt următoarele:

- Acoperiți ochiul noaptea sau, și mai bine, folosiți un unguent protector.
- Folosește lacrimi artificiale și ochelari de vedere închiși la culoare în timpul zilei.
- Corticosteroizi: **Prednison în doză de 1 mg/kg/zi, administrat oral** (sau o doză echivalentă dintr-un alt corticosteroid), ca doză unică matinală, timp de 5 zile. Când paralizia este incompletă, doza se reduce zilnic până la întreruperea tratamentului cu prednison după încă 5 zile. Dacă paralizia este asociată cu un prognostic slab, doza completă de prednison se va menține timp de 10 zile, după care se va începe regimul de reducere treptată a dozelor până la întreruperea tratamentului după încă 5 zile (un total de 15 zile de tratament cu corticosteroizi). Este important să se țină cont de asocierea corticosteroizilor cu agenți de protecție gastrică: omeprazol (20 mg/zi) administrat oral sau alți inhibitori ai pompei de protoni.

La copii, tratamentul cu corticosteroizi nu este necesar deoarece paralizia Bell se va rezolva complet spontan.

În cazurile de paralizie Bell asociată cu sarcina (în general, al treilea trimestru de sarcină și perioada postpartum), se pot utiliza corticosteroizi, deși se pare că utilizarea lor nu influențează prognosticul.

- Complexul de vitamine B: nu există dovezi științifice clare, deși utilizarea sa este răspândită ca ajutor pentru regenerarea nervului facial.

2. - Paralizie facială periferică simptomatică: Pe lângă măsurile de mai sus, trebuie tratată și cauza (de exemplu, în sindromul Ramsay-Hunt). Vom combina tratamentul cu corticosteroizi cu antivirale: Aciclovir 800 mg oral de cinci ori pe zi timp de 10 zile și vom evalua internarea în spital în funcție de etiologie.

Urmărirea se face în regim ambulatoriu. Dacă se confirmă o origine periferică, pacientul trebuie întotdeauna trimis la ORL (și uneori va fi necesară și o evaluare neurologică). Rata de recurență este estimată la 10%.

COMPLICAȚII

Paralizia facială care nu se recuperează complet poate lăsa efecte de durată nu numai din cauza pierderii funcției, flacidității sau contracturilor, ci și din cauza consecințelor clinice ale reinervării aberante, cum ar fi sinkineza și rupturile de crocodil (rupturi produse în timpul masticăției din cauza revărsării). Cele mai frecvente complicații sunt enumerate în tabelul următor:

Tabelul 62.3: Complicații ale paraliziei faciale periferice

- Keratită
- Pareză permanentă
- Contractură musculară
- Reinervație anormală
- Sinkinezie
- Lacrimi de crocodil
- Spasm hemifacial (postparalitic).

LITERATURĂ:

- ▲ López Aguado D, Quesada Marín P. Paralizia facială periferică. Prezentare oficială la al XII-lea - Congres Național al Societății Spaniole de Otorinolaringologie și Patologie Cervicofacială.
- ▲ Paralizie facială și surditate. Otorinolaringologie. Quesada Marín P, Navarrete Álvaro ML, editori. Barcelona: Doyma; 1992. p. 181-186.
- ▲ Cabeza Álvarez CI. Slăbiciune focală. În: Pérez Sempere A, Martínez Menéndez B, editori. Manual de urgențe neurologice. Madrid: Ergon; 1993. p. 35-36.
- ▲ Santos Lasaosa S, Pascual Millán LF, Tejero Juste C, Morales Asín F. Paralizia facială periferică : etiologie, diagnostic și tratament. Revista de Neurología 2000; 30 (11): 1084-1053.
- ▲ Garrido Calvo A MA, González Espallargas E, Pinós Laborda PJ, Gil Romea I. Peripheral facial paralysis. Medicina Integral 2000; 36(8): 285-293.
- ▲ Castelló JR, Sánchez Olaso A, Barros J. Diagnostic and management of acute facial paralysis. Jano 1998; 55(1280): 52-59.
- ▲ Salinas RA, Álvarez G, Álvarez MI, Ferreira J. Corticosteroizi pentru paralizia Bell (paralizie facială idiopatică) (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2002; 4: CD001942.
- ▲ Tolosa E: Boli ale nervilor cranieni. În: Farreras-Rozman. Volumul II. Ediția a XII-a . Barcelona: Doyma; 1992. p. 1500-1506
- ▲ Flint Beal M, Stephen LHM. Cele mai frecvente afecțiuni ale nervilor cranieni. Boli neurologice. În: Harrison's Principles of Internal Medicine. Volumul II. Ediția a 15-a . Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2001. p. 2832-2835
- ▲ Estévez Guimerans A, López Amado M. Abordarea paraliziei faciale periferice. Diagnosticul și tratamentul patologiei ORL în asistența medicală primară. Ed: Masson; 2000. p. 45-59
- ▲ Zarranz JJ. Paralizie și alte afecțiuni ale nervului facial. Neurologie. Ed.: Doyma; 1995. p. 101-106

Capitolul 63

NEVARLGIA TRIGEMENALĂ

T Carro García - V. Torres Pardo - CI Cabeza Álvarez

INTRODUCERE

Aceasta este o tulburare a porțiunii senzoriale a nervului trigemen, caracterizată prin paroxisme recurente de durere înțepătoare în distribuția acestui nerv cranian. Este cea mai cunoscută formă de nevralgie și apare la 4 din 100.000 de persoane pe an, cu o predominanță la femei (2:1). Debutează după vârsta de 40 de ani în 90% din cazuri, iar prezența sa la vârste mai tinere ar trebui să ridice suspiciunea de nevralgie simptomatică.

ETIOLOGIE

Deși mai mulți factori pot fi responsabili pentru acest tablou clinic, în majoritatea cazurilor etiologia este necunoscută. Prin urmare, pe baza prezenței sau absenței unei etiologii definite, împărțim nevralgia de trigemen în următoarele tipuri (Tabelul 63.1).

În prezent, se crede că multe nevralgii idiopatice sunt cauzate de compresia nervului de către o ansă arterială (artera cerebeloasă posterioară) sau venoasă.

Tabelul 63.1. Etiologia nevralgiei de trigemen

Idiopatcă

Secundar (simptomatic)

- Leziuni compresive:
 - Vascular; malformații arteriovenoase, ectazii, tortuozități vasculare, dolicomegabilare, tromboză de sinus cavernos, vas anomal etc.
 - Tumoral; tumoră la nivelul fosei posterioare în unghiul pontocerebelos (carcinom nazofaringian, meningioame, neurom acustic sau trigeminal, colesteatom, neurofibrom).
 - Chist epidermoid.
- Leziuni ischemice: infarcte de trunchi cerebral.
- Scleroză multiplă.
- Infecțioase: arahnoidită, postherpetică, din carii etc.
- Amiloidoză.
- Traumatisme cranio-cerebrale.
- Alcool.
- Diabet.
- Siringobulbie.
- Colagenopatii.
- Iatrogen (post-leziune cu ac dentar sau post-extracție).

Se caracterizează prin **episoade paroxistice** de durere facială, unilaterală (bilaterală în 2-5% din cazuri), lancinantă, în **teritoriul de distribuție** al uneia sau mai multor ramuri ale nervului trigemen, descrisă ca un șoc electric, o înțepătură, o înțepătură sau un contact cu un fier încins. Aceste paroxisme durează de la aproximativ

secunde până la unu sau două minute și se **repetă** de mai multe ori pe zi sau pe lună, cu **intervale nedureroase** între ele, dar în momentele de paroxisme foarte frecvente poate persista o durere mai surdă între ele.

În 90% din cazuri, sunt identificate **zone declanșatoare**; acestea sunt zone ale pielii sau mucoaselor, de obicei în jurul gurii sau nasului, care sunt sensibile la stimuli tactili sau vibratorii și declanșează nevralgia. **Factorii declanșatori tipici** ai nevralgiei includ vorbitul, mâncatul, spălarea feței, periajul dinților, bărbieritul, machiajul, consumul de băuturi reci etc.

Teritoriul cel mai frecvent afectat corespunde ramurilor a doua și a treia ale nervului trigemen, singure sau în combinație, ramura oftalmică fiind ramura nevralgică cea mai puțin frecventă. Intensitatea durerii îi determină pe pacienți să adopte o expresie facială lipsită de expresie, asemănătoare parkinsonianelor, pentru a evita orice mișcare care ar putea declanșa paroxismul.

Nevralgia de trigemen poate apărea uneori împreună cu un spasm hemifacial (con tracție involuntară a mușchilor de pe o parte a feței), cunoscut sub numele de „tic dulusos”. Nevralgia de trigemen bilaterală și spasmul hemifacial sunt mai frecvente în scleroza multiplă.

Nu este însoțită de modificări vegetative, dar în unele cazuri se poate observa o ușoară lăcrimare și roșeață a ochiului.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul nevralgiei de trigemen este în primul rând clinic, bazat pe prezența durerii nevralgice de-a lungul unei căi specifice, și anume teritoriul nervului trigemen. Cu toate acestea, mai multe teste complementare pot ajuta la confirmarea diagnosticului, la identificarea cauzei probabile (în cazurile simptomatice) și, dacă este normală, la clasificarea afecțiunii drept idiopatică. Aceste teste includ potențialele evocate trigemen, imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), angiografia prin rezonanță magnetică de înaltă rezoluție (ARH) și angiografia, printre altele.

CRITERII DE DIAGNOSTIC PENTRU NEVARLGIA ESENȚIALĂ:

- Vârsta pacientului peste 50 de ani.
- Impact unilateral.
- Durere limitată la una sau mai multe ramuri ale nervului trigemen (de obicei 2^{sau} 3^a)
- Durere de tip electric.
- Început și sfârșit brusc al accesului.
- Absența durerii între atacuri.
- Existența unei zone declanșatoare la stimuli nedureroși.
- Absența deficitului senzorial.
- Examen neurologic normal, inclusiv examen senzorial, reflex cornean și examenul fundului de ochi.
- Alte cauze ale durerii faciale trebuie excluse prin istoricul medical, examenul fizic și teste suplimentare.

CRITERII DE DIAGNOSTIC PENTRU NEVARLGIA SIMPTOMATICĂ:

- Durere similară cu cea descrisă în nevralgia idiopatică, cu sau fără durere persistentă între paroxisme, dar cu semne de deficit senzorial în zona afectată.
- Vârsta fragedă.

- O leziune cauzală se demonstrează prin explorări complementare sau prin explorarea chirurgicală a fosei posterioare (scleroză multiplă, boli de collagen, vasculită, procese expansive ale unghiului pontocerebelos, ale fosei medii sau ale ganglionului Gasserian, infiltrarea tumorală a bazei craniului, herpes zoster, artere ectatice etc.).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu procesele care se prezintă cu durere acută și intensă la nivel facial, cum ar fi problemele dentare, disfuncția articulației temporomandibulare (sindromul Costen), durerea facială atipică, patologia sinusală, alte nevralgii, cefaleea cluster și alte hemicranii etc.

TRATAMENT

1. Tratament farmacologic :

Pe lângă gestionarea durerii cu analgezice simple, terapia nevralgiei de trigemen se bazează în principal pe administrarea pe termen mediu și lung a unor medicamente care modulează durerea, printre care se numără în principal:

A. Antidepresive triciclice: **Amitriptilină** (Tryptizol®) sau **Imipramină** (Tofra nil®), începând cu 10 până la 25 mg/zi într-o singură priză nocturnă și până la maximum 100-200 mg/zi într-una sau mai multe doze, în funcție de răspuns și de apariția efectelor secundare (în principal sedare și efecte anticolinergice).

B. Anticonvulsivante: Clasic, **carbamazepina** (Tegretol®) a fost considerată tratamentul de elecție datorită eficacității sale în până la 75-80% din cazuri. Tratamentul începe cu o doză de 100 mg la fiecare 8 ore, cu o creștere progresivă de 100 mg/zi la fiecare 3 zile până la maximum 1.200 mg/zi. Utilizarea sa poate fi limitată de necesitatea monitorizării periodice a nivelurilor plasmatice și de apariția efectelor secundare (în general ușoare, cum ar fi somnolență, intoleranță gastrointestinală, disfuncție hepatică, vedere încețoșată sau amețeli nespecifice; deși altele, cum ar fi hipersensibilitatea cutanată, ataxia și leucopenia, sunt indicații pentru întreruperea tratamentului). O alternativă la carbamazepină este **oxcarbazepina** (Trileptal®), un derivat cu mai puține efecte secundare care nu necesită monitorizare hematologică sau plasmatică. Doza inițială este de 300 mg într-o singură priză, care poate fi crescută cu 300 mg la fiecare 1-2 săptămâni până la maximum 1200 mg/zi în două prize. Alte anticonvulsivante care pot fi utilizate sunt **Fenitoina** (Epanutin®) în doze de 100 până la 300 mg/zi și maximum 600 mg/zi (reacții adverse similare cu Carbamazepina; se monitorizează periodic concentrațiile plasmatice) și **Gabapentina** (Neurontin®) care se administrează în doză de 300 mg la fiecare 8 ore, începând treptat și până la maximum 2400 mg/zi (provoacă somnolență și poate afecta funcția renală). Alte medicamente antiepileptice (MAE) care pot fi utilizate sunt **acidul valproic** (Depakine®) în doze între 200 și 1200 mg/zi (poate provoca hepatită, creștere în greutate, somnolență, alopecie, tremor și intoleranță gastrică), **lamotrigina** (Lamictal®, Labileno® sau Crisomet®) în doze de 100 până la 200 mg/zi, începând cu 25 mg/zi și crescând cu 25 mg la fiecare 1-2 săptămâni, **topiramatul** (Topamax®) în doze de 25-50 mg/zi până la un maxim de 400 mg/zi în...

două doze, **Felbamat** în doză de 1.200-2.400 mg/zi în trei doze, **Tiagabin** (Gabitril®) în doză de 12-56 mg/zi în două sau patru doze pe zi, **Leveti racetam** (Kepra®) începând cu o doză de 1.000 mg/zi în două doze până la maximum 3.000 mg/zi și o benzodiazepină, **Clonazepam** (Rivotril®), 0,5 până la 3 mg/zi (maximum 20 mg/zi).

C. **Baclofen** (Lioresal®): Un derivat GABA a cărui indicație principală este tratamentul spasticității. Poate fi eficient în modularea durerii în doze cuprinse între 5 și 25 mg la fiecare 8-12 ore, până la maximum 75 mg/zi. Principalele sale efecte adverse sunt somnolența, slăbiciunea, confuzia și ataxia.

2. **Tratament chirurgical** : Acesta ar trebui rezervat cazurilor în care tratamentul farmacologic a eșuat. Tehnica utilizată în mod clasic, dar acum învechită, a fost neurotomia chimică cu alcool sau glicerol (blocarea uneia sau mai multor ramuri ale diviziunii nervoase afectate). Alte tehnici includ neurotomia mecanică retrogasseriană, microcompresia percutanată a ganglionului Gasserian (cu un cateter Fogarty) și, mai presus de toate, electrocoagularea percutanată prin radiofrecvență a ramurii senzoriale la intrarea în ganglionul Gasserian. Cu aceasta din urmă, analgezia temporară se obține în general în peste 90% din cazuri, cu o rată variabilă de recurență după 3-5 ani. Principalele complicații sunt anestezia dureroasă, keratita, paralizia facială și disesteziile persistente. În cazuri speciale, în special la pacienții tineri și când prezența unui vas aberant este demonstrată prin RMN sau angiografie, se poate efectua decompresie microvasculară.

LITERATURĂ

- ▲ C. Roig Arnall. Boli ale sistemului nervos (I). Nevralgii craniofaciale. Medicină (Program de Educație Continuă în Medicină Clinică). Ed. IDEPSA. Madrid 1998; 89: 4149-4153.
- ▲ Liaño H, Jiménez MD, Monzón MJ, Prat J. Diagnostic and therapeutic attitude in headache. Ed. Ergon; 2001. p.76-77.
- ▲ Victor M, Adams RD. Cefalee și alte dureri craniofaciale. Principii de neurologie. Ediția a doua. pp. 146-147.
- ▲ Flint Beal M, Stephen LH. Cele mai frecvente afecțiuni ale nervilor cranieni. Boli Neurologice. În: Principiile medicinei interne ale lui Harrison. Volumul II. Ediția a 15-a. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2001. p. 2832-2835.
- ▲ Castro Vilanova M-D, Díaz Simón R, Matilla Prado B: Dureri de cap și dureri cranio-faciale. Manual de diagnostic și terapie medicală. Spitalul Universitar „12 de octombrie”. Ediția a patra. Madrid: MSD; 1998. p. 65-72.
- ▲ Tolosa E: Boli ale nervilor cranieni. În: Farreras-Rozman. Volumul II. Ediția a XII-a. Barcelona: Doyma; 1992. p. 1500-1506.
- ▲ Luengo Dos Santos A: Nevralgii și dureri craniofaciale. Curs de cefalee. Ed.: Fundația pentru Studii și Formare în Sănătate. 2001. 311-329.
- ▲ Campbell JK și Caselli RJ: Cefalee și alte dureri craniofaciale. În Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurologie în practica clinică. Ediția a 2-a. 1996: 1714-1716.
- ▲ Vázquez André M. L, Pérez Trullén JM Nevralgia trigemenului. Medicină cuprinzătoare. Mai 2000-35(9). 393-397

Capitolul 64

Slăbiciune acută simetrică

B. Mondéjar Marín - B. Vidal Díaz - CI Cabeza Álvarez

INTRODUCERE

- ▲ Când vorbim despre **slăbiciune musculară**, ne referim la incapacitatea unuia sau mai multor mușchi de a exercita o forță normală. În acest caz, va exista un deficit motor care se poate manifesta prin scăderea forței (*pareză*) sau prin pierderea totală a forței (*pleie*) și poate fi sau nu însoțit de tulburări senzoriale și/sau creșterea tonusului muscular (spasticitate). Este cauzat de o leziune la nivelul tractului corticospinal (de la cortexul cerebral la măduva spinării) sau de o alterare a unității motorii (cornul anterior al măduvei spinării, nervul periferic, joncțiunea neuromusculară sau mușchiul).
- ▲ În funcție de **modelul de distribuție**, acestea pot fi clasificate în:
 - ***Monopareză sau monoplegie***: deficit motor care afectează toți mușchii unui braț sau ai unui picior.
 - ***Hemipareză sau hemiplegie***: afectarea brațului și piciorului de aceeași parte (cu sau fără implicarea mușchilor faciali).
 - ***Parapareză sau paraplegie simetrică***: slăbiciune sau paralizie a ambelor picioare.
 - ***Tetrapareză sau tetraplegie simetrică***: deficit care afectează toate cele patru membre.
- ▲ Acest capitol este dedicat slăbiciunii musculare acute sau **sacadate și simetrice**, ale cărei cauze cele mai frecvente vor fi discutate mai jos; cu toate acestea, Tabelul 64.1 include și cauzele fundamentale ale slăbiciunii musculare asimetrice.

Tabelul 64.1: Slăbiciune musculară asimetrică

MONOPAREZĂ:

▲ Cu atrofie musculară:

- Brahial:
 - Traumă
 - Infecția măduvei spinării
 - Siringomielie
 - SLA
 - Leziune a plexului brahial
- Crural:
 - Leziune corticală (vasculară, infecțioasă, tumorală). Se prezintă cu hiperreflexie, spasticitate și reflex extensor.
 - Leziuni ale măduvei spinării (demielinizante, tumorale).

▲ Fără atrofie musculară:

- Leziune corticală: vasculară, infecțioasă, tumorală. (Se prezintă cu hiperreflexie, spasticitate și RCP extensor).
- Leziune a măduvei spinării: demielinizantă sau tumorală.

HEMIPAREZĂ:

- Leziune corticospinală (mult mai frecventă).
- Leziune a măduvei spinării: sindromul Brown-Séquard

Cuadro 64.3: Causas debilidad aguda-subaguda.

	Nervio periférico Síndrome de Guillain-Barré	Unión neuromuscular Miastenia Gravis Botulismo Intoxicación por organofosforados	Músculo Polimiositis aguda Parálisis periódica nil • I* • Rabdomiolisis
Médula Traumatismo Infarto medular Paraneoplásico Mielitis Poliomieltis E. desmielinizante M. vacuolar (HIV) M. combinada subaguda			

LEZIUNE ACUTĂ A MĂDUVEI SPINALE

1. **PREZENTARE CLINICĂ:** Leziunile măduvei spinării sunt cea mai frecventă cauză a - paraparezei acute sau subacute. Manifestările vor diferi în funcție de afectarea completă sau incompletă a măduvei spinării.

▲ **Leziune transversală completă a măduvei spinării:** produce ceea ce se numește șoc spinal. Este tipică traumatismelor măduvei spinării și mielitei acute. Se caracterizează prin:

- Paralizie flască și areflexie infralezională (tetraplegie în leziunile cervicale și paraplegie în leziunile toracice și lombare). NOTĂ: O leziune cervicală poate începe ca o parapareză care va progresa spre tetrapareză.
- Anestezie infralezională.
- Pierderea funcției vezicii urinare. Abolirea reflexelor genitale.
- Ileus paralic.
- Plămân neurogen.
- Disreglarea temperaturii, hipotensiune arterială, modificarea tonusului vasomotor și piloerecție.

Această fază poate dura zile sau săptămâni. Recuperarea automatismului spinal se va produce în direcție caudocefalică, moment în care vor apărea spasticitatea și hiperreflexia.

▲ **Sindroame ale măduvei spinării incomplete:** vezi simptomele în tabelul 64.4.

Tabelul 64.4: Sindroame ale măduvei spinării incomplete.

	Hemisecția medulară (Brown-Séguard)	Sindromul cordonului anterior	Sindromul cordonului posterior	Sindromul centromedular.
Paralizie	Ipsilateral	Bilateral	Absent	Cele mai afectate MMSS
propriocepție	Implicarea ipsilaterală	Conservat	Abolit	Conservat
Durere	Implicarea contralaterală	Abolit	Abolit	Nivel suspendat
Temperatură	Contralateral	Abolit	Abolit	Nivel suspendat

2. **ISTORIC MEDICAL:** Colectați informații despre orice antecedente de traumatisme, - tumori cunoscute sau infecții. Durerea în regiunile cervicale, toracice sau lombare nu este neobișnuită și are valoare localizantă, cel mai frecvent legată de patologie vasculară (infarct al măduvei spinării) sau infecțioasă (abces epidural).

3. **EXAMEN:** Rețineți că atunci când se suspectează o leziune acută a măduvei spinării, trebuie să căutăm existența unui nivel senzorial (examinarea sensibilității tactile și dureroase cu ac) și a unui nivel motor (mișcarea voluntară a degetelor la toate cele 4 extremități).

*11 I • ' I £ I * i l \ l z A C
(măsurători, explorarea reflexelor osteomusculare). Tabelul 64.5.

4. **EXAMINĂRI SUPLEMENTARE :** În primul rând, trebuie exclusă existența unei leziuni compresive a măduvei spinării (Tabelul 64.6). Pentru aceasta, se va solicita urgent un RMN spinal, cu indicarea nivelului (dacă această examinare este contraindicată sau nu este disponibilă, se va solicita o tomografie computerizată spinală sau o mielografie), acordându-se întotdeauna mare atenție mobilizării pacientului. Dacă leziunea măduvei spinării este de etiologie necompresivă (Tabelul 64.7), se va iniția studiul pentru diagnostic precoce:
- ▲ Puncție lombară pentru analiza LCR: se vor solicita urgent determinările obișnuite pentru glucoză, numărătoare celulară și proteine, iar următoarele non-urgent: benzi oligoclonale și IgG în biochimie și serologie pentru sifilis, Borrelia, virusuri neurotropice, culturi de rutină (inclusiv pentru micobacterii) și colorație Ziehl-Neelsen în microbiologie. Dacă se suspectează un proces neoplazic sau paraneoplazic, proba trebuie trimisă la patologie pentru citologie.
 - ▲ Analize de sânge, inclusiv hemoleucogramă completă, rata de sedimentare, studiu de coagulare, vitamina B12, biochimie completă, ANA, ECA, serologie pentru sifilis, virusuri neurotropice, HIV.
 - ▲ De asemenea, vom solicita: analiza gazelor sanguine arteriale, analiza urinei, radiografia toracică și studiul vascular selectiv, în funcție de diagnosticul suspectat.

Tabelul 64.5: Localizarea nivelului medular.

Nivel	Motor	Sensibil	Reflecție
C4 C5 C6 C7 C8 T1 T2-T9 T4 T6 T9-T10 T10 T11-T12 L2 L3 L4 L5 S1 S4-S5	Diafragmă Deltoid. Flexia cotului. Extensia încheieturii mâinii Triceps Flexorii degetelor Intercostalii intrinseci ai mâinii Abdomen superior Abdomenul inferior cl * z 1/•1\ Flexia șoldului (iliopsoas) z 1 *11 /1 *1 Extensia genunchiului (cvadriceps) Dorsiflexia piciorului (tibial anterior) Peronieri Flexia plantară	Umăr Degetul mare al treilea deget al mâinii Degetul cinci al mâinii Biberon procesul xifoid Buricul Tipsie Maleola medială a primului deget de la picior Maleola externă perianală	Bicipital Biceps, triceps Triceps Triceps Cutanat abdominal superior Patelară cutanată abdominală inferioară Rotuliano Rotuliano Ahile Ahile

Tabelul 64.6: Leziuni compresive ale măduvei spinării

Fără	clasic	Neoplazice
Traumă	Hematomul spinal	Epidurală
Spondiloză	Siringomielie	Intradural extramedular: metastaze, meningiom, neurofibrom.
Hernia de disc	Tulburare congenitală	Intramedular
Stenoză	Chist arahnoidian	
Infecție: abces, tuberculoză.	Pagină	

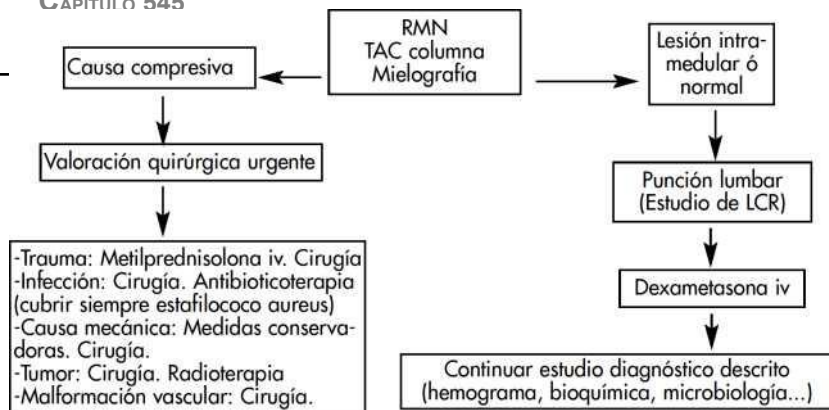
Tabelul 64.7: Etiologia M acut necompresiv.

Boală sistemică	Fără boală sistemică
- Neoplazie - Metastaze intramedulare - Mielopatie paraneoplazică - Mielopatie prin radiații - Sarcoidoză - Boala autoimună	- Mielopatie demielinizantă (scleroză multiplă) - Mielita postinfecțioasă - Mielopatie vasculară - Mielopatie transversă idiopatică - Mielită infecțioasă (poliomielită, SIDA, neurosifilis, neurobruceloză, tuberculoză, ciuperici, paraziți, virusuri neurotropice) - Mielopatie toxică și metabolică

5. TRATAMENT:• **Măsuri generale în****leziune acută a măduvei spinării.****Tabelul 64.8: Tratament medical și îngrijire în cazul șocului spinal**

Metilprednisolon	Se administrează un bolus intravenos de 30 mg/kg pe parcursul a 15 minute. După 45 de minute, se începe o perfuzie intravenoasă cu 5,4 mg/kg/oră timp de 23 de
Funcția respiratorie	Este cea mai frecventă cauză de deces în faza acută. Terapia cu oxigen cu/fără intubație Prevenirea și tratarea infecțiilor
Tensiune arterială scăzută	Evitați tensiunea arterială <80 mmHg Controlul PVC-ului Folosiți substanțe inotrope dacă este necesar
Diureză	Diuretice dacă <40cc/h
Disreglarea temperaturii	Preveniți pierderile de căldură
Disfuncția vezicii urinare	Cateterizare vezică urinară. Monitorizare infecții. Prevenire pietre la rinichi.
Probleme digestive	Ileus paralic: NPO timp de cel puțin 48 de ore. Nutriție parenterală ulterior, dacă este necesar. Gastropareză: sondă nasogastrică cu aspirație, dacă este necesar Anti-H2: Ranitidină (pentru prevenirea ulcerelor de stres)
TVP-TEP de la Profilax	Enoxiparină 40 mg/zi subcutanat.
Durere	AINS ca primă alegere

Tabelul 64.9: Algoritm de tratament în mielopatia acută**MIELOPATIE ACUTĂ**



În **traumatismele coloanei vertebrale** :

- Mobilizare atentă (pe suport rigid), fixarea capului în poziție neutră evitând deplasările laterale ale capului (foarte importantă în leziunile cervicale).
- Măsurile generale pentru un pacient politraumatizat.
- Tratamentul medical al șocului spinal (Tabelul 64.8)
- Intervenție chirurgicală urgentă în cazul:
 - Necesitatea reducerii deschise.
 - Fractură cervicală cu leziuni ale măduvei spinării și fragmente osoase.
 - Traumatism cervical cu leziuni ale măduvei spinării din cauza compresiei discului.
 - Fractură a arcului vertebral cu fragmente deprimare.
 - Fracturi cominutive.
 - Leziune parțială a măduvei spinării cu deteriorare progresivă.

În **leziunile compresive non-traumatice ale măduvei spinării**, trebuie efectuat tratament chirurgical (urgent în cazul abceselor sau hematoamelor epidurale); în metastazele unei tumori primare cunoscute, este indicată mai întâi radioterapia urgentă.

În **leziunile măduvei spinării necompresive de etiologie non-traumatică**, vom începe tratamentul în Unitatea de Urgență cu corticosteroizi intravenoși: Dexametazonă în bolus inițial de 12 mg intravenos, urmată de 4 mg/6 ore intravenos. Odată ce etiologia este cunoscută, vom iniția ...
va tratamentul specific.

SINDROMUL GUILLAIN-BARRÉ

1. CONCEPT:

Poliradiculopatie inflamatorie acută. În până la 70% din cazuri, un factor declanșator este identificat în săptămânile anterioare debutului simptomelor: cele mai frecvente sunt infecțiile, în principal respiratorii sau gastrointestinale (C. jejuni, CMV, Mycoplasma și HIV sunt agenții infecțioși cel mai frecvent asociați), intervențiile chirurgicale, imunizarea recentă, traumatismele, limfomul sau LES.

2. CLINICĂ:

Simptomele se prezintă în general subacut, deși sunt posibile și manifestări acute. Simptomele inițiale includ de obicei:

- Slăbiciune motorie: este de obicei simetrică, începând distal și ascendend spre mușchii proximali.
- Parestezii (furnicături, amorțeală): ascendente și dinspre extremitățile inferioare.
- Hipoareflexie.
- Tulburările vegetative apar frecvent atât din cauza hiperfuncției, cât și a hipofuncției (aritmii, hipohipertensiune arterială, alterarea termoreglării...)

Deficitul maxim este atins în 2-3 săptămâni la 90% dintre pacienți. Apoi se stabilizează pentru o perioadă variabilă, iar recuperarea începe, 80% dintre pacienți recuperându-se complet în 6 luni.

3. VARIANTE CLINICE:

- Sindromul Miller-Fisher (ataxie, oftalmopareză și areflexie).
- Pur sensibil.
- Faringo-cervico-brahial.

- Autonomia Pandys.
- Formă motorie pură.

4. DIAGNOSTIC

- În primele zile, diagnosticul este în principal **clinic** (criteriile de diagnostic sunt enumerate în Tabelul 64.10), deoarece testele de lichid cefalorahidian, EMG și ENG sunt adesea normale sau nespecifice.
- Printre explorările complementare putem folosi:
 - Studiu **LCR** : Hiperproteinorahie prezentă în 80% din cazuri.
 - EMG **-ENG** poate arăta o scădere a potențialelor de acțiune musculară, încetinirea vitezelor de conducere cu latențe prelungite și blocaje de conducere.
 - **Biopsie nervoasă**: de obicei nu este necesară.

Tabelul 64.10: Criterii de diagnostic pentru sindromul Guillain-Barré.

Necesar:

- Slăbiciune motorie progresivă la mai mult de un membru.
- Hipoareflexie.

Suport diagnostic:

- Progresie rapidă a simptomelor și semnelor.
- Simetrie relativă.
- Afectarea nervilor cranieni. Slăbiciune facială la 50% dintre pacienți (frecvent bilaterală). Afectarea altor nervi cranieni duce la dificultăți de înghițire, dizartrie și disfuncție a mușchilor extraoculari.
- Simptome senzoriale (subiective): parestezii și dureri neuropatice, lombare sau musculare.
- Disfuncție autonomă: aritmii, hipotensiune arterială, tahicardie (trebuie întotdeauna exclusă EP).
- Absența febrei la debutul simptomelor.

Suport (examine suplimentare):

- **LCR**: disociere albuminocitologică, creștere a proteinelor (începând din prima săptămână, atingând vârful la 4-5 săptămâni) și mai puțin de 50 de leucocite mononucleare (tipic <10 celule). Nu este necesar un test urgent.
- **EMG**: scăderea vitezei de conducere, blocuri (20% din studii vor fi normale; altele nu vor fi patologice decât după câteva săptămâni). Alterarea precoce a unei F.

5. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL DE URGENȚĂ.

Se stabilește în principal în cazul *leziunilor acute ale măduvei spinării*. Vom pune la îndoială diagnosticul de SGB în cazurile de asimetrie marcată și persistentă, disfuncție vezico-intestinală persistentă, nivel senzorial marcat, prezență în LCR a leucocitelor polimorfonucleare sau a mai mult de 50 de celule sau existența unei febre mari la debutul afecțiunii.

6. TRATAMENT:

- Trebuie **să internăm întotdeauna pacientul**, deoarece tabloul clinic poate progresa în primele trei săptămâni chiar și cu tratament și uneori pacientul poate necesita internare la ATI, în special din cauza unei afectări respiratorii secundare.
- **Măsuri specifice** : există două opțiuni.
 - **Imunoglobulină intravenoasă** : doză de 0,4 gr/kg/zi timp de 5-7 zile.
 - **Plasmafereză**: utilizată în cazurile cu slăbiciune marcată (incapacitatea de a se da jos din pat fără asistență), compromitere respiratorie și/sau simptome bulbare (disfagie, dispnee). Regim terapeutic: 4-6 cicluri în zile alternative pentru un total de 200-300 ml/kg. Uneori apar recidive după întreruperea ciclurilor.

Ambele îmbunătățesc prognosticul administrat în primele 2 săptămâni. ii- ■ ' i iii
-iiiiii- -i -i- iii

Utilizarea unui tratament sau a altuia depinde de disponibilitatea acestuia (în acest centru vom folosi în principal imunoglobuline).

• **Tratamentul complicațiilor:**

- Profilaxia trombozei venoase profunde cu heparină cu greutate moleculară mică (enoxiparină). Administrare subcutanată zilnică, ajustând doza în funcție de greutatea pacientului.
- Îngrijire respiratorie: foarte importantă. Monitorizați funcția respiratorie prin măsurarea capacității vitale cel puțin o dată pe zi. Analiza gazelor sanguine nu este utilă pentru monitorizare, deoarece impactul său apare doar atunci când este deja prezentă o compromitere respiratorie severă. (Vezi criteriile pentru ventilația mecanică în Tabelul 64.11). Monitorizați dezvoltarea complicațiilor precum pneumonia și atelectazia. Va fi indicată fizioterapia respiratorie.
- Monitorizați simptomele bulbare: dacă este necesar, se va introduce o sondă nazogastrică pentru a preveni aspirația.
- Disfuncție autonomă: anomaliile ECG sau incapacitatea de a controla tensiunea arterială pot fi o indicație pentru internarea la ATI.
- Laxative și clisme, dacă este necesar.
- Prevenirea edemelor, ulcerelor de presiune și contracturilor musculare cauzate de imobilizare. Începeți tratamentul de recuperare cât mai curând posibil.

Tabelul 64.11: Indicații pentru ventilație mecanică în sindromul de Guillain-Barré

(SGB)

- Capacitate vitală <25 ml/kg la bărbați, 20 ml/kg la femei și 200 ml x vârstă la copii.
- Frecvență respiratorie mai mare de 30 rpm.
- Epuizare fizică și incapacitatea de a tuși și expectora.

7. PROGNOZĂ:

- Simptomele progresează de obicei în decurs de 7-21 de zile. Jumătate dintre pacienți se recuperează fără sechele semnificative, 80% pot merge independent în termen de 6 luni, iar 10-15% rămân cu deficiențe semnificative.
- Aceștia sunt factorii care indică *un prognostic favorabil*:
 - Vârsta sub 40 de ani.
 - Evoluție fără complicații respiratorii.
 - Absența leziunilor axonale în studiul neurofiziologic.

MIASTENIA GRAVIS.

1. CONCEPT:

Este o boală autoimună cauzată de existența anticorpilor împotriva receptorilor nicotiniци postsinaptici ai acetilcolinei din joncțiunea neuromusculară.

2. PREZENTARE CLINICĂ:

Constatările clinice caracteristice sunt *slăbiciunea musculară fluctuantă, predominant proximală, și fatigabilitatea*. Aproximativ 30-40% dintre pacienți prezintă afectare musculară extraoculară (diplopie și ptoză) fără afectare pupilară. Treizeci la sută prezintă simptome bulbare (disfagie, voce nazală). Toate simptomele

Se agravează la exerciții fizice și se ameliorează la odihnă și frig. Pe baza tabloului clinic, acestea sunt clasificate în 5 grupe: (Tabelul 64.12).

Tabelul 64.12: Clasificarea Osseman a MG:

- **I:** MG oculară. Dacă este menținută timp de 2 ani, există un risc scăzut de progresie.
- **IIA:** Generalizare ușoară, afectare oculară. Fără convulsii și răspuns rapid la tratament. Puțini pacienți prezintă o deteriorare rapidă.
- **IIB:** Generalizată moderată. Afectare oculară și bulbară; răspuns mai slab la tratament. Se agravează în cazul proceselor interrecurente.
- **III:** Fulminant acut. Afectare bulbară și respiratorie. Criză miastenică. Incidență ridicată a timomului. Răspuns slab la tratament.
- **IV:** Debut tardiv sever. Cronică cu tratament nereușit. Afecțiuni care necesită 2 ani pentru a progresa de la tipurile I și II.

3. TESTE DE DIAGNOSTIC:

- ▲ **Testul cu edrofoniu** (Tensilon®, 1 fiolă = 10 mg; Anticude®, 1 fiolă = 25 mg). Ameliorarea simptomelor după administrarea de clorură de edrofoniu confirmă diagnosticul. Această metodă este disponibilă în Unitatea de Primiri Urgențe și permite un diagnostic rapid. Necesită simptome vizibile a căror ameliorare sau remisie poate fi măsurată obiectiv (ptoză, disfonie etc.). Pot apărea rezultate fals pozitive în cazurile de boli ale neuronului motor, sindrom Guillain-Barré, tumori hipofizare, miopatie oculară, sindrom Eaton-Lambert și neuropatii oculare diabetice. Testul trebuie efectuat sub monitorizarea pacientului și cu atropină intravenoasă disponibilă pentru a contracara simptomele colinergice. Inițial, se administrează 2 mg intravenos. Dacă nu apar efecte secundare semnificative, se administrează 3 mg și 5 mg la intervale de 1 minut (la copii, doza este de 0,2 mg/kg). Ameliorarea simptomelor este temporară (2-20 minute).
- ▲ **EMG:** cea convențională este normală; în stimularea repetitivă la 3 Hz va apărea o scădere a amplitudinii celui de-al 4-lea potențial față de primul (cel puțin 10%). EMG cu fibră unică este și mai sensibilă, prezentând o creștere a jitterului sau a variabilității latențelor dintre două fibre musculare aparținând aceleiași unități motorii.
- ▲ **Anticorpi anti-receptor de acetilcolină:** pozitivi în 75-85% din formele generalizate.
- ▲ Alte teste: tomografie computerizată toracică pentru excluderea timomului, hormoni tiroidieni (deoarece acesta poate fi asociat cu hipertiroidism) și studiu autoimun complet (anticorpi antinucleari , factor reumatoid, anticorpi antitiroidieni).

4. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL: (Tabelele 64.13 și 64.14)

Tabelul 64.13. Diagnostic diferențial al MG.

Diplopie sau ptoză	Diplopie și simptome bulbare	Simptome bulbare	Slăbiciune la nivelul membrelor
- Leziuni ale trunchiului cerebral. - Miopatie mitocondrială. - masa orbitală. - Botulism. - Oftalmopatia Graves. - Boala lui Wernicke	- Leziuni ale trunchiului cerebral. - Sindromul Miller-Fisher. - Distrofia musculară orofaringiană.	- Leziuni ale trunchiului cerebral. - Scleroză scleroza laterală amiotrofică (SLA). - Siringobulbie.	- Sindromul miastenic Eaton-Lambert. - Sindromul miastenic congenital. - Miopatii. - Atrofie musculară spinală.

Tabelul 64.14: Diagnostic diferențial al MG, sindromului Eaton-Lambert și botulismului.

	Miastenia gravis	Sindromul Eaton-Lambert	Botulism
Distribuția slăbiciunilor	Oculomotor > bulbar Membre proximale, asimetrice	Picioare > brațe > bulbar	Bulbar (ptoză, disfagie, dizartrie) Extraocular Descendent simetric
Implicarea pupilară	Nu	Mioză	Midriază
Repere	Normal	Hipoactiv sau abolit	Hipoactiv sau abolit
Efectul exercițiilor repetate asupra slăbiciunii	Cel mai rău	Îmbunătățirea	Nu se îmbunătățește.
Disautonomie	Nu	Da	Da
Anticorp anti-receptor de acetilcolină	Da	Nu	Nu
Blocarea canalelor de calciu (inhibarea eliberării de acetilcolină)	Nu	Da, din cauza anticorpilor anti-canale de calciu	Da, cu toxină botulinică
Paraneoplazice	10% asociate cu timomul	Peste 60% este asociat cu carcinomul pulmonar cu celule mici	Nu
EMG cu stimulare repetată la 3Hz	Scădere	Scădere	Scădere
EMG cu stimulare distribuită la 20-50 Hz	Variabilă	Crește	Crește

5. TRATAMENT. (Tabelul 64.15: Algoritmul terapeutic pentru MG)

▲ **Anticolinesterazice:** medicamentul de elecție. Piridostigmină în doză maximă de 60 mg/4-6 ore.

Dacă este necesară administrarea intravenoasă, vom utiliza Neostigmină în doză de 0,5 mg/4 ore.

▲ **Corticosteroizi:** indicați atunci când tratamentul anticolinesterazic este insuficient. Tratamentul începe de obicei cu doze mari (Prednison 1 mg/kg/zi într-o singură doză matinală) și este redus treptat în funcție de răspunsul la doza minimă eficientă. Ori de câte ori se inițiază tratamentul cu corticosteroizi, pacientul trebuie monitorizat îndeaproape (fie în regim ambulatoriu, fie în regim de spitalizare), deoarece poate apărea o deteriorare clinică în primele două săptămâni. Dacă se întâmplă acest lucru, se controlează cu piridostigmină sau plasmafereză.

▲ **Plasmereză:** utilizată în crizele miastenice cu simptome bulbare și compromitere respiratorie, în MG care nu răspunde la tratamentul anterior. De obicei, ciclurile constau în 10 ședințe.

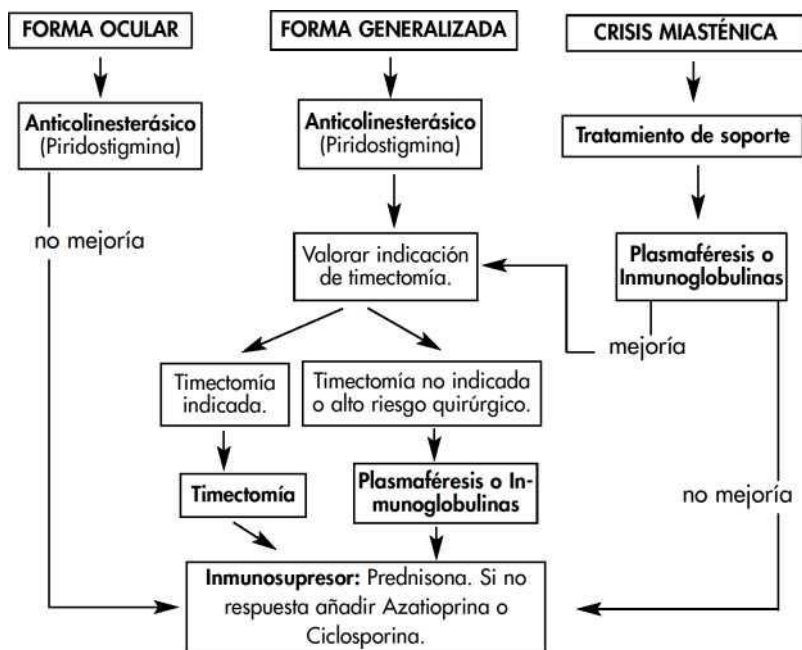
▲ **Timectomia:** indicată în cazurile de timom sau miastenie gravis generalizată (MG) (chiar și fără timom, în special la adulții sub 60 de ani). De preferință, trebuie efectuată în primii doi ani de la diagnosticare și când pacientul se află în cea mai bună stare clinică posibilă, în special din punct de vedere respirator. Dacă pacientul primește medicamente anticolinesterazice, acestea trebuie întrerupte cu 12-24 de ore înainte de procedură și reluate la 24-48 de ore după intervenția chirurgicală.

▲ **Imunosupresoare:** după timectomie și în cazurile care nu răspund la corticosteroizi sau când aceștia nu sunt recomandați. Cel mai frecvent utilizat este azatioprina.

tioprină la o doză inițială de 50 mg/kg/zi, monitorizând hemoleucograma și funcția hepatică.

- ▲ **Imunoglobulină:** în doză de 0,4 mg/kg/zi intravenos timp de 5 zile (doză totală de 2 g/kg). Are aceleași indicații ca și plasmafereza. Poate provoca reacții anafilactice la pacienții cu deficit de IgA.

Tabelul 64.15: Algoritmul terapeutic MG



6. ASISTENIE DE URGENȚĂ ÎN MIASTENIA GRAVIS:

Pacienții cu miastenie gravis se pot prezenta la Departamentul de Urgență cu simptomele descrise de slăbiciune și oboseală, alături de simptome oculare sau bulbare, chiar și fără un diagnostic prealabil. Cu toate acestea, este mai frecvent să se vadă pacienți cu miastenie gravis cunoscută care se prezintă din cauza unei agravări a stării lor inițiale. Principalele cauze ale deteriorării sunt enumerate în Tabelul 64.16. Printre aceste cauze se numără anumite medicamente (Tabelul 64.17).

Tabelul 64.16: Cauze ale agravării MG.

- Infecții
- Hiperhipotiroidism
- Tulburări emoționale
- Sarcina
- Menstruație
- Hipertermie, insolamție

CAPÍTULO 551

- Vaccinare
 - Chirurgie
 - Droguri
-

Există două forme de deteriorare acută care necesită internarea pacientului și tratament urgent:

- ▲ **Criza miastenică:** definită prin slăbiciune marcată a mușchilor respiratori sau bulbari. Este o urgență care necesită terapie intensivă; complicația caracteristică este insuficiența respiratorie acută, care poate necesita intubație orotraheală (dacă capacitatea vitală <15 ml/kg). Plasmafereza, împreună cu tratamentul standard, pare să accelereze recuperarea (nu există studii controlate).
- ▲ **Criză colinergică:** Aceasta se manifestă ca o creștere a simptomelor miastenice, împreună cu fasciculații, mioză, salivație, transpirații, paloare, bradicardie, bronhoree, dureri abdominale și diaree (simptome care nu pot fi distinse de intoxicația cu organofosforici). Confirmarea diagnostică poate fi făcută cu condiția să fie disponibil suport ventilator imediat, pacientul să fie monitorizat și să se administreze edrofoniu (2-10 mg intravenos), ceea ce va agrava simptomele. În acest caz, medicația colinergică trebuie întreruptă timp de 2-3 zile. Efectele acetilcolinei vor fi antagonizate de atropină. De asemenea, este necesară o monitorizare atentă. (Funcția respiratorie trebuie monitorizată.)

7. MIASTENIA GRAVIS ȘI SARCINA:

- ▲ Sarcina la pacientele cu MG este considerată a avea risc ridicat. Primul trimestru și prima lună postpartum sunt perioadele critice.
- ▲ Efectul sarcinii asupra evoluției clinice a MG este variabil: 33% se agravează, 33% se ameliorează, iar în restul de 33%, evoluția rămâne neschimbată. Nu există nicio corelație între severitatea MG înainte de sarcină și exacerbarea simptomelor în timpul gestației.
- ▲ De obicei, MG nu afectează cursul sarcinii sau al nașterii.
- ▲ MG în sine nu constituie o indicație pentru avort.
- ▲ Musculatura uterină nu este afectată de boală, dar medicația anticolinesterazică poate crește excitabilitatea uterină, ceea ce este asociat cu un risc crescut de avort spontan sau naștere prematură. Din acest motiv, administrarea intravenoasă sau doze mari din aceste medicamente nu sunt recomandate în timpul sarcinii. Se pot utiliza corticosteroizi, imunoglobuline și plasmafereză (acestea din urmă pot induce travaliu prematur). Agenții citotoxici au efecte teratogene, iar utilizarea lor trebuie limitată la cazurile în care sunt considerați esențiali pentru controlul bolii.
- ▲ În timpul travaliului, uterul răspunde normal la perfuzia de oxitocină. Slăbiciunea marcată poate prelungi faza expulsivă și poate crește nevoia de forceps. Ocazional, se administrează doze suplimentare de corticosteroizi pentru a contracara această slăbiciune. Afecțiunea în sine nu este o indicație pentru cezariană. Dacă este necesară anestezia, se preferă anestezia regională sau epidurală.
- ▲ MG nu crește riscul de malformații congenitale. 10-15% din cazuri
O sută de nou-născuți pot prezenta miastenie gravis neonatală, manifestată prin hipotonie, plâns slab, dificultăți de hrănire și probleme respiratorii. Această calitate I
||111*|*| 1*1 |*| z
Această afecțiune este cauzată de trecerea anticorpilor anti-receptor de acetilcolină prin placentă. Nu există nicio relație între severitatea bolii mamei și severitatea afecțiunii la copil. Apare între primele ore și a treia zi după naștere și, în general, se rezolvă spontan în 2-4 săptămâni. Dacă după

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Dacă nu apar simptome în prima săptămână, este foarte puțin probabil ca nou-născutul să dezvolte miastenienie gravis neonatală. Deși acestea se pot remite fără tratament specific, cazurile mai severe vor necesita temporar medicamente anticolinesterazice (piridostigmină, 1-2 mg/kg la fiecare 4 ore), având mare grijă să nu se prelungească utilizarea lor în mod inutil.

Tabelul 64.17: Medicamente cu risc în MG.

Relaxare musculară	Cardiovascular§§***	Anestezice general	Agenți hormonal
D-tubocurarină	Chinină	Eter și cloroform	ACTH și corticosteroizi (folosiți-le doar sub indicație și urmărire de către neurolog)
Pancuronius	Procainamidă	Ketamina	Hormoni tiroidieni
Galamina	Lidocaină	Propanidid	Contraceptive
Decametoni	Verapamil	Metoxifluran	Oxitocină
Vecuroniu	Ajmalina	Halotan	
Piperoni	Hidantoină	Ciclopropan	
Doxacurium	Guanetidină	Fluotan	
Mivacurium	Ganglioplegici		
Succinilcolină	Beta-blocante	Anestezice locale	Medicamente antimalarice
Suxametoniu	Sulfat de magneziu	Lidocaină	Chinină
Decametoni	Rezerpină	Procaină	Clorochină
Benzodiazepine			
Meprobamat	Anti-transmisibile	Laxative și clisme	Analgezice
Baclofen	Hidantoine	Evitați preparatele de	Morfină
Dantrolen	Barbiturice	Magneziu.	Dipironă de magneziu
Toxina botulinică A	Trimetiedionă	Laxativele reduc absorbția	Ketoprofen
	Benzodiazepine		
Antibiotice*	Etosusimidă	anticolinesterazice orale	Antihistaminice
Aminoglicozide			Difenhidramină
Polipeptide	Medicamente hipnotice	Anticolinesterazice	Diuretice
Tetraciline	Benzodiazepinele și	Inhibitori reversibili de AChE (malathion, parathion și derivați) al carbamatului) *11	Evitați factorii de epuizare de potasiu
Lincomicină	Derivați de carbonat de litiu	Inhibitori reversibili de la AChE (Neostigmină,	Anticolinergice
Clindamicină	Amitriptilină Imipramină		Ei pot masca o criză colinergică la pacienții tratați
Ciprofloxacina			
Telitromicină			
Medicamente	IMAO		
D-penicilamină	Clorpromazină		

§§Penicilina, cloramfenicolul, vancomicina și cefalosporinele pot fi utilizate în siguranță. Dacă antibiograma indică acest lucru și nu există altă opțiune, se pot administra antibiotice contraindicate, evaluând riscul și monitorizând orice semne de avertizare.

***În caz de nevoie și dacă sunt de neînlocuit, acestea pot fi utilizate cu mare prudență.

LITERATURĂ

- ▲ Adams R, Victor M, Ropper A. Principiile neurologiei. Ediția a 6-a. Mexico City: McGraw Hill International; 1999.
- ▲ Samuels, MA. Manual de terapie neurologică. Ediția a 5-a. Boston: Little-Brown; 1995
- ▲ Fox MW, Harm RW, Davis DH. Complicații neurologice selectate ale sarcinii. Mayo ClinProc 1990; 1595-1618.

CAPITULU 553

Clorochină
Colchicină

Haloperidol Droperidol
Clozapină Amfetamine

Piridostigmina și
Edrofoniu)

cu medicamente
anticolinesterazice.

- ▲ Batocchi AP, Majolini L, Evoli A, Lino MM, Minisci C, Tonali P. Evoluția și tratamentul miastului henia gravis în timpul sarcinii. *Neurology* 2000; 3 (1): 1-15.
- ▲ Márquez Infante C, Bautista Lorite J. Oboseală: Miopatii cu intoleranță la efort, miastenie și sindroame miastenice. *Continua Neurología* 2000; 3 (1): 1-15.
- ▲ Suárez GA. Miastenia gravis: diagnostic și tratament. *Rev Neurología* 1999; 29(82): 162-165.
- ▲ Serrano Munuera C, Illa. Progrese terapeutice în bolile neuromusculare. *Neurology* 1999; 14 (supliment 6): 36-45.
- ▲ Criterii pentru diagnosticul sindromului Guillain-Barré. *Ann Neurol* 1978; 3 (6): 565-566.
- ▲ Vaquero Ruipérez JA. Boli acute ale măduvei spinării. În: Moreno Martínez JM, ed. *Urgente neurologice*. a 2-a^{ed}. Madrid: FAES; 1998. P 417-435.
- ▲ JJ Zarranz. *Compendiu de Neurologie*. Madrid: Ediții Harcourt; 2001.

Capitolul 65

DIPLOPIE, NISTAGMUS ȘI PIERDEREA VEDERII

C. Grau Jiménez - C.I Cabeza Álvarez

DIPLOPIE

Concept : Diplopia este definită ca vedere dublă. Este, în general, cauzată de paralizia mușchilor extraoculari și de alinierea greșită a ochilor, ceea ce determină formarea imaginii în diferite zone ale retinei din fiecare ochi. Mușchii responsabili de mișcarea ochilor sunt:

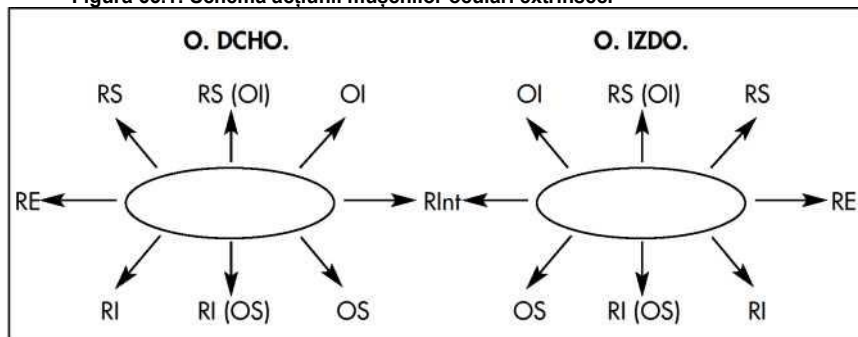
▲ Drept: superior, inferior, extern, intern.

▲ Oblic: superior, inferior.

În general, diplopia este binoculară (dispare când unul dintre cei doi ochi este închis), deși există unele cazuri de diplopie monoculară (legată în general de tulburări psihogene sau subluxații ale cristalinului).

În principiu, și dacă nu se specifică altfel, ne vom referi la diplopie legată de afectarea nervilor cranieni.

Figura 65.1: Schema acțiunii mușchilor oculari extrinseci



RS: Recto superior; RI: Recto inferior; RE: Recto externo; RIInt.: Recto interno; OS: Oblicuo superior; OI: Oblicuo inferior

Anamneză :

▲ **Istoric medical** : Întrebați despre istoricul personal (boli anterioare, intervenții chirurgicale, accidente, traume, ...), istoricul familial, istoricul bolii actuale (cronologie, posibili factori declanșatori, simptome însoțitoare, ...), aportul de medicamente sau toxine,...

Examen fizic:

Trebuie să fie complet, incluzând un examen neurologic amănunțit:

1. Evaluează *poziția spontană a capului (încercări de compensare a deficitului de mișcare oculară)*.

2. Evaluați *poziția spontană a ochilor* (există tendința de a privi în partea opusă a leziunii din cauza acțiunii mușchilor antagoniști).
3. a evalua *limitările mișcărilor oculare*, pacientului i se cere să-și fixeze privirea în toate direcțiile. Aceasta se efectuează întotdeauna cu ambii ochi.
 * și cu fiecare ^{ii A} separat. Uneori, ^{*i • ii • r} deoarece este o pareză ușoară, nu este identificată - II
 cablu, ^{i ii ii ' i • ii - ii ii} pentru vedere, paralizia privirii nu este descoperită având în vedere enton- I I- i- ' i •
 Diplopia încetează în funcție de poziția privirii în care această vedere dublă este maximă (de obicei dispare atunci când unul dintre ochi este ocluzionat).
4. Căutați *tulburări asociate* : modificări ale reflexului fotomotor, ptoză, modificări ale câmpului vizual, durere orbitală...).

Diagnostic :

Zona leziunii trebuie căutată de-a lungul traiectoriei nervilor sau mușchilor implicați :

1. Nivel *supranuclear* . Aceasta ar fi o leziune la nivelul căilor corticale. În general, este - asociată cu alte simptome. De obicei, este de origine vasculară.
2. *Fasciculul longitudinal medial* conectează nervii cranieni III, IV și VII. Este asociat cu nistagmus. Apar anomalii ale privirii conjugate. Cea mai frecventă cauză a sa este scleroza multiplă.
3. *Alterare periferică sau intranucleară*. Aceasta este cea mai frecventă. Leziune de-a lungul traiectoriei nervilor cranieni.
4. *Musculatura oculară și joncțiunea neuromusculară* (de exemplu, miastenia gravis).

Tabelul 65.1: Etiologia parezei nervilor cranieni

Etiologie	Traumă	Tumoră	Anevism	Nedeterminat	Miscelaneu	Vascular
al III-lea	13%	18%	18%	20%	14%	17%
IV.	28%	10%	-	34%	13%	15%
VI-lea	11%	31%	3%	22%	24%	9%

III nc - Levator palpebrae superioris. Pupile constrictoare. Rectul medial. Rectus superior. Rectusul inferior. oblic inferior. IV nc - oblic superior. VI nc - Rectus lateral.

Tabelul 65.2 Tablou clinic și etiologia parezei oculare

	III (oculomotor comun)	IV (patetic)	VI (abducens motor)
Explorare	Ptoză, ochi abduși și coborât, pupilă normală sau midriatică. Diplopia apare în toate direcțiile privirii, cu excepția abductorului.	Este cea mai puțin frecventă. Diplopie verticală. Diplopie maximă la privirea în jos și în interior (citirea sau coborârea scărilor). Căutați devierea capului.	Distanță foarte lungă. Diplopie orizontală. În repaus, ochiul este deviat spre interior.
Etiologie	1- Nucleară: paralizie totală cu funcție normală a mușchilor elevatori. Etiologie vasculară. 2- Fosa interpedunculară: Anevrisme, ischemie, tumori, traumatisme, edeme, meningită... 3- Sinus cavernos: vezi mai jos. 4- Orbită: vezi mai jos.	1-Traumatologică: este cea mai frecventă. 2-Vasculare: diabet. 3- Congenital 4- Tumori. 5- Patologia sinusurilor orbitale și cavernoase. 6- Idiopatică.	De obicei, NU este un localizator de leziuni în sine. 1- Caracteristici de localizare: protuberanță, sinus cavernos, sella turcică etc. 2- Nelocalizabile: Vasculare (diabet), HIC, traumatisme etc.

În cazurile de afectare a nervului cranian III, este crucial să se evalueze afectarea motilității pupilare, deoarece aceasta indică o compresie extrinsecă a nervului. Poate fi cel mai timpuriu semn al unei patologii anevismale (artera comunicantă posterioară) și poate constitui o urgență care pune viața în pericol, necesitând un tratament mai agresiv. Alți factori care susțin acest diagnostic includ prezența frecventă a altor semne asociate, apariția frecventă a durerii și potențialul de apariție la orice vârstă. În schimb, afectarea vasculară, cel mai frecvent tip, care nu afectează pupila, apare de obicei izolat, afectează persoanele în vârstă cu factori de risc cardiovascular (în special diabet) și necesită doar o așteptare vigilentă.

Diagnostic diferențial : (vezi tabelul 65.3)

1. Boli tiroidiene
2. Miastenia gravis. Sindroame miasteniforme.
3. Miopatii.

Paralizie combinată a nervilor oculomotori:

- Leziuni orbitale : - Oftalmoplegie acută dureroasă (tromboză venoasă orbitală , proptoză, edem palpebral, celulită orbitală). - Mucormicoză (diabet). - Pseudotumora orbitală. - Arterită cu celule gigante. Toate acestea sunt de obicei însoțite de durere.
- Fisură sfenoidală - leziuni ale sinusului cavernos : - Sindromul Tolosa-Hunt (durere oculară datorată afectării primei ^{ramuri} a nervului trigemen cu oftalmoplegie completă, afectare pupilară și tulburări senzoriale datorate afectării nervului oftalmic. Diagnosticul său este unul de excludere). - Sindroame paraselare - Aneurisme intracavernose. - Tumori.

Tabelul 65.3: Diagnostic diferențial al oftalmoplegiei

	Distiroidism tiroidian	Paralizie combinată	Miastenie	Miopatii
Curs	Oftalmopatia Graves. Evoluție cronică a distiroidismului tiroidian	Acut/Cronic	Acut/Cronic	Cronic
Bilateralism	Frecvent	Queer	Frecvent	Constant
Durere	Senzația unui corp străin	Variabilă	Nu	Nu
elevi	Normal	Variabilă	Normal	Normal
Edrofoniu	Negativ	Negativ	Pozitiv	Negativ
Conductă forțată	Pozitiv	Negativ	Negativ	Variabilă

Tratamentul pacientului cu diplopie în Unitatea de Primiri Urgențe :

1. Istoric medical și examinare :
 - Diferențiază între monoclu și binoclu.
 - Exclueți o boală sistemică.
 - Evaluați dacă nervul este afectat izolat sau în combinație.
 - Vârstă / factori de risc cardiovascular.
 - CRITERII DE GRAVITATE: Leziuni asociate, afectare pupilară, durere intensă , nivel de conștiență alterat.

2. Teste suplimentare :

- Teste de laborator (SS, BQ, EC, H. tiroidiană): Dacă se suspectează etiologia sistemică sau infecțioasă/inflamatorie.
- Teste imagistice: Tomografie computerizată craniană: Dacă se suspectează anevrism, tumoră, hipertensiune intracraniană, patologie organică etc. (RMN ar fi preferabil, dar această tehnică nu este disponibilă în Serviciile de Urgență).

3. Tratament în camera de gardă :

- Monitorizarea semnelor vitale. Evaluare neurologică.
Eu știu că eu - eu voi
- Ocluzia ochilor alternând un ochi în fiecare zi (previne amețelile secundare diplopiei).
- Complex de vitamine B (hidroxil B12 ,B6 ,B1) : 1 comprimat la fiecare 8 ore, timp de 1-3 luni.
- Dacă se suspectează sindromul Tolosa-Hunt, se utilizează corticosteroizi în doze mari (Prednison 80 mg oral / 24 ore).
- Dacă se suspectează mucormicoză: Amfotericină B plus drenaj chirurgical.
- Dacă sunt îndeplinite criteriile de severitate, se ia în considerare internarea sau trimiterea la consultație neurologică.
c* L *1 * I III *IIi II ' z
Eu sunt un aa
pe termen scurt.
- Restul ar trebui trimise la consultații ambulatorii prin canalele obișnuite.

NISTAGMUS

Concept

Constă în apariția unor mișcări ritmice involuntare ale ambilor ochi.

Clasificare

- Contractia nervoasă bruscă : o componentă lentă și o componentă corectivă rapidă. Direcția este determinată de componenta rapidă. Este de departe cea mai frecventă. Poate fi verticală , orizontală, rotativă sau torsională. Componenta verticală indică de obicei o leziune a sistemului nervos central.
- N. Pendular : Este foarte rar. Vom spune doar că poate apărea într-o gamă largă de situații în care vederea centrală este pierdută în stadii incipiente ale vieții: albinism, boli retiniene, ca anomalie congenitală izolată , la mineri și spasmus nutans la copii.
De acum înainte ne vom referi exclusiv la primul tip descris.

Etiologie :

- ▲ **Spasme fiziologice** : Acestea constau în spasme care apar la focalizarea privirii în poziții extreme. Acestea includ spasmele optokinetice (care apar la focalizarea unui obiect în mișcare) și cele secundare medicației, alcoolului, sedativelor, hipnoticelor, stimulării labirintice etc.
- ▲ **Patologic N.** Este necesar să se diferențieze între două mari grupuri:
r O' Iii.'i vJI .ll
- 1. Nistagmus periferic: Acesta apare din cauza deteriorării aparatului vestibular. Este asociat cu vertijul (Capitolul 60).
- 2. Nistagmus central: Acesta apare din cauza unei leziuni la nivelul trunchiului cerebral sau cerebelului. Se declanșează atunci când privirea este fixată într-una sau mai multe direcții. Poate fi sau nu însoțit de vertij. Nu există o predominanță direcțională clară. Nu compensează și nu se stinge (nistagmusul persistă pe tot parcursul examinării). Este asociat cu alte constatări patologice la examenul neurologic. În general, dacă apare doar la privirea în jos, provine din trunchiul cerebral (ca în malformația Arnold-Chiari).
- 3. Altele: Sd. Parinaud, N. retractor, N. alternativ (mase selare sau paraselare) etc.

▲ Managementul nistagmusului în Unitatea de Primiri Urgențe:

1. Anamneză: Istoric medical complet. Întrebați despre durata simptomelor, posibilități - factori declanșatori, simptomele însoțitoare...
2. Examen fizic, inclusiv un examen neurologic amănunțit.
3. Teste suplimentare :
 - Dacă este nistagmus fiziologic, nu faceți nimic.
 - Dacă este însoțit de vertij, tratați-l așa cum este indicat în capitolul 60.
 - Dacă sunt prezente caracteristici centrale, se solicită CT/RMN în scopuri etiologice.

etiologice.

Eu * eu voi eu voi I Z *

Logic. Urgența testului va depinde de suspiciunea clinică.

4. Tratament : cel al cauzei subiacente.

5 Z'''

Se va lua în considerare internarea în funcție de intensitatea simptomelor, tabloul clinic asociat, constatările examenului fizic și ale testelor complementare.

PIERDEREA VEDERII

Acestea sunt un motiv foarte frecvent pentru vizitele la Unitatea de Primiri Urgențe.

▲ Concept

Pierdere totală sau parțială a capacității de a percepe imagini.

▲ Clasificare :

- Bruscă sau progresivă.
- Monocular sau binocular.
- Complet sau incomplet.

▲ Anamneză :

Întrebați despre istoricul medical, bolile sistemice, factorii de risc cardiovascular, cronologia simptomelor...

- ▲ **Examinare**: Examinare clinică și neurologică amănunțită: se evaluează cu ambii ochi și cu fiecare separat câmpul vizual, modificările pupilare și, mai ales, fundul de ochi folosind un oftalmoscop, concentrându-se pe retină, vascularizație, maculă și papilă.

▲ Etiologie

1. Pierdere bruscă, monoculară și tranzitorie a vederii : **Amaurosis fugax** : de etiologie embolică în 80% din cazuri. Cea mai mare importanță a sa constă în faptul că este un factor de avertizare pentru accidentele vasculare cerebrale ulterioare (în 30%). Trebuie investigată și tratată cât mai curând posibil.
2. Pierdere bruscă și permanentă a vederii monoculare : **Neuropatie optică - ischemică acută** (NOA): Aceasta se datorează trombozei arterelor ciliare. Este legată de prezența de factorilor de risc cardiovascular. Poate fi dureroasă.
Două etiologii principale sunt ateroscleroza și arterita cu celule gigane.

	ATEROSCLEROZĂ	Arterita cu celule gigane
Vârstă	Orice vârstă	Persoanele peste 60 de ani
Simptome însoțitoare	Hipertensiune arterială și	Da
Bilateralism	Rar	Frecvent
Răspunsul la corticosteroizi	Nu	Da

O altă etiologie frecventă este **nevrita optică**, care poate fi **anterioară** (cu papilită în fundul de ochi) sau **posterioară** (fără afectarea fundului de ochi, scleroza multiplă fiind una dintre cele mai frecvente cauze).

Alte cauze posibile: traumatisme cranio-cerebrale, migrene, ambliopie, consumul de

3. Pierdere bilaterală a vederii. Cea mai frecventă cauză este **edemul papilar**, a cărui etiologie cea mai comună este creșterea presiunii intracraniene, fie secundară patologiei intracraniene, fie din cauza hipertensiunii intracraniene benigne (BIT) și a patologiilor care produc o creștere a proteinelor din lichidul cefalorahidian (LCR). Se prezintă cu anomalii ale fundului de ochi sub formă de estompare care progresează spre atrofie optică. Este asociat cu celelalte simptome ale BIT. Necesită evaluare urgentă. Drusenle și fibrele mielinizate sunt patologii care pot fi confundate cu edemul papilar. Pseudotumor cerebri (hipertensiunea intracraniană benignă) se prezintă, de asemenea, cu edemul papilar, deși, în general, fără tulburări vizuale inițiale...

▲ Teste suplimentare

1. Laborator: SS, BQ, EC.
2. Testarea câmpului vizual.
3. Teste neuroimagistice (CT/RMN): indicate în cazurile de pierdere progresivă a acuității vizuale și edem papilar și ori de câte ori se suspectează o patologie organică subiacentă. Acestea permit detectarea proceselor vasculare, neoplazice și infecțioase. În general, nu sunt necesare în neuropatia optică ischemică anterioară non-alfilă (NOIAN).

▲ Management

1. Istoric medical și examen clinic (cu examen neurologic, inclusiv examenul fundului de ochi).
2. Stabiliți dacă este unilaterală/bilaterală și dacă debutul său este brusc sau gradual.
3. Simptome însoțitoare.
4. Semne de severitate: Alte deficite neurologice asociate
Simptomele HTI.
Curs progresiv. Durere.
5. Tehnica de neuroimagică (tomografie computerizată), dacă este indicată.
6. Tratament:
 - Dacă aveți amauroză fugax, consultați un medic neurolog și începeți imediat tratament antiplachetar (AAS 300 mg/zi sau Clopidogrel 75 mg/zi).
 - Dacă se suspectează arterita cu celule gigante, se inițiază tratamentul cu corticosteroizi (Prednison 1 mg/kg/zi) și se trimite pacientul la o clinică de medicină internă pentru studii suplimentare.
 - Dacă se suspectează etiologia demielinizantă, se recomandă consultarea unui medic neurolog.
 - Dacă se confirmă edemul papilar, se tratează cauza.

LITERATURĂ

- ▲ Manual de urgențe neurologice. A. Pérez-Sempere și B. Martínez Menéndez. Ed. Ergon (1993). Madrid.
- ▲ Diagnostic diferențial neurologic. Ediția a II-a. John Patten. Ed. Springer (1996).
- ▲ Examen clinic neurologic. Clinica Mayo. Examen în neurologie. Anuarul Mosby (ediția a 7-a). 1998.
- ▲ Neuro-oftalmologie. Joel S. Glaser, MD. Ediția a II-a. Ediții științifice și tehnice SA (Mason, Salvat).

Capitolul 66

SINDROMUL FEBRIL ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

A. Barbado Cano - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Centrul termoreglator este situat în hipotalamusul anterior și menține un echilibru între producerea și pierderea de căldură. Se consideră că „*temperatura corporală normală*” (T_{sub>a}) a unui adult variază în funcție de: caracteristicile individului și momentul și locul măsurătorii. Cu toate acestea, ținând cont de aceste variabile, aceasta ar trebui să fie între 36,4° și 37,7° C deoarece:</sub>

- Media este considerată a fi intervalul cuprins între 36,8° +/- 0,4° C.
- Există un *ritm circadian* (care se menține chiar și în procesele febrile) cu valori minime ale temperaturii la ora 6:00 și valori maxime la ora 16:00.
- În general, se măsoară la axilă, dar uneori trebuie făcută în rect (trebuie adăugată 0,6 °C la măsurarea de la axilă), în gură sau într-o probă de urină.

Este o consultație foarte frecventă în Unitatea de Primiri Urgențe (5-10%), adesea provenind din procese autolimitative și banale.

Deși ar trebui să luăm întotdeauna în considerare o *origine infecțioasă* a febrei până la proba contrarie, aceasta nu este exclusivă acestei cauze și este frecvent întâlnită la pacienții cu: neoplasme, boli hematologice, tulburări endocrino-metabolice, boli sistemice, boli autoimune sau din cauza utilizării diferitelor medicamente sau medicamente etc. Alteori întâlnim boli infecțioase care se prezintă fără febră și chiar se manifestă cu hipotermie (în special la vârstnici, diabetici, alcoolici, persoane imunocompromise etc.).

CONCEPTE

- ▲ **Febră:** prezența unei temperaturi corporale de **38 °C** ca răspuns al organismului la diverse agresiuni (infecții, inflamații, tumori...). Reprezintă un răspuns fiziologic al organismului.
- ▲ **Febră ușoară:** valori cuprinse între **37-37,9 °C**. Semnificația acestora va trebui evaluată în fiecare situație și pentru fiecare pacient în parte.
- ▲ **Hipertermie:** o creștere a temperaturii din cauza defecțiunii centrului de termoreglare. În general, peste 39 °C, ca o consecință a creșterii producției sau a scăderii eliminării căldurii corporale.
- ▲ **Febră de scurtă durată:** de la debutul febrei până la consultație nu *au trecut* mai mult de 2 săptămâni (Unii autori vorbesc despre febră „*de scurtă durată*” dacă aceasta a durat mai puțin de 48 de ore sau „*Febră acută*” dacă este prezentă mai puțin de o săptămână).
- ▲ **Febră prelungită:** când procesul durează *mai mult de 2-3 săptămâni*.
- ▲ **Febră de origine necunoscută (FUS):** Această afecțiune este definită ca temperaturi repetate care depășesc 38,3 °C timp de mai mult de trei săptămâni, în care diagnosticul nu poate fi pus după o săptămână de internare și evaluare în spital. Prin urmare, este rareori diagnosticată în departamentul de urgență.

EVALUARE ȘI ABORDARE ÎNȚĂLĂ ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ A UNUI PACIENT CU SINDROM FEBRIL

▲ Atitudinea față de pacientul cu sindrom febril în Unitatea de Primiri Urgențe.

Când un pacient ajunge la Urgențe cu febră, apar întotdeauna diferite întrebări care necesită răspunsuri și decizii imediate.

- Care sunt caracteristicile și tiparul febrei ?
- Cunoaștem cauza ?
- Există o concentrare a acestora ?
- Reprezintă febra o urgență medicală ?
- Ce sunt considerate criterii de severitate ?
- Ar trebui să cobor sonda T9 ^{la} Urgențe ?
- Ce tratament ar trebui să-i aplic ?
- Trebuie să internăm pacientul ?

Pentru a răspunde la aceste întrebări și la altele, trei instrumente de bază și esențiale ne vor aduce mai aproape de înțelegerea problemei pacientului care se prezintă la camera de gardă cu sindrom febril:

1. *Istoric medical complet.*
2. *Examinare fizică atentă.*
3. *Teste complementare precise și selectate.*

După acest contact inițial, va trebui să luăm măsurile și deciziile corespunzătoare în fiecare caz în parte.

În ceea ce privește prima parte, *istoricul medical complet*, acesta va include anamneza, examenul fizic și solicitarea testelor complementare pe care le considerăm necesare.

2.1. Anamneză (istoric personal și epidemiologic)

Febra este unul dintre motivele de consultație, unde istoricul medical trebuie cu siguranță individualizat și mai detaliat ca niciodată. Urmând modelul de bază al oricărui istoric medical, vom investiga cu o atenție deosebită:

2.1.1. Istoric personal și epidemiologic: Trebuie să investigăm aspectele care pot clarifica etiologia sau pot influența evoluția și prognosticul pacientului cu febră:

- *Boli cronice:* diabet zaharat, insuficiență renală, ciroză hepatică, insuficiență cardiacă sau respiratorie, tumori, imunosupresie etc.
- *Boli infecțioase anterioare:* tuberculoză, hepatită, HIV, boli cu transmitere sexuală...
- *Internări și intervenții chirurgicale anterioare.* Aveți vreuna recentă ?
- *Contact sau conviețuire cu pacienți potențial infecțioși.* Există membri ai familiei sau persoane în mediul pacientului cu aceleași simptome ?
- *Purtarea unui tip de proteză, catetere sau șunturi.*
- *Tratamente medicamentoase.* Acestea ar putea fi cauza sau un factor care contribuie la apariția febrei. Mai exact, întrebați despre utilizarea antibioticelor, antipireticelor și antiinflamatoarelor .
- *Obiceiuri toxice:* Consumul de droguri, alcool și tutun. Cantitate și frecvență. Când a fost administrată ultima doză? Care sunt căile de administrare ?
- *Obiceiuri și comportament sexual. Posibilitatea unei sarcini?*
- *Istoric dentar:* extracții sau manipulări recente, dureri de dinți.
- *Locul de reședință:* domiciliu, azil de bătrâni, școală, cazarmă.
- *Călătorii în afara mediului pacientului:* în scop turistic sau de serviciu, cu detalii despre țările și zonele vizitate în ultimele luni/ani.

~~Contact cu animale (regulat sau ocazional) și insecte:~~ posibilitatea mușcăturilor, înțepăturilor.

- *Obiceiuri alimentare:* consumul de apă din râuri sau fântâni, consumul de lapte sau brânzeturi fără control sanitar, „carne insuficient gătită”, pește sau crustacee crude.
- *Accidente sau traume anterioare, prezența vânățărilor.*
- *Profesie:* actuală și anterioară. Contact cu sau inhalarea de produse toxice.
- *Imigranți:* Locul de origine (țara și regiunea) determină timpul petrecut în țara noastră.

2.1.2. Caracteristicile febrei:

- *Durață:* Când a început ?
- *Debut:* Cum ți-ai dat seama că ai febră ? A fost de la un termometru, o senzație de căldură, transpirație sau frisoane ? Apărut brusc sau treptat ?
- *Model:*
 - Este continuă sau susținută ? : Oscilație zilnică mai mică de un grad.
 - Emițător ? : Oscilație zilnică de mai mult de un grad fără a atinge valoarea normală.
 - Intermitent ? : Alternează zile cu febră și zile cu T3 normal (cu un ritm fix). Un subtip al acesteia ar fi febra hectică sau febra cu vârfuri, în care există vârfuri mari și scăderi la normal pe parcursul zilei, așa cum se întâmplă în bacteriemie și abcese .
 - Recurentă ? : Aceasta se referă la perioade de febră continuă urmate de perioade de temperatură normală. Exemple: Regulată Recurentă : Febra Pel-Ebstein în boala Hodgkin, unde observăm 3-10 zile cu febră și 3-10 zile fără aceasta. Sau în febra malariei, unde recurențele apar la fiecare 72-96 de ore („terțian-cuartan”). Neregulată Recurentă : Când este cauzată de limfoame sau medicamente. Ondulantă Recurentă: În cazul brucelozei.
 - La ce oră din zi apare febra ? Dimineața, după-amiaza ? Cât de mare ajunge ?

2.1.3. Síntomas acompañantes:

Después de lo aportado por el enfermo en su relato dirigiremos el interrogatorio por aparatos. Todo esto nos ayudará a valorar la situación clínica del enfermo y a intentar localizar el foco.

- *Generales:* malestar, sudoración, escalofríos, tiritona, somnolencia, postración, astenia, anorexia, pérdida de peso.
- *Neurológicos:* cefalea, convulsiones, alteraciones del nivel de conciencia, pérdida de fuerza.
- *Cardiorrespiratorios:* tos irritativa o con expectoración (describirla), dolor torácico, disnea, hemoptisis, palpitaciones.
- *Digestivos:* disfagia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea, color de las heces.
- *Urológicos:* disuria, polaquiuria, poliuria, dolor lumbar, hematuria.
- *Otros:* mialgias, artralgias, lesiones dermatológicas, adenopatías.

Tan importantes son los datos positivos como los negativos (tienen que quedar reflejados en la Historia).

2.2. Exploración física

Deberá seguir la misma sistemática que se realiza en cualquier enfermo pero con especial atención trataremos de identificar:

1. *Tensión arterial. Frecuencias cardíaca y respiratoria. Temperatura.*
2. Estado e inspección general. Nivel de conciencia y atención. Coloración de piel y mucosas. Nutrición. Hidratación. Sudoración.
3. Existencia de adenopatías palpables en algún territorio ganglionar, describiendo las características de las mismas.

4. Prezența leziunilor dermatologice (exantem, peteșii, vezicule, stigmat) Eu I* I* I II* ^ I* \ L * II - II

din vasculită sau embolii septică...), hemoragii subunguiale, noduli.

5. *Cap și gât:* leziuni de foliculită, eczeme seboreice. Palparea arterelor temporale. Anomalii conjunctive. Examenul fundului de ochi (retinită, pete Roth, embolii sau infarcte...). Examen ORL (gură, urechi, faringe, sinusuri paranazale). Anomalii la examenul tiroidian. Defecte ale nervilor cranieni. Rigiditate nuchală. Semne meningeale.6. *Torace:* mase costocondrale. *Auscultație cardiacă:* Ritm, frecție, sufluri. *Auscultație pulmonară:* Descrieți sunetele patologice: crepitante, ronghii, respirație șuierătoare, sunete respiratorii bronșice, frecție pleurală și absența ventilației în diferite câmpuri.7. *Abdomen:* hepatomegalie, splenomegalie, palparea masei, puncte sau zone dureroase, semne de iritație peritoneală, semnul Blumberg, semnul Murphy, ascită, - zgomote intestinale. *Regiunea lombară:* percuție renală cu pumnul.

Extremități: semne de tromboză venoasă, pulsuri, edeme, ulcere, zone de celulită, abcese, examen osteoarticular excluzând fenomene inflamatorii, puncte dureroase.

9. *Examinare genitală și anorectală.*10. *Examen ginecologic.*

- Înregistrați întotdeauna prezența sau absența redorii cervicale și examinarea pentru depistarea semnelor meningeale.
- Uneori (în special la pacienții grav bolnavi și la cei care rămân sub observație) este necesară repetarea examenului fizic pentru a căuta modificări sau pentru a confirma constatările.

2.3 Teste suplimentare la Unitatea de Primiri Urgențe.

Testele care vor fi efectuate în Unitatea de Primiri Urgențe vor depinde de suspiciunea diagnostică, care se va baza pe: anamneza colectată, simptomele însoțitoare ale procesului febril, rezultatele examenului fizic și starea pacientului.

- de bază și „obligatorii” pentru orice pacient pe care decid să -l internez pentru studiul unui *sindrom febril* sunt următoarele : Hemoleucogramă, biochimie (glucoză, ioni, uree, creatinină), urină, radiografie toracică și abdominală și hemoculturi.

Vor fi efectuate teste suplimentare dacă se consideră că acestea pot oferi date pentru clarificarea originii sau dacă ar putea influența luarea deciziilor în cadrul Departamentului de Urgențe.

- Hemoleucogramă: vom analiza diferențialul leucocitelor. Vom verifica leucocitoza cu neutrofilie sau deplasare la stânga sau leucopenie (infecții bacteriene severe); monocitoza (infecții virale); eozinofilie (paraziți, medicamente); „limfocite activate sau atipice” (mononucleoză). De asemenea, vom verifica trombocitopenia sau anemia însoțitoare.
- Biochimie: glucoză, ioni, profile renale și hepatice (alterarea lor este semn de prognostic slab), CPK (dacă suspectez rabdomioliză).
- Analiza gazelor sanguine arteriale inițiale (dacă suspectez o infecție sau insuficiență respiratorie) sau analiza gazelor sanguine venoase în alte situații.
- S. Urină: Găsirea unor nitriți pozitivi și leucociturie-piurie sugerează o infecție a tractului urinar.

ni* £ ^ i i ' dA li I* II II

I* I i ' I

- Radiografii toracice (PA și laterală), radiografii abdominale (în picioare), radiografii ale sinusurilor paranazale, radiografii ale coloanei vertebrale, radiografii sacroiliace... vor fi solicitate dacă suspectez o formă a sindromului febril.

- Hemoculturi: Acestea se obțin de la pacienți cu suspiciune de bacteriemie, purtători de proteze, endocardită, osteomielită etc. La pacienții internați pentru

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Aceste teste vor fi efectuate înainte de începerea tratamentului antibiotic empiric sau concomitent cu acesta dacă terapia antimicrobiană este necesară urgent.

- Studii de coagulare, PDF, Etanol, D-dimer. Când suspectez sepsis sau coagulare lopotatie a consumatorului.
- VSH: suspiciune de polimialgie reumatică - arterită temporală.
- Ecografie abdominală, cervico-tiroidiană, a țesuturilor moi etc. (indicații multiple în funcție de suspiciunea clinică).
- ECG: pentru a evidenția blocaje, anomalii de repolarizare sau aritmii (pericardită, miocardită).
- Ecocardiogramă: în suspiciunea de pericardită, endocardită.
- CT cranian, toracic sau abdominal, dacă este necesar.
- Analize citologice, biochimice, Gram, Ziehl... ale fluidelor sterile (punție lombară , toracocenteză, paracenteză, artrocentează).
- Uneori, în funcție de suspiciune, vom solicita de la Unitatea de Primiri Urgențe: urocultură, materii fecale, spută și colorație Ziehl (TB), test Rose Bengal (bruceloză), test Paul-Bunnell (mononucleoză), frotiu de sânge periferic (malaria, boli hematologice), alte serologii etc.
- La pacienții selectați, poate fi foarte utilă colectarea și arhivarea unei probe („*Arhiva Serică*”) care, în funcție de evoluție sau de date noi ori suspiciuni, ne-ar permite să solicităm studii ale unui ser inițial sau „fără tratament” fără a recurge la „solicitări prin forță”, mai ales atunci când originea febrei este „inexplicabilă”.

2.4 Criterii de severitate clinică și analitică

Pentru a determina cursul nostru de acțiune pentru un pacient cu febră, vom lua în considerare datele, semnele și simptomele pe care le vom clasifica drept „**Criterii de Severitate Clinică** ” (vezi Tabelul 66.1), deoarece prezența lor va indica faptul că starea pacientului este, sau poate deveni rapid, problematică și că prognosticul și evoluția acestuia pot fi nefavorabile. Vom acorda o atenție deosebită, iar acest lucru ne va ghida decizia de a interna un pacient, următoarelor aspecte: Nivel alterat de conștiență; Hipotensiune arterială; Tahicardie și/sau Tahipnee; Prezența convulsiilor; Febră la pacienții cu boli cronice preexistente sau debilitante; Hipertermie rezistentă la medicația antipiretică adecvată; Suspiciunea de infecție bacteriană care nu răspunde la tratamentul antibiotic empiric; Și în cazul suspiciunilor de „infecții grave”, cum ar fi meningita, artrita, empiem, colecistită, semne de iritație peritoneală; Deteriorarea rapidă și intensă a stării generale a pacientului.

În mod similar, vom lua în considerare modificările analitice relevante, cunoscute sub numele de „ **Criterii de Severitate Analitică** ” (vezi Tabelul 66.2) , care includ constatarea acidozei metabolice și/sau a modificărilor hidroelectrolitice, rabdomiolizei, insuficienței respiratorii sau renale asociate, modificării funcției hepatice și/sau icterului, leucocitozei sau leucopeniei marcate, existenței coagulopatiei (CID), trombocitopeniei, diatezei hemoragice asociate sau anemiei sau constatarea neutropeniei la un pacient febril.

În cazul pacienților cu boli cronice și al celor vârstnici, toate aceste criterii de severitate vor fi mai relevante.

Tabelul 66.1: Criterii de severitate clinică „Criterii de severitate clinică”

- Alterarea nivelului de conștiență: dezorientare, stupoare, comă.
- Hipotensiune arterială (TAS < 100 mm Hg) sau semne de hipoperfuzie periferică.
- Tahicardie > 120 bpm
- Tahipnee > 25-30 rpm (dispnee severă, utilizarea mușchilor accesorii)
- Convulsii.
- Pacienți cu boli cronice preexistente sau debilitante.
- Hipertermie rezistentă la medicația antipiretică adecvată.
- Suspiciunea de infecție bacteriană nu răspunde la tratamentul antibiotic empiric.
- Suspiciuni de „infecții grave”: meningită, artrită, empiem, colecistită, semne de iritație peritoneală.
- Deteriorare rapidă și intensă a stării generale.

Tabelul 66.2: Criterii de severitate analitică „Criterii de severitate analitică”

- Acidoză metabolică.
- Alterări metabolice ($\text{Na}^+ < 130$), rabdomioliză.
- Insuficiență respiratorie ($\text{PO}_2 < 60$ la vârstnici sau $\text{PO}_2 < 75-80$ la tineri).
- Insuficiență renală ($\text{Cr.} > 2-2,5$).
- Funcție hepatică afectată, icter.
- Leucocitoză > 12.000-15.000 sau leucopenie < 4.000 cu deplasare la stânga (> 10-20% neutrofile în bandă).
- Coagulopatie (CID), trombocitopenie, diateză hemoragică.
- Anemie ($\text{Hb} < 10$, $\text{Hct} < 30$).
- Neutropenie (< 1.000 Ne)

Aceste valori analitice sunt orientative, iar interpretarea lor trebuie să fie flexibilă, în special la pacienții cu boli cronice și la cei vârstnici.

CÂND DEVINE SINDROMUL FEBRIL O URGENȚĂ MEDICALĂ?

Adesea avem tendința să lăsăm pacienții cu febră „la coada listei atunci când îi clasificăm sau îi triem”, mai ales când Departamentul de Urgență este în „oră de vârf”. Însă trebuie să recunoaștem acei „pacienți care necesită o evaluare rapidă și ar trebui considerați prioritari sau la care descoperim existența anumitor factori de risc care fac situația delicată pentru pacient”:

- Când temperatura este mai mare sau egală cu 41°C (hiperpirexie), aceasta trebuie redusă imediat, deoarece termoreglarea este sortită eșecului.

II* I* ~I* I* ~I* III

I* */~I* II* I

Va crește posibilitatea apariției complicațiilor (pierderi hidro-electrolitice, hipercatabolism, modificări hemodinamice).

- Când apar complicații legate de febră care necesită tratament:
 - Pacientul pare să fie într-o stare generală gravă.
 - Alterarea nivelului de conștiență: de la bradipsihie la comă.
 - Convulsii sau antecedente de epilepsie.
 - Tulburări ale echilibrului acido-bazic sau hidroelectrolitic.

- Insuficiență funcțională sau deteriorare a unui organ vital (cardiac, renal, respirator , hepatic).
- Pacienți cu patologii multiple, vârstnici și femei însărcinate.
- Pacienți cu insuficiență organică (cardiacă, respiratorie, renală, neurologică) sau insuficiență multiplă de organe care se poate agrava odată cu prezența febrei .
- Când bănuiesc că febra este o consecință a unei patologii care necesită atenție și acțiune imediată: meningită, artrită septică, empiem, peritonită.
- Externare recentă din spital (posibilitate de infecție nosocomială).
- Pacienți imunocompromiși sau considerați cronic debilitați din cauza prezentării (*):
 - Insuficiență renală.
 - Diabetul zaharat.
 - Neoplasme solide sau boli hematologice maligne.
 - Sub tratament cu steroizi sau chimioterapie (neutropenic ?).
 - Pacienți care au suferit o splenectomie sau un transplant de organe.
 - Purtători de proteze, catetere, rezervoare, șunturi, sonde.
 - Imunodeficiențe primare, infecție cu HIV.
 - Alcoolici cronici, consumatori de droguri pe bază de administrare parenterală (PDDU).
 - Ciroză hepatică.

(*)Acestea sunt situații speciale care trebuie evaluate individual. **ACȚIUNEA ȘI**

ATITUDINEA FAȚĂ DE PACIENTUL CU FEBRĂ ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ
DEPIND DE : DURATA FEBREI, FOCALITATEA SAU NU, ȘI EXISTENȚA SAU NU UNOR
CRITERII DE SEVERITATE.

Imediat după evaluarea stării pacientului cu febră, apar două întrebări: *Când ar trebui să intern pacientul cu febră? Ce tratament ar trebui să administrez?* Toate acestea vor depinde de numeroase circumstanțe, iar după individualizarea fiecărui caz , ne vom baza pe patru principii cheie:

1. - Existența sau absența unui focar sau a unei cauze a febrei.
2. - Durata picturii.
3. - Prezența criteriilor clinice de severitate.
4. - Prezența criteriilor analitice de severitate.

Având în vedere toate acestea, se va lua o atitudine față de fiecare pacient; se va decide externarea, internarea și măsurile terapeutice.

	Criterii clinice pentru severitate 1		
Focalizare sau cauză localizată	Internare? Secție, ATI. Tratament? Antipiretice, antibiotice.		Durata picturii
		1. Criterii analitice pentru severitate	

ATITUDINEA FAȚĂ DE PACIENTUL CU FEBRĂ

După analizarea fiecărui caz (rețineți că recomandările sunt „flexibile” și trebuie să individualizăm întotdeauna fiecare situație) este posibil să avem presupuneri diferite I- II- II i

L*II
combinând variabilele menționate anterior:

4.1. PACIENT CU FEBRĂ DE SCURTĂ DURANTĂ, FĂRĂ FOCALIZARE ȘI FĂRĂ CRITERII DE SEVERITATE.

Cel mai adesea, este vorba de un proces infecțios, probabil de origine virală și autolimitativ. *Cale de acțiune recomandată:*

- Adresați-vă medicului dumneavoastră de familie, observație la domiciliu.
- Nu prescrieți antibiotice.
- Recomandați măsuri fizice și luați în considerare antipiretice precum Paracetamol 500-650 mg/6-8 ore sau Acid Acetilsalicilic 500 mg/6-8 ore sau alte antiinflamatoare.

*
rări nesteroidiene în unele cazuri selectate.

4.2. PACIENT CU FEBRĂ DE SCURTĂ DURANTĂ, FĂRĂ FOCAR ȘI CU CRITERII DE SEVERITATE.

Acești pacienți *necesită internare* pentru observație și reevaluare într-o perioadă scurtă de timp. Sunt necesare reexaminarea și recăutarea sursei infecției. *Cale de urmat:*

- Se recomandă obținerea de *hemoculturi și culturi de urină* înainte de inițierea terapiei antibiotice intravenoase cu spectru larg, dacă sursa infecției rămâne necunoscută. Antibioticul va fi selectat pe baza celei mai probabile etiologii, a prezenței sepsisului și a caracteristicilor pacientului. Se va lua în considerare arhivarea unei probe pentru microbiologie.
- Dacă descopăr sursa infecției, tratamentul va fi administrat în funcție de agentul cauzator. (Acest aspect va fi tratat în capitolele modulului: Urgențe infecțioase).

4.3. PACIENT CU FEBRĂ DE SCURTĂ DURANTĂ, CU UN FOCAL ȘI FĂRĂ CRITERII DE SEVERITATE.

Pacientul nu necesită spitalizare. *Acțiuni de urmat:*

- Tratament specific în funcție de problemă. (Vezi capitolele corespunzătoare).
- Adresați-vă medicului dumneavoastră pentru o monitorizare ulterioară.

4.4. - PACIENT CU FEBRĂ DE SCURTĂ DURANTĂ, CU UN FOCAL ȘI CARE ÎNDEPLINEȘTE CRITERIILE SERIOS.

Va fi necesară internarea într-o secție sau la ATI. *Acțiuni de întreprins:*

- Obțineți hemoculturi în Departamentul de Urgență, pe lângă culturile necesare în funcție de patologia implicată (lichid pleural, ascită, LCR...).
- Se începe *imediat* un tratament antibiotic empiric adecvat, în funcție de focarul infecției, conform recomandărilor (vezi capitolele relevante).

4.5. PACIENT CU FEBRĂ DE LUNGĂ DURATĂ, FĂRĂ FOCALIZARE ȘI FĂRĂ CRITERII DE SEVERITATE.

Pacientul trebuie evaluat cu prioritate. *Acțiuni de urmat:*

- Unii autori recomandă trimiterea pacientului la consultații de Medicină Internă sau Boli Infecțioase după obținerea de hemoculturi, uroculturi și o probă de „Arhivă Serică” în cadrul Departamentului de Urgențe. (Cu condiția ca pacientul să poată fi consultat foarte rapid de un specialist și să nu prezinte pierderi în greutate sau o stare generală precară).



- Majoritatea autorilor (inclusiv noi) optează pentru internarea pacientului pentru o evaluare suplimentară, solicitând testele menționate anterior în Unitatea de Primiri Urgențe. Tratamentul va fi inițiat sau nu în funcție de starea clinică a pacientului.

4.6. PACIENT CU FEBRĂ DE LUNGĂ DURATA, FĂRĂ FOCALIZARE ȘI CU CRITERII DE SEVERITATE.

- Pacientul va fi internat într-o secție sau la ATI, în funcție de starea sa. *Acțiuni de urmat:*
- Recoltați hemoculturi, urocultură și evaluați „Arhiva serică”.
- Inițiați tratamentul cu antibiotice cu spectru larg în Departamentul de Urgență, precum și îngrijiri de susținere în funcție de nevoile acestora.

4.7. PACIENT CU FEBRĂ DE LUNGĂ DURATA, CU FOCAL ȘI FĂRĂ CRITERII DE SEVERITATE.

În funcție de afecțiunea care cauzează febra și de starea generală de sănătate a pacientului, spitalizarea poate fi sau nu necesară. *Acțiuni de urmat:*

- Aplicați un tratament empiric adecvat și trimiteți pacientul la specialist sau la medicul de familie pentru urmărire.
- Dacă cauza febrei necesită un studiu detaliat, intervenție chirurgicală sau o reevaluare rapidă a evoluției sau a răspunsului la tratament, se vor recolta hemoculturi și pacientul va fi internat.

4.8. PACIENT CU FEBRĂ DE LUNGĂ DURATA, CU FOCAL ȘI CU CRITERII DE SEVERITATE.

Acesta este un pacient prioritar. Sunt internați întotdeauna. Se obțin hemoculturi și se inițiază tratamentul adecvat în Unitatea de Primiri Urgențe. Reevaluarea este necesară în scurt timp, iar dacă starea lor clinică nu se ameliorează, va trebui să solicităm evaluarea lor de către Unitatea de Terapie Intensivă.

INDICAȚII PENTRU TRATAMENTUL SIMPTOMATIC ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

^{T3} va fi indicată la pacienții: care prezintă temperaturi extreme ($>39^{\circ}\text{C}$, hiperpirexie); cu complicații care decurg din existența febrei sau decompensarea patologiilor subiacente datorate acesteia (convulsii, febră, hipotensiune arterială sau șoc, insuficiență organică); și mai ales dacă cunoaștem etiologia sau o cauză foarte probabilă.

După obținerea hemoculturilor și inițierea tratamentului cu antibiotice, dacă este indicat, febra poate fi redusă treptat.

- *Măsuri fizice:* comprese îmbibate în apă rece, îmbăiere, scăderea temperaturii ambientale, păături hipotermice.
- *Măsuri generale:* înlocuire hidroelectrolitică.
- *Măsuri farmacologice:* evaluând situația clinică și hemodinamică a pacientului, se poate opta pentru Paracetamol (0,5-1 gr) sau Metamizol (0,5-2 gr) oral sau intravenos.

În cazuri selectate, se poate utiliza aspirină, alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene sau steroizi.

CONCLUZII

- **Este important să se facă distincția între Febră:** prezența unei temperaturi corporale > **38 °C** , care reprezintă un răspuns fiziologic al organismului; **Febră ușoară:** un interval între **37-37,9 °C**; **și Hipertermie:** o creștere a temperaturii din cauza insuficienței centrului de termoreglare.
- Prezența febrei ne obligă să excludem o origine infecțioasă, deși aceasta nu este - întotdeauna cauza. Absența febrei nu exclude o problemă infecțioasă, în special la vârstnici și la persoanele imunocompromise.
- Trei instrumente de bază și esențiale ne vor ajuta să înțelegem problema pacientului care se prezintă la Urgențe cu sindrom febril: *un istoric medical amănunțit; un examen fizic atent; și teste complementare precise și selectate.*
- Ar trebui să descriem întotdeauna tiparul, caracteristicile și simptomele și semnele însoțitoare ale febrei.
- Înregistrați întotdeauna prezența sau absența redorii cervicale și examinarea pentru depistarea semnelor meningeale.
- Uneori (în special la pacienții grav bolnavi și la cei care rămân sub observație) este necesară repetarea examenului fizic pentru a căuta modificări sau pentru a confirma constatările.
- Acțiune și atitudine față de pacientul cu febră în Unitatea de Primiri Urgențe în funcție de: durata febrei, prezența sau absența simptomelor focale și prezența sau absența criteriilor de severitate.

LITERATURĂ

- ▲ Julián Jiménez A. Sindromul febril la Urgențe. În: Agustín Julián Jiménez, editor. Manual de protocoale și acțiune în Departamentul de Urgență pentru Rezidenți. Nilo Industria Gráfica SA, Madrid, 2002. p. 363-370.
- ▲ Gelfand JA, Dinarello CA. Febră și hipertermie. În: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editori. Principiile de medicină internă ale lui Harrison. Ediția a 15-a . Madrid. McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 110-115.
- ▲ Mackowiak PA. Reglarea temperaturii și patogeneza febrei. În: Mandell, Douglas și Bennett, Principii și practică a bolilor infecțioase, ediția a 5-a . Editorial Panamericana , Buenos Aires; 2002. p. 732-753.
- ▲ Gutiérrez A, Ugalde F, Martínez M. Sindromul febril în departamentul de urgență. În: Cisterna Cancer R, editor . Managementul infecțiilor în departamentul de urgență. GlaxoWellcome; 1999. p. 3-11.
- ▲ Moya Mir MS Sindromul febril. În: Standarde de acțiune în situații de urgență. Ed. 2000. Madrid: SmithKlineBeecham; 2000. p. 45-50 .
- ▲ Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Torres A, Vidal F, Serrano R, Losa JE. Infecții la Urgențe . Ediția a patra. Editura Antares; 2002.
- ▲ Morales Conejo M, García Gil MS E, Moreno Cuerda VJ. Sindromul febril. Tulburări de reglare a temperaturii. În: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García Gil ME, Menassa A, Moreno Cuerda VJ, Muñoz Delgado G, Olalla J, Varona JF Manual of Medical Diagnosis and Therapeutics. Ediția a 5-a. Egraf SA; 2003. p. 99 - 108.
- ▲ Berlango Jiménez A, Cañadillas Hidalgo I, Jiménez Murillo L, Kindelan Jacquotot, Jurado Jiménez R, Sánchez Guijo P. Sindromul febril: criterii de acțiune în departamentul de urgență. În: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ Medicină de urgență: Ghid de diagnostic și protocoale de acțiune. a 2-a ediție. Harcourt; 2002. p. 487-91.



Capitolul 67

FEBRĂ ȘI ERUPȚIE CUTANATĂ

C. Pérez Hortet - C. Vélez Pérez - F Cuadra García-Tenorio

INTRODUCERE

Un exantem este o erupție cutanată care apare mai mult sau mai puțin brusc și este distribuită simetric pe o suprafață mare a corpului. Este alcătuită din papule și/sau macule eritematoase, inițial nedescuamabile; ocazional se pot observa și alte tipuri de leziuni primare (pustule, vezicule, peteșii).

EVALUAREA ÎNȚĂLĂ

În prima abordare, trebuie să putem stabili:

- Stabilitatea clinică și stabilirea dacă pacientul necesită măsuri imediate de susținere .
- Necesitatea inițierii unui tratament antibiotic urgent (suspiciune de meningococemie sau șoc septic)
- Necesitatea stabilirii unor măsuri de izolare.

1. Trebuie să efectuăm un **ANAMEZIC MEDICAL corect și complet** (istoric personal și familial, boală actuală), care trebuie să includă:

- **Context personal** :

- Alergii medicamentoase cunoscute.
- Statusul imunitar al pacientului: imunodeficiențe (HIV), imunosupresie farmacologică cu accent special pe tratamentele cu corticosteroizi și asplenie anatomică sau funcțională.
- Utilizarea medicamentelor în ultimele luni: Medicamentele pot provoca orice tip de erupție cutanată. Cele mai frecvente sunt: penicilina, cefalosporinele, cotrimoxazolul, barbituricele , fenitoina.
- Istoric de călătorii (febra papulară este frecventă în zona mediteraneană).
- Imunizări din copilărie (un istoric incomplet de vaccinare este susceptibil la erupții cutanate în copilărie).
- Contactul cu animale, mușcături și înțepături (febră papulară, boala Lyme).
- Anomalii cardiace sau proteze (endocardită bacteriană).
- Contactul cu persoanele bolnave.
- Boli cu transmitere sexuală (HIV, sifilis, infecție gonococică diseminată).
- Vârsta: în copilărie, exanteme virale tipice; în adolescență, mononucleoză infecțioasă; și medicamente la vârstnici care iau mai multe medicamente.
- Sezon. Vara și toamna, infecțiile cu enterovirus sunt mai frecvente ; iarna și la începutul primăverii, sindromul Kawasaki și infecțiile cu parvovirus și meningococ sunt mai frecvente; iar primăvara, rubeola, rujeola și bolile transmise de căpușe sunt mai frecvente.

- **Boala actuală**: descrierea debutului, direcției, vitezei și evoluției erupției cutanate. Dacă este pruriginoasă, dureroasă sau asimptomatică. Dacă a fost precedată de simptome (prodrom). Când a apărut febra (relația temporală dintre febră și

exantm), fără a uita tabloul clinic asociat afecțiunii, care este foarte important pentru stabilirea unui diagnostic diferențial în Departamentul de Urgență

2. **EXAMEN FIZIC GENERAL** și completați:

- Semnele vitale
- Stare generală
- Semne de toxicitate
- Semne de iritație meningeală sau afectare neurologică.
- Căutați limfadenopatie și megalie.
- Semne de artrită.
- Examinare detaliată a întregii pielii, inclusiv cavitatea bucală, conjunctiva, palmele și tălpile, scalpul și organele genitale.
- Tipul leziunii (leziunilor) prezente: maculă, papulă, nodul, tumoră, veziculă, bășică, pustulă, chist, pustulă.
- Descrierea erupției cutanate: morfologie, aranjament, distribuție a leziunilor.

3. **EXPLORĂRI SUPLIMENTARE** în toate cazurile: analize de sânge, analize de urină și biochimie de bază; hemoculturi dacă este prezentă febră; alte teste în funcție de tabloul clinic și de cauza suspectată:

- Monotest (Paul-Bunnell): mononucleoză
- Testele serologice (EBV, CMV, Rickettsioză, Borrelia, sifilis, HIV) vor fi evaluate în secția sau în clinica la care este trimis pacientul.
- Radiografie toracică pentru a căuta focar infecțios declanșator (erupție cutanată nespecifică, eritem polimorf exudativ)
- Studiu de coagulare dacă sunt prezente leziuni purpurice
- Biopsie cutanată
- Frotiu faringian în exantemele copilăriei.

CLASIFICARE

Clasificarea erupțiilor cutanate febrile se poate baza pe:

- Etiologia: infecțioasă 65% (virus -75% din cazurile infecțioase-, bacterii, Rickettsia, fungi, protozoare), toxică, alergică.
- Leziunile elementare predominante (cele mai utile pentru diagnosticul diferențial)

(Relațional în camera de gardă)

Printre aceste patologii, în Unitatea de Primiri Urgențe întâlnim *frecvent*:

- **Mononucleoză infecțioasă**. Etiologie: VEB; sindromul mononucleozei este cauzat de CMV, Toxoplasma, HIV și VHA. Perioada de incubație: 1-2 săptămâni. Tablou clinic: prodrom cu febră, stare generală de rău, oboseală, greață, dureri abdominale și cefalee. Ulterior, apare o fază cu febră mare în prima săptămână, faringoamigdalită cu exudat alb-gri, limfadenopatie, splenomegalie, hepatomegalie, transaminaze crescute, edem periorbital și erupție maculopapulară la <20% (până la 80% dacă se administrează amoxicilină sau ampicilină). Analize de sânge: leucocitoză cu limfocitoză >50% sau mai mult de 5.000 de limfocite totale și >10% limfocite atipice. Trebuie solicitată serologia pentru VEB și CMV. Complicații: detresă respiratorie severă, ruptură splenică, tulburări neurologice, pneumonie interstițială, miocardită, anemie hemolitică sau aplastică, purpură trombocitopenică. Tratament simptomatic (repaus și antipiretice); corticosteroizi (prednison 1 mg/kg/zi timp de 3 zile și reducere treptată) dacă apar complicații neurologice și obstrucție respiratorie; antibiotice (nu peniciline) dacă apare faringită exudativă bacteriană. Spitalizarea este indicată pentru afectare sistemică severă sau complicații.

Tabelul 67.1: EXANTEME MACULO-PAPULOSALE (cele mai frecvente)

Boli exantematice ale copilăriei (rujeolă, rubeolă, eritem infecțios, rozeolă)	Vârsta copilăriei/adolescenței. Enanthem. Simptome catarale. Contactul cu persoanele afectate.
Mononucleoza infecțioasă	Eruptie cutanată nespecifică, faringită, limfadenopatie
Infecția primară cu HIV	Eruptie maculopapulară nespecifică. nepruriginosă Tranzitoriu la un pacient cu comportamente de risc. Solicitați serologie HIV. Asociat cu astenie, anorexie, limfadenopatie, faringită. (Capitol: Infecția HIV în Unitatea de Primiri Urgențe)
Droguri	Orice medicament poate provoca orice tip de dermatoză. Acestea sunt de obicei afebrile, eritematoase și pruriginosă. Dacă sunt prezente febră și simptome sistemice, suspectați sindromul Stevens-Johnson sau necroliza epidermică toxică. Întrerupeți orice medicamente potențial cauzatoare. (Capitolul: Urgențe)
Febra reumatică	Eritem marginat: leziuni inelare eritematoase tranzitorii
Febră pătată	Eruptie cutanată care afectează palmele și tălpile. Asociată cu pete negre
Boala Lyme	Eritem migrator cronic în zona mușcăturii
Sifilis secundar	Mare imitator. Boală cu transmitere sexuală. Eruptie cutanată generalizată, eritematoasă, simetrică și ușor pruriginosă. Afectare palmoplantară. În Unitatea de Primiri Urgențe se va solicita testare serologică, se va iniția tratament empiric cu penicilină (alternativă: doxiciclină sau eritromicină), iar pacientul va fi trimis la clinica de Dermatologie.
Scarlatină	Asociată cu faringita streptococică de grup A. DI în 1 1 st în 1 £1 Eruptie eritematoasă asemănătoare cu șmirghel, limbă de zmeură, linii de pastie și descumare ulterioară. (Capitol: Exanteme și purpură în pediatrie)
Boala mână-gură-picior	Vezicule palmare, plantare și mucoase orale. Eruptie cutanată pe fese. (Capitol: Eruptii cutanate și purpură în pediatrie)
Sindromul de hipersensibilitate la fenitoină	Febră, aspect toxic, limfadenopatie, leucocitoză, erupție cutanată generalizată: față edematoasă și eritematoasă, eritem pe trunchi cu puține pustule pe flancuri
Boli ale collagenului	Lupus eritematos (eritem malar) Boala Still (erupție trecătoare pe trunchi asociată cu creșteri febrile)
Eritem exudativ multiform	Leziuni țintă distribuite simetric. Dacă sunt prezente febră, afectare palmoplantară și mucoase: sindrom Stevens-Johnson. (Capitolul: Urgențe dermatologice).

Tabelul 67.2: Eruptii cutanate confluențe cu descumare

Boli exantematice ale copilăriei: scarlatina și boala Kawasaki	Boala Kawasaki: limbă de câpșună, fisuri labiale, conjunctivită, limfadenopatie. (Capitol: Exanteme și purpură în pediatrie).
Sindromul de opărire a pielii stafilococice, Necroliză epidermică toxică (NET)	Prima afectează copiii și constă într-o erupție scarlatiniformă generalizată cu pete scuamoase. TEN se prezintă cu un eritem difuz. ¹ </sup> sau leziuni țintă care evoluează spre vezicule cu dezlipire și necroză epidermică; aceasta este o urgență. (Capitolul: Urgențe dermatologice)



Tabelul 67.3: Erupții veziculobuloase

Varicelă, herpes simplex diseminat, herpes zoster, erupție variceliformă Kaposi	(Capitolul despre urgențele dermatologice și capitolul despre herpesul zoster).
Ectima gangrenos	Pseudomonas aeruginosa. Vezicule și hemoragice la persoanele imunocompromise (**)
Boala mână-gură-picior	(Capitolul despre exantheme și purpuri în pediatrie).

Tabelul 67.4: EXANTEME PURPURICE

Sepsis	Proces infecțios cu modificări ale perfuziei tisulare. Pot apărea diferite tipuri de erupții cutanate: purpurice, morbiforme, urticariene, necrozante, buloase. (Vezi capitolul Sepsis. Tratamentul empiric al infecțiilor).
Meningococcemie acută și cronică	Inițial o erupție maculopapulară, care ulterior devine purpurică sau peteșială. Afectează zonele distale ale membrilor și trunchiului, cu excepția palmelor și tălpilor.
Boala gonococică	Pacienți cu practici cu risc crescut. Erupție cutanată nodulară, papulară sau peteșială, evoluând în pustule veziculare cu aspect hemoragic. Artrită. Infecția diseminată se prezintă cu o erupție cutanată în 90% din cazuri.
Virus	Virusul Coxsackie, virusul Echovirus, virusul Epstein-Barr, febrele hemoragice virale
Vasculită	Violet palpabil
Endocardită bacteriană subacută	Peteșii pe extremități sau mucoase (cele mai frecvente) și hemoragii în formă de așchii sub unghii. Pete Janeway: macule palmoplantare nedureroase. Noduli Osler purpurii și dureși pe vârful degetelor. Pete Roth: leziuni edematoase și hemoragice la nivelul retinei
Purpura trombotică trombocitopenică	Apariția peteșilor, în special la femeile tinere, este asociată cu febră, anemie hemolitică, trombocitopenie, anomalii neurologice și renale și studii de coagulare normale.

- **Febră pătată**. Etiologie : Rickettsia conorii și transmitere prin mușcătura de căpușă. Perioada de incubație: 1-2 săptămâni. Tablou clinic: febră mare, cefalee și o escară necrotică (pată neagră) la locul inoculării, nu întotdeauna prezentă; 3-4 zile mai târziu, apare o erupție papulară (uneori peteșială sau hemoragică) pe întregul trunchi, cu afectare palmoplantară, care durează 1-2 săptămâni. Tratament: Doxiciclină 100 mg oral la fiecare 12 ore timp de 3-5 zile; alternativ: Ciprofloxacină 750 mg oral la fiecare 12 ore timp de 5 zile.

- **Eritem multiform exudativ** (capitolul Urgențe dermatologice)

Există anumite afecțiuni asociate cu febră și erupții cutanate care constituie *urgențe* pe care trebuie să le recunoaștem din timp:

Meningococcemie . Etiologie : Neisseria meningitidis (diplococ gram - negativ). Epidemiologie: Se observă mai frecvent la copii și adulți tineri, în grupuri , în caz de deficit de complement și iarna sau la începutul primăverii. Tablou clinic : Se prezintă de obicei cu febră, mialgie, somnolență, cefalee, greață și, la majoritatea pacienților, o erupție cutanată, inițial papulară, care evoluează spre peteșial sau purpuric, în special pe trunchi și membre (cu excepția palmelor și tălpilor).



Leziunile mucoase sunt frecvent observate. Tratament : măsuri de susținere vitală și -tratament cu antibiotice (cefalosporine de generația a treia). Prognostic : poate fi rapid fatal, cu o rată a mortalității de 10-25%. Complicație severă: purpură fulminantă (necroză cutanată hemoragică fulminantă în asociere cu coagulare intravasculară diseminată și șoc).

Sindromul șocului toxic . Etiologie : toxine Staphylococcus aureus. A fost asociat cu menstruația la femeile tinere, utilizarea tampoanelor, rănille chirurgicale, ulcerările cutanate, arsurile și cateterele. Tablou clinic : caracterizat prin febră, hipotensiune arterială , diaree, mialgie, vărsături, insuficiență multiorganică și o erupție cutanată eritematoasă difuză (asemănătoare unei arsuri solare) cu descumare ulterioară, care poate afecta conjunctiva. Sindromul de șoc toxic (*streptococ de grup A*) este un proces similar, asociat *în general* cu infecții ale pielii sau țesuturilor moi. Se prezintă cu o mortalitate mai mare, bacteriemie și necroză tisulară. Eritemul generalizat este mai puțin frecvent .

Tratamentul este similar pentru ambele afecțiuni: îndepărtarea sursei de infecție, tratament antibiotic și îngrijiri de susținere. Imunoglobulinele intravenoase sunt utile în sindromul de șoc toxic .

- **Sepsism**: Vezi capitolul Sepsis. Tratamentul empiric al infecțiilor

ATITUDINE DE URMAT

Cel mai frecvent este ca în Unitatea de Primiri Urgențe să nu se pună un diagnostic etiologic atunci când pacientul se prezintă cu febră și erupție cutanată (majoritatea confirmărilor diagnostice necesită timp). Prin urmare, va trebui să acționăm în funcție de etiologia suspectată și de tabloul clinic al pacientului.

Vom recomanda tratament simptomatic (antipiretice pentru febră, antihistaminice pentru mâncărime, hidratarea pielii), observație la domiciliu și **trimitere la o clinică de dermatologie** pentru evaluare. Dacă suspectăm o patologie cu tratament specific (febră păianjen, boala Lyme, sifilis), îl vom prescrie, iar dacă nu poate fi exclusă o cauză indusă de medicamente, vom întrerupe medicația probabilă.

-Când trebuie să internăm pacientul? În principiu, un pacient cu febră și erupție cutanată poate continua tratamentul la domiciliu și poate fi monitorizat în ambulatoriul de Dermatologie. Internarea se va stabili pe baza evaluării stării generale a pacientului, a vârstei la extremele de vârstă, a tulburării de termoreglare, a deshidratării/malnutriției, a tipului de patologie, a extinderii și localizării erupției cutanate, a rezultatelor anormale ale analizelor de laborator, a evoluției nefavorabile, a studiilor imagistice și a anticipării complicațiilor viitoare. Urgențele majore care necesită internare includ: sindromul Stevens-Johnson, necroliza epidermică toxică, eritrodermia extinsă (indusă de medicamente etc.), sindromul de opărire stafilococică, reacția acută grefă-contra-gazdă, boala Kawasaki, șocul septic și meningococemia.

LITERATURĂ

- ▲ ET Kaye, KM Kaye. Febră și erupții cutanate. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ și colab. Harrison Principles of Internal Medicine. Ediția a 14-a . McGraw Hill Inter-American; 1998. Paginile 90-97.
- ▲ Fitzpatrick TB și colab.: Dermatologie în medicină generală, ediția a 5-a . New York: McGraw Hill, 1999.
- ▲ Acedo MS, Barrios S, Díaz R, Orche S, Sanz RM, editori. Manual de diagnostic și terapie medicală, Spitalul Universitar 12 de Octombrie. a 4-a ed. Madrid: MSD. 1998.

- ▲ E. Ruano, ML Montes, L Sánchez, M Rodríguez. Protocol de diagnostic pentru pacientul cu febră și erupție cutanată. *Medicine* 2002; 8 (65); 3490-94.
- ▲ López FA, Sanders CV. Febră și erupție cutanată la pacientul imunocompetent. UpToDate. 23 august 2001.
- ▲ R Ruiz Villaverde, J Blasco Melguizo et al. Criterii de spitalizare pentru cauze dermatologice. *Medicină* 2002; 8 (89); 4847-49.
- ▲ MM Periro Ferreirós, B Monteagudo. Protocol de diagnostic diferențial pentru exantemele febrile. *Medicină* 2002; 8 (88); 4784-86.
- ▲ M Girarte Val, C Paredes Suárez. Protocol de diagnostic diferențial pentru exantemele afebrile . *Medicine* 2002; 8(88); 4781-83.

Capitolul 68

FEBRĂ ȘI NASURI LIMFATICE ÎNGHIȚITE

J. Troya García - C. Vélez Pérez - F. Cuadra García-Tenorio

INTRODUCERE ȘI ETIOLOGIE

Prezența febrei și a ganglionilor limfatici umflați este o manifestare sistemică a unei game largi de boli, de la simple reacții inflamatorii până la tumori semnificative, care pot pune viața în pericol. Abordarea diagnostică și identificarea acestor afecțiuni reprezintă o sarcină esențială pentru medicul de urgență.

Ganglionii limfatici sunt, datorită reactivității lor și frecvenței cu care sunt afectați, cele mai importante organe ale sistemului limfoid. Dimensiunea lor normală variază de la 2 mm la 10 mm și sunt distribuiți în tot corpul, fiind concentrați în special în regiunile cervicală, axilară, inghinală și în sistemul limfatic profund (mediastinal, retroperitoneal și mezenteric).

Tabelul 68.1: Etiologia limfadenopatiei

INFLAMATORII INFECȚIOASE, ALTELE

Viral, Bacterian, Fungic, Parazitar	Artrită reumatoidă, Lupus eritematos, Dermatomiozită, Reacție la medicamente, Sindrom Sjögren, Ciroză biliară, serică	Hematologic metastatic	Gaucher Nieman - Pick	Hipertiroidism	Sarcoidoză Amiloidoză E. Kawa saki F. Histio citoză mediteraneană KiKuchi
--	--	---------------------------	-----------------------------	----------------	--

ATITUDINE DIAGNOSTICĂ

▲ ISTORIC MEDICAL

Clinicianul trebuie să ia în considerare, atunci când se confruntă cu orice pacient cu febră și limfadenopatie, dacă ceea ce are în față este un proces banal sau, dimpotrivă, este necesar să aprofundeze studiul acestuia pentru a-i clarifica etiologia, deoarece multe boli cu prognostic slab, potențial vindecabile, au ca primă manifestare limfadenopatie.

1. Context personal și epidemiologic.

- **Vârsta:** La persoanele peste 50 de ani, 60% din cazurile de limfadenopatie vor fi maligne (carcinom), în timp ce la persoanele sub 30 de ani, 80% din cazuri vor fi benigne (infecții virale sau bacteriene).
- **Boli cronice sau boli infecțioase anterioare** (lupus, HIV, tuberculoză)
- **Obiceiuri și comportamente sexuale** (sifilis, HIV, gonoree)
- **Contactul sau conviețuirea cu pacienți potențial contagioși**
- **Contactul cu animale sau insecte**, mușcături, înțepături
- **Tratament farmacologic**, difenilhidantoină, cel mai frecvent, hidralazină, carbamazepină, săruri de aur, alopurinol, indometacină, sulfonamide.
- **Călătorii în afara mediului obișnuit**, zone cu boli endemice (dengue, leishmanie, filarie etc.).
- **Profesie.** Expunerea la substanțe toxice.

2. **Tablou clinic și mod de aspect.**

T* JI • 'A IIJz II • ZI

- **Evoluție în timp.** Limfadenopatia cu durata de câteva zile este de obicei inflamatorie. Limfadenopatia cu durata de câteva luni este de obicei caracteristică proceselor limfoproliferative sau infecțiilor cronice, cum ar fi tuberculoza sau HIV.

• **Durere,** tipică proceselor inflamatorii și infecțioase acute. Procesele dumneavoastră

Eu, IJi
Problemele morale nu implică de obicei durere.

- **Simptome însoțitoare,** tipice unei afecțiuni infecțioase, cum ar fi faringita sau limfangita; sau simptome constituționale, cum ar fi transpirații nocturne sau pierdere în greutate, sugestive pentru malignitate.

EXPLORARE

- **Dimensiunea ganglionilor limfatici:** Ganglionii limfatici mai mari de 2 cm sunt de obicei patologici, cei mai mari de 4 cm având un risc ridicat de formare a tumorii. Ganglionii limfatici de 0,5-2 cm situați în regiunea inghinală nu sunt de obicei patologici.
- **Caracteristici:** În infecțiile acute, ganglionii limfatici sunt de obicei moi și asimetrici, în timp ce în limfoame au o consistență medie, grupați, iar în metastaze sunt de obicei mai duri și atașați de țesutul înconjurător.
- **Localizare:** Principalele lanțuri ganglionare limfatice vor fi grupate în sistem limfatic cervical, axilar, inghinal și profund.

Tabelul 68.2: Localizarea ganglionilor limfatici

LOCAȚIE	TIPUL DE PATOLOGIE
CERVICAL	Mononucleoză, streptococ, rubeolă, limfom, carcinoame ale capului și gâtului.
SUPRACLAVICULAR	Neoplasme (sân, pulmonar, gastrointestinal, cu celule germinale, limfom). Boli bacteriene sau fungice, toracice sau retroperitoneale.
AXILAR	Infecții piogene localizate, boala zgârieturii de pisică, tularemie, neoplasme (mamar, limfom, melanom).
INGHINAL	Infecții ale membrelor inferioare, boli cu transmitere sexuală, limfoame, tumori pelvine maligne.
GENERALIZAT	HIV, mononucleoză, hepatită, tuberculoză, micoză, bruceloză, endocardită, boli de collagen, leucemii și limfoame.
HILIAR/ MEDIASTINAL	Sarcoidoză, tuberculoză, cancer pulmonar, limfoame.
ABDOMEN/ RETROPERITONEU	Limfoame, tumori ale celulelor germinale și ale prostatei, tuberculoză.

TESTE SUPLIMENTARE

▲ LABORATOR

- În camera de gardă:

Studii hematologice, hemoleucogramă, studiu de coagulare. **Studii biochimice**, ioni, creatinină, uree, analiză de urină.

Studii microbiologice, Rose Bengal, Monotest, Ziehl, Cultură de urină, Culturi de sânge x 2

- Pe plantă:

Studii microbiologice, hemoculturi, fluide corporale, măduvă osoasă și ganglioni limfatici

Serologie pentru EBV, HIV, citomegalovirus, hepatită, herpesvirus, Brucella, - Toxoplasma

Studii de imunitate, ANA, factor reumatoid, antiADN

▲ TESTE IMAGISTICE

- În camera de gardă:

Radiografie toracică, pentru studiul limfadenopatiei hilare și mediastinale, precum și vizualizarea câmpurilor pulmonare

- În plantă,

Tomografie computerizată, studiu cervical, toracic și abdominal

RMN, indicat în special pentru a distinge între o masă fibrotică reziduală și o masă limfoproliferativă activă

Scintigrafia cu galiu, foarte sensibilă pentru detectarea focarelor active ascunse de boală, în principal torace.

▲ BIOPSIE

- În camera de gardă,

Puncția-puncție cu ac fin (PAAF) este prima etapă obligatorie în diagnosticarea limfadenopatiei de origine incertă cu suspiciune de malignitate. În acest spital, se efectuează doar în timpul turei de dimineață.

- Pe podea

Aspirația, indicată în limfadenopatia fluctuantă (TB, infecție piogenă). **Biopsia ganglionilor limfatici** este cea mai precisă metodă, necesitând în general - îndepărtarea întregului ganglion limfatic, prin urmare va fi necesară anestezia locală sau generală.

CRITERII DE ADMITERE

Atunci când se evaluează internarea unui pacient, este necesară individualizarea fiecărui caz, ținând cont de următoarele 4 criterii:

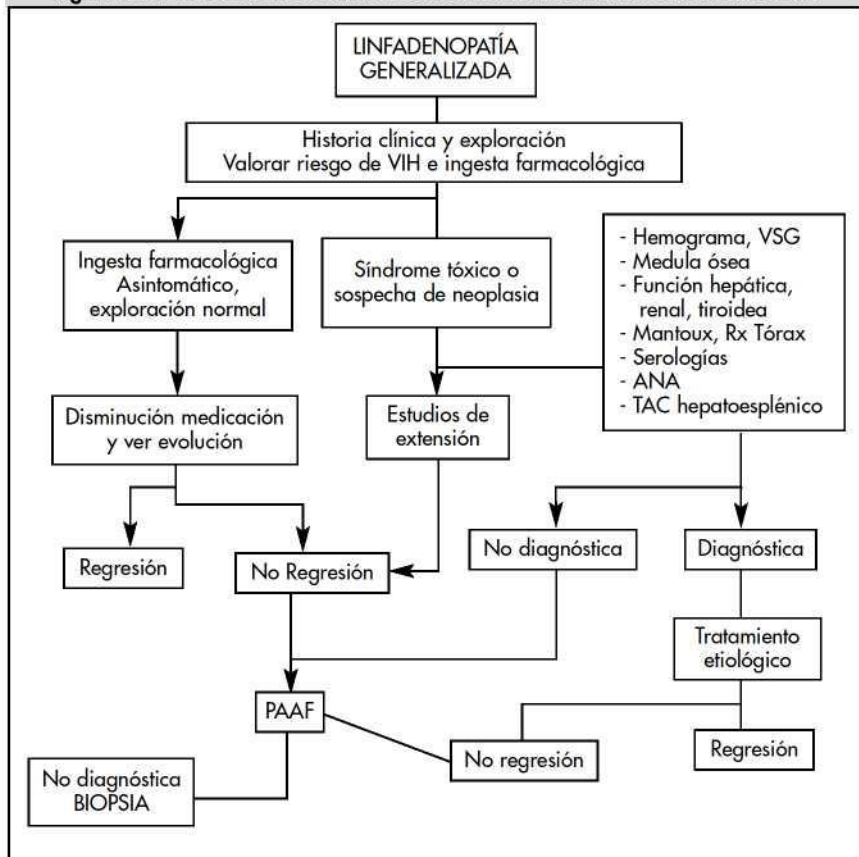
1. Existența sau absența unei surse care cauzează afecțiunea
2. Durata picturii
3. Prezența criteriilor clinice de severitate (vezi capitolul Sindrom febril)
4. Prezența criteriilor analitice de severitate (vezi capitolul Sindrom febril)

TRATAMENT

Abordarea nu va diferi mult de cea pe care o vom avea față de orice pacient cu sindrom febril, prin urmare, ne referim la capitolul corespunzător.

Tratamentul simptomatic cu AINS va fi prescris în prezența limfadenopatiei dureroase.

Figura 68.1: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE ADENOPATÍAS GENERALIZADAS



LANTURI DE GLOBULI LIMFATICI STUDIA TE

Limfadenopatie cervicală

Limfadenopatie submentală, submandibulară, jugulară, supraclaviculară, suboccipitală ,

cum ar fi pre-postauricular

Aceștia vor fi examinați cu examinatorul în fața sau în spatele pacientului așezat.

Limfadenopatie axilară

Linfadenopatie axilară centrală și laterală, limfadenopatie subscapulară

Pacientul va rămâne așezat cu bratul la un unghi de 45°

I. IVJ
Limfadenopatie inghinală

$$\text{La } 1' \quad \bullet \bullet \text{ II III}^* \text{ III} -1 \text{ I}^* \text{ I}$$

Limfadenopatie inghinală a grupului oblic și a grupului longitudinal

Sistem limfatic profund

Limfadenopatia biliară, mediastinală, retroperitoneală și pelvină necesită tehnici imagistice

pentru studiul ei.



Figura 68.2: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE ADENOPATÍAS CERVICALES

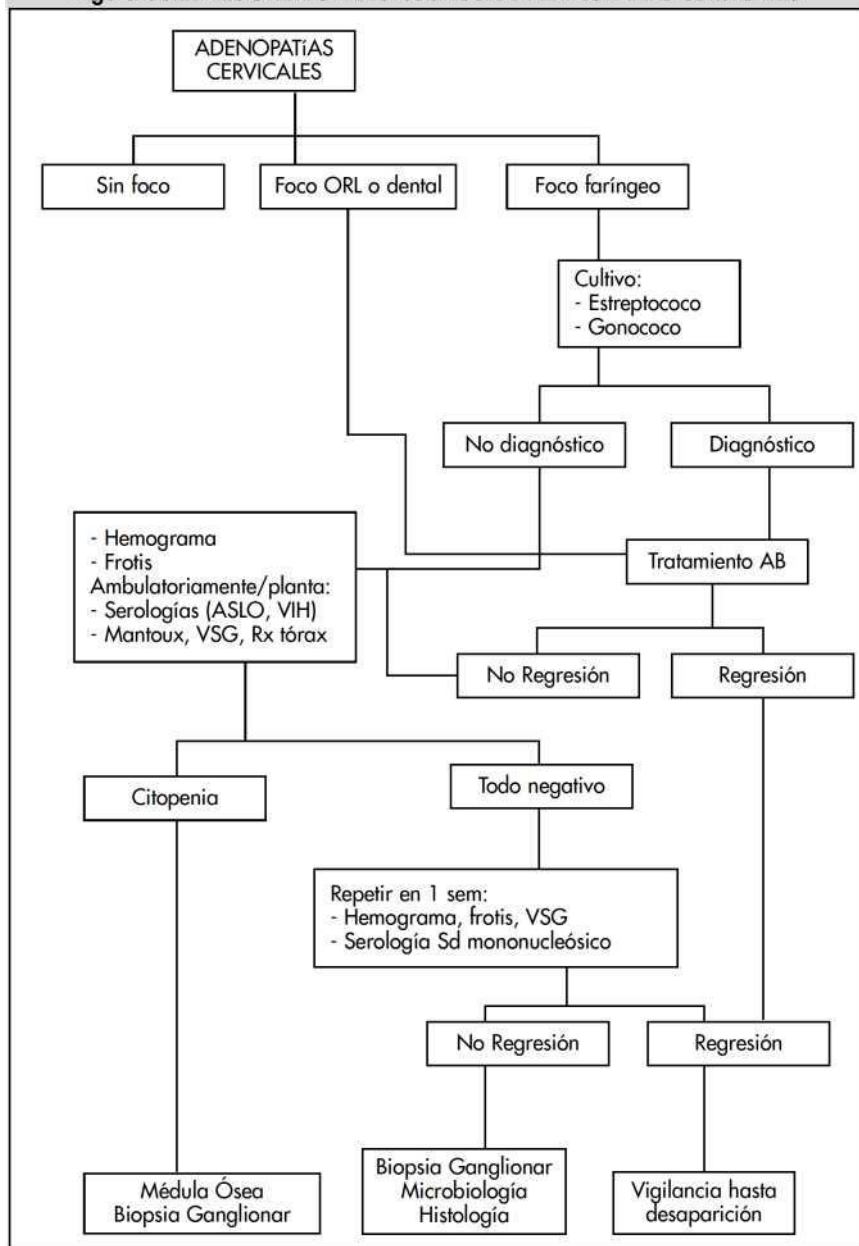
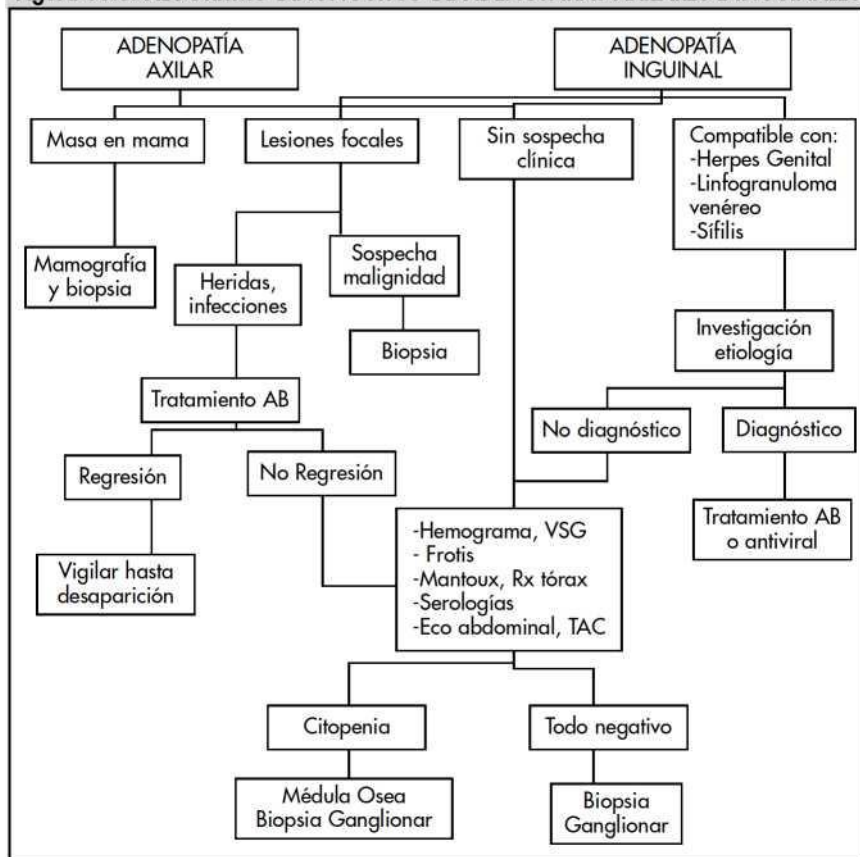


Figura 68.3: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE ADENOPATÍAS AXILARES E INGUINALES



LITERATURĂ

- ▲ Pangalis, GA, Vassilakopoulos, TP, Boussiotis, VA, Fessas, P. Abordarea clinică a nopatiei limfide. Semin Oncol 1993; 20:570.
- ▲ Habermann, TM, Steensma, DP. Limfadenopatie. May Clin Proc 2000; 75:723.
- ▲ Roush, M.K., Nelson, K.M. Înțelegerea reacțiilor febrile induse de medicamente. Am Pharm 1993; NS33:39.
- ▲ Greenfield, S, Jordan, MC. Investigația clinică a limfadenopatiei în practica medicală primară. JAMA 1978; 240:1388.
- ▲ Sindromul febril Moya Mir MS. În: Ghiduri de acțiune în situații de urgență. Ediția 2000. Madrid: SmithKline Beecham; 2000. P. 45-50

Hernández N, Miró JM, Moreno A. Protocol de diagnostic diferențial pentru pacienții cu febră și limfadenopatie. Medicine 2002, 8(71) 3842-3846



Capitolul 69

SEPSIS ȘI ȘOC SEPTIC. TRATAMENT EMPIRIC

JL Otero Uribe -1. Martín Pérez - F Cuadra García Tenorio

INTRODUCERE

Sindromul septic este definit printr-un proces infecțios cu dovezi de perfuzie tisulară afectată. Este declanșat de pătrunderea microorganismelor sau a toxinelor acestora în fluxul sanguin, ceea ce provoacă un răspuns inflamator din partea gazdei, cu pierderea autoreglării și supraproducție de substanțe proinflamatorii sau mediatori inflamatori, activatori ai coagulării și fibrinoliză. Acești factori interacționează, ducând la controlul sepsisului, progresia acestuia către șoc septic sau dezvoltarea coagulării intravasculare diseminate (CID). Toate acestea au ca rezultat afectarea multiorganică, dezvoltând un tablou clinic cu instabilitate hemodinamică și disfuncție organică ce se traduce printr-o mortalitate ridicată. Bacteriemia este cea mai clară expresie a infecției și reprezintă cea mai gravă situație, în care mecanismele de localizare au eșuat, permițând microorganismelor să circule liber în sânge.

DEFINIȚII

Definițiile utilizate în prezent, conform *Colegiului American al Medicilor Toracici/Societății de Medicină de Terapie Intensivă*, pentru a defini diferitele situații clinice sunt următoarele:

- ▲ **Infecție** : un răspuns inflamator la prezența microorganismelor într-un loc în mod normal steril, care poate fi, dar nu neapărat, însoțit de manifestări clinice.
- ▲ **Bacteriemie** : prezența microorganismelor în sânge, confirmată prin culturi. Se pot observa trei situații: tranzitorie (minute până la ore, în cazuri de manipulare a țesuturilor infectate, instrumentare a mucoaselor infectate sau începutul unei infecții); intermitentă (abces nedrenat); și continuă (infecții endovasculare severe sau endocardită).
- ▲ **Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS)** : răspuns la o gamă largă de agresiuni clinice (infecții, arsuri extinse, pancreatită, politraumatisme, sângerări gastrointestinale etc.), caracterizat prin două sau mai multe dintre următoarele afecțiuni: a) temperatură $> 38^{\circ}\text{C}$ sau $< 36^{\circ}\text{C}$ b) frecvență cardiacă > 90 bpm c) frecvență respiratorie > 20 sau $p_{\text{CO}_2} < 32$ mm Hg d) leucocite $> 12.000 / \text{mm}^3$ sau $< 4.000 / \text{mm}^3$ sau $> 10\%$ din bastoane.
- ▲ **Sepsis** : o afecțiune clinică de infecție (documentată cu culturi pozitive) cu dovezi de SIRS. În cadrul acestui concept, putem stabili mai multe grade de severitate:
 - **Sepsis sever**: o situație asociată cu disfuncție organică, hipoperfuzie sau hipotensiune arterială; se poate prezenta cu: a) acidoză metabolică (lactat > 2 mEq/l), b) hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 75$ sau $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 250$) c) oligurie (< 10 ml/h < 700 ml/24h) d) stare mentală alterată (Glasgow < 14) e) coagulopatie (PT prelungit, trombocite < 100.000 sau o scădere cu 50%).

- **Șoc septic:** sindrom septic cu hipotensiune arterială în ciuda resuscitării volumice
bărbați cu cel puțin 500 ml de soluție salină.
- **Șoc septic refractar:** șoc septic cu o durată de cel puțin o oră care nu răspunde la administrarea de fluide sau medicamente vasoactive.

▲ **Sindromul fulgerului cu mai multe organe**: apare în a doua sau a treia săptămână de la debutul bolii, cu dovezi ale insuficienței secvențiale sau simultane a funcțiilor diferitelor organe.

ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Prevalența în ultimii ani a crescut din cauza îmbătrânirii populației, a utilizării tot mai frecvente a procedurilor diagnostice și terapeutice invazive (catetere, intervenții chirurgicale, ventilație mecanică), a utilizării terapilor imunosupresoare sau a antibioticelor cu spectru larg și a efectuării unor proceduri chirurgicale complexe (transplanturi, plasarea de proteze). Alți *factori de risc* notabili includ prezența bolilor cronice, a imunodeficiențelor și a neoplasmelor, apariția arsurilor și a plăgilor penetrante, precum și a obstrucțiilor anatomice (urinare, biliare). Este important să se ia în considerare factorii de risc ai pacientului, precum și posibila localizare a bacteriemiei sau a focarului de sepsis, deoarece acest lucru oferă îndrumări asupra microorganismelor care vor fi identificate ulterior; dintre acestea, cea **urinară** este cea mai frecventă, iar după aceasta cea respiratorie cu cea mai mare rată de mortalitate, ceea ce are o mare importanță în evoluția procesului.

Sepsisul primar este definit ca o situație în care sursa infecției nu poate fi localizată (20-30% din cazuri). În cazurile de **origine dobândită în comunitate**, suspectăm etiologia de către bacterii gram-negative (*E. coli*, Enterobacteriaceae), *S. aureus*, Streptococcus A și D și *S. pneumoniae*. **Sepsisul dobândit în spital** este definit ca sepsis dobândit în spital, iar 72 de ore este considerat cea mai clară linie de demarcație între cele două grupuri. Enterobacteriaceae sunt cea mai frecventă cauză a infecțiilor nosocomiale, iar dintre acestea, *E. coli* este cel mai frecvent agent cauzal al infecțiilor dezvoltate în timpul unei internări în spital. Din punct de vedere istoric, stafilococii, *E. coli* și speciile de *Pseudomonas* au fost speciile cel mai frecvent implicate în infecțiile nosocomiale. În ultimii ani, apariția și răspândirea agenților patogeni multirezistenți la medicamente, cum ar fi *Acinetobacter*, MRSA, Enterococcus rezistent la glicopeptide și Enterobacteriaceae producătoare de beta-lactamaze cu spectru extins (BLSE), au dus la o schimbare substanțială în etiologia nosocomială. Dispozitivele medicale (catetere vasculare și urinare, ventilație mecanică) și procedurile chirurgicale joacă un rol semnificativ în infecțiile nosocomiale, cele mai frecvente localizări fiind tractul urinar, plăgile chirurgicale, tractul respirator și bacteriemii primare sau cele legate de catetere vasculare.

▲ **Infecții Gram-pozitive**: acestea provin de obicei din focare cutanate (sau din țesuturile moi subiacente), pulmonare și genito-urinare. Creșterea numărului de infecții nosocomiale se datorează...

ia

Utilizarea cateterelor endovasculare, apariția rezistenței (inclusiv a rezistenței dobândite în comunitate) și profilaxia împotriva bacteriilor gram-negative la pacienții supuși chimioterapiei antineoplazice.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- ▲ *Infecții Gram-negative*: acestea provin adesea din focare interne (tract gastrointestinal, biliar sau urinar). Acești agenți (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* și *Pseudomonas*) sunt responsabili pentru sepsis mai sever.
- ▲ Infecțiile virale sau fungice sistemice și chiar tuberculoza se pot manifesta ca sindroame septice severe.

Tabelul 69.1 descrie focarele infecțioase, factorii predispozanți și microorganismele cauzatoare.

Tabelul 69.1: Focare de sepsis și factori predispozanți

FOCUS PRINCIPAL	FACTORI predispozanți	MICROORGANISME
URINAR	Vârstnici, diabet, litiază ureterală, cateterizare vezică urinară.	<i>E. coli</i> (95%), alte bacterii gram-negative (<i>K. pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i>), <i>Enterococcus</i> și <i>S. aureus</i> .
ABDOMINAL	Ciroză, patologie biliară, antecedente de intervenții chirurgicale abdominale sau boală diverticulară.	Polimicrobiene, aerobe și anaerobe (<i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Enterococcus</i> și <i>S. aureus</i>).
RESPIRATOR	BPOC, intubație, tulburări de deglutiție, alcoolism, nivel scăzut de conștiență.	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>E. coli</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Enterococcus</i> și <i>S. aureus</i> .
DISPOZITIVE INTRAVASCULARE	Hickman; Port-a-cath.	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Acinetobacter</i> , <i>Serratia</i> .
ȚESUTURI MOI	Ulcere de presiune, Arsuri, CDVP	Gram-pozitive și Enterobacteriaceae, anaerobe, polimicrobiene.

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A SEPSISULUI SUSPECTAT

- ▲ Diagnosticul trebuie legat de tratamentul antibiotic de la început, după extragerea hemoculturilor și a altor probe pentru studiu microbiologic.
- ▲ Obiectivul **principal** este, în primul rând, evaluarea **severității** pacientului și apoi **stabilirea unui diagnostic clinic** de sepsis, excluzând alte afecțiuni care se prezintă cu sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS) (vezi Tabelul 69.2), deoarece managementul clinic diferă. La un pacient cu suspiciune de sepsis, ca în toate situațiile critice cu instabilitate hemodinamică, este de maximă importanță să nu se amâne terapia antimicrobiană.
- ▲ Istoricul medical și examenul fizic rămân esențiale pentru stabilirea diagnosticului de sepsis și localizarea sursei infecției.
- ▲ Când ne confruntăm cu un pacient suspect de sepsis, trebuie să efectuăm următoarea procedură sistematică :

Tabelul 69.2: Condiții clinice care pot simula sepsisul

Hipertermie	Hipotensiune arterială și acidoză
• Droguri și toxine (cocaină, salicilați) • Furtună tiroidiană • Sindromul neuroleptic malign • Insuficiență hipofizară • Insolitație	• Deshidratare severă • Cardiopatie ischemică acută • Tamponadă pericardică • Cetoacidoză diabetică • Embolie pulmonară masivă • Insuficiență adrenală • Intoxicații • Hemoragie acută • Anafilaxie

A) Istoricul medical: trebuie detaliat, cu accent special pe afecțiunile predispozante, infecțiile recente, utilizarea de antibiotice sau medicamente în ultimele săptămâni, examinările instrumentale și alergiile anterioare.

B) Examen fizic Tabelul 69.3 enumeră câteva dintre semnele sau simptomele care pot ridica suspiciuni :

- ▲ Distanțarea dintre manifestările primare și complicații este arbitrară, deoarece acestea din urmă pot fi prezente de la începutul afecțiunii; astfel, de exemplu, o decompensare a cirozei sau a unei alte patologii cronice poate fi prima și uneori singura manifestare a unei infecții grave.
- ▲ Febră și frisoane, sau absența febrei (pacienți vârstnici, cei tratați cu AINS sau corticosteroizi, sau cei cu uremie), sau hipotermie, aceasta din urmă fiind un semn de prognostic rezervat. Hiperventilația este adesea prezentă și ar trebui să ridice suspiciunea unui sepsis incipient. Modificări hemodinamice (tahicardie, hipotensiune arterială, piele inițial caldă și, în stadii avansate, vasoconstricție periferică). Alterarea nivelului de conștientă, în special la vârstnici. Semne de disfuncție organică, cum ar fi cianoza și acidoza pulmonară; oligurie și acidoză renală; icter hepatic; sau insuficiență cardiacă. Leziunile cutanate asociate cu sepsisul (ca manifestare sistemică sau focare metastatice secundare) includ: erupții morbiliforme și urticariene și eritrodermie (infecții Gram-pozitive). Erupții purpurice (meningococ, streptococ și *Haemophilus*) și leziuni necrozante sau buloase (bacili Gram-negativi) sau ectima gangrenos (*Pseudomonas*). La consumatorii de droguri, căutați semne de venopunctură recentă, stigmat de endocardită și zone sugestive pentru celulită sau abcese.
- ▲ La persoanele în vârstă cu stări confuzionale, deteriorare inexplicabilă a stării generale sau decompensare a patologiilor cronice, trebuie suspectată prezența unei infecții în curs de desfășurare.
- ▲ La pacienții imunocompromiși și neutropenici, răspunsul inflamator și semnele de localizare pot fi atenuate sau absente; se pot observa cazuri de meningită cu cefalee și confuzie, dar fără redoare cervicală.

Trebuie să excludem alte afecțiuni clinice care pot imita sepsisul (vezi tabelul 69.2):

Tabelul 69.3: Simptome și semne ale sepsisului

PRIMAR	SECUNDAR
Febră	Hipotensiune
Frisoane	Hemoragii
Hiperventilație	Leucopenie
Hipotermie	Trombocitopenie
Leziuni cutanate	Disfuncție organică:
Modificări ale stării mentale	- Plămâni: cianoză, acidoză
	- Rinichi: oligurie, acidoză
	- Ficat: icter
	- Insuficiență cardiacă

C) Explorări suplimentare:

- ▲ Analize generale: Hemoleucogramă completă și studiu de coagulare cu PDF și D-dimer; Biochimie (ioni, glucoză, uree, creatinină, calciu ionizat, lactat, transaminaze și bilirubină); Analiza gazelor sanguine arteriale (evaluarea hipoxemiei și a echilibrului acido-bazic); Analiză de urină
- ▲ Microbiologie: Hemoculturile trebuie efectuate la toți pacienții cu suspiciune de sepsis, chiar dacă nu au febră; în general, sunt suficiente două probe pentru cultura aerobă și două pentru cultura anaerobă. Cultura de urină trebuie efectuată dacă se suspectează o origine urinară; iar probele din orice focar potențial accesibil trebuie colorate cu colorant Gram și cultivate.
- ▲ Teste imagistice: Radiografie toracică și abdominală. Ecografie sau tomografie computerizată în funcție de suspiciunea clinică (va servi pentru diagnostic și eventual în scopuri terapeutice, cum ar fi drenajul colecțiilor sau absceselor).
- ▲ Altele: o ECG va fi utilă ca evaluare a situației generale; și, în funcție de sindroamele suspectate, se vor efectua tehnicile de diagnostic relevante (puncție lombară, ecocardiogramă etc.).

TRATAMENT

Obiectivele tratamentului sunt:

- ▲ Combaterea microorganismelor cu o terapie antibiotică bine selecționată și corectarea factorilor care contribuie la menținerea infecției (catetere, corpi străini, abcese).
 - ▲ Controlul complicațiilor hemodinamice.
1. **MĂSURI GENERALE:** menținere ventilatorie și hemodinamică adecvată.
- Monitorizare constantă (monitorizarea TA, FC, FR și T3). Se fixează o linie centrală pentru măsurarea PVC; se introduce un cateter urinar pentru monitorizarea debitului urinar; se inițiază administrarea FiO_2 printr-o mască cu $\text{FiO}_2 > 0,35$.
 - Menținerea adecvată a perfuziei tisulare:
 - **Perfuzie de fluide**, dacă tensiunea arterială vasculară (PVC) este $< 5 \text{ cm H}_2\text{O}$, sub formă de coloizi (care par să inducă mai puțin edem tisular și leziuni extrapulmonare ale organelor) sau cristaloizi (soluție salină 0,9% sau lactat Ringer), pentru a menține o tensiune arterială sistolică $> 80 \text{ mmHg}$ (tensiune arterială medie $> 60\text{--}70 \text{ mmHg}$) și o PVC la $8\text{--}10 \text{ mmHg}$. Dacă hipotensiunea persistă în ciuda administrării

Se administrează 2-3 litri (între 1-3 ore de la începerea tratamentului) utilizând:

- **Amine simpatomimetice** precum dopamina (2-20 pg/kg/min) și norepinefrina (0,05-10 mcg/kg/min). Administrarea combinată are ca rezultat efectul diuretic al dopaminei (20 pg/kg/min) și efectul vasopresor general al norepinefrinei, menținând un efect inotrop pozitiv. În cazurile de presiune miocardică, dobutamina (2-30 pg/kg/min) poate fi utilă.
- **Măsuri de sprijin pentru organele afectate de deficiente:**
 - **Intubație și ventilație mecanică** dacă, în ciuda administrării de oxigen, PaO₂ rămâne sub 60 mm Hg sau există encefalopatie sau detresă respiratorie.
 - **Managementul tulburărilor echilibrului acido-bazic**, care necesită corecție când pH-ul este < 7,20, prin administrarea de bicarbonat de sodiu.
 - **Tulburări de coagulare:** Dacă apare diateza hemoragică legată de CID, terapia de substituție va fi inițiată cu plasmă proaspătă congelată (factori de coagulare și antitrombină III), trombocite (dacă < 20.000) sau crioprecipitat (concentrație de fibrinogen < 100 g/dl). *Heparina* va fi administrată numai dacă terapia de substituție eșuează și sângerarea nu este localizată în spații care compromit organele vitale sau dacă există semne predominante de tromboză. *Acidul epsilon-aminocaproic* (care trebuie administrat cu doze mici de heparină) poate fi utilizat în cazurile severe de CID care nu răspund la terapia de substituție.
 - **urinar** timp de 1-2 ore. Dacă nu există răspuns și creatinina este < 5 mg/dl, se pot utiliza doze succesive de 5 și 10 mg/kg. Hemofiltrarea poate fi o altă opțiune de luat în considerare.
 - **Transfuzie de globule roșii** în caz de anemie (Hct < 30%) sau sângerare activă.
 - **Măsuri privind tractul digestiv:** *sondă nazogastrică* în caz de alterare a nivelului de conștiință sau dezvoltare a ileusului. Prevenirea ulcerelor de stres cu *antagoniști H₂ sau sucralfat*.

2. CHIRURGIE:

- **Drenaj chirurgical și debridare a focarului septic** (abces, țesut necrotic, perforarea unui viscer gol), dacă este posibil. Precum și intervenție chirurgicală pentru orice obstrucție urinară sau biliară.
- În cazurile de suspiciunea unei infecții provenite de la dispozitive intravasculare, - dispozitivul trebuie îndepărtat imediat, cu condiția să se poată asigura un acces endovascular alternativ. Îndepărtarea cateterului este indicată în special în cazurile de tromboflebită, bacteriemie, abces metastatic, sepsis sever necontrolat în 48 de ore, șoc septic, neutropenie și cardiopatie valvulară.

3. TERAPIE ANTIBIOTICĂ:

Înainte de începerea terapiei cu antibiotice, trebuie obținute hemoculturi și probe din focare potențiale de infecție pentru procesare microbiologică.

Inițial, trebuie utilizată terapia antibiotică empirică, în general cu combinații de antibiotice bactericide și sinergice administrate intravenos. Tratamentul trebuie apoi ajustat în funcție de antibiogramă. Accentul trebuie pus pe prezența sau absența unui focar de infecție și pe starea anterioară a pacientului, inclusiv vârsta, statusul imunitar, alergiile și disfuncția hepatică sau renală. (Vezi Tabelul 69.4)

- Terapia antibiotică cu spectru larg trebuie utilizată în monoterapie la doze mari sau în combinație cu agenți antimicrobieni în infecțiile grave, în special la pacienții cu factori de prognostic adversi.
- Atunci când se alege terapia antibiotică empirică, trebuie luate în considerare următoarele aspecte:

- a) Adăugarea de **aminoglicozide** este justificată de activitatea antimicrobiană sinergică în combinație cu beta-lactamele și, prin urmare, de a reduce eliberarea de endotoxină indusă de beta-lactamele în prezența suspiciunii de infecții gram-negative rezistente.
- b) **Aztreonam sau chinolonele** pot fi utilizate ca înlocuitor pentru aminoglicozidă la pacienții vârstnici sau la pacienții cu insuficiență renală, cu excepția cazurilor de suspiciune de endocardită.
- c) Acoperirea împotriva *Pseudomonas* trebuie luată în considerare în cazurile de - infecție nosocomială necunoscută, pneumonie nosocomială, pacienți neutropenici și pacienți cu arsuri extinse. Tratamentele eficiente includ **cetazidimă, cefepimă, imipenem, meropenem, aztreonam, aminoglicozide și chinolone**.
- d) Dacă se suspectează un focar gastrointestinal sau o boală pelvină, se va prefera **Metronidazolul** în locul **Clindamicinei** (datorită rezistenței ridicate a *Bacteroides fragilis* la acesta).
- e) Dacă luăm în considerare posibilitatea *Legionellozei* ca agent cauzator al pneumoniei dobândite în comunitate, **ar trebui utilizate macrolide sau chinolone**.
- f) *Teicoplanina, vancomicina și linezolidul* vor fi utilizate dacă există riscul de infecție cu *S. aureus* sau cu stafilococi coagulazo-negativi rezistenți la meticilină.
- g) **Imipenenu** are avantajul de a crește relativ puțin eliberarea de endotoxine.

În **sepsisul asociat cateterului**, inițial la glicopeptidă se va adăuga un aminoglicozid, timp de 4-6 săptămâni, anticoagulând cu heparină în tromboflebită și/sau luând în considerare îndepărtarea cateterului.

4. MĂSURI DE MODIFICARE A SECVENȚEI FENOMENELOR ETIOPATOGENICE ÎN SEPSIS: întreruperea cascadei evenimentelor inflamatorii și procoagulante.

- 1 drotrecogin alfa activat (proteină C activată umană recombinantă) administrat intravenos în doză de 24 mg/kg timp de 4 zile la pacienții cu sepsis sever reduce mortalitatea.
- 2 Corticosteroizii sunt justificați **doar atunci când** se suspectează insuficiență suprarenală acută.

Acestea sunt în faza de studiu clinic (sau nu sunt eficiente): naloxona, AINS, anticorpi monoclonali împotriva lipidei A sau împotriva diferitelor citokine, G-CSF sau extracția mediatorilor inflamatori prin tehnici de afereză.

SEPSIS SEVER SAU SOC SEPTIC:

- (Ceftriaxonă 1 g / 12 h IV sau Cefotaximă 1-2 g / 6-8 h IV) + Amikacină 15 mg/kg/zi IV. **SAU**
- Monoterapie cu Imipenem 1g/6-8h IV **SAU** Meropenem 1g/8h IV

- (Cefepimă 2g/12 ore iv, sau Ceftazidimă 2g/8 ore iv, sau Piperacilină-Tazobactam 4g/6 ore iv, sau Imipenem sau Meropenem 1g/8 ore iv) + Amikacină 15 mg/kg/zi iv, + glucopeptid (Vancomicină 1g/12 ore iv sau Teicoplanină 400 mg/24 ore iv) sau Linezolid 600 mg/12 ore iv
- Piperacilină / Tazobactam 4 g/6 ore iv + (Amikacină 15 mg/kg/zi iv sau Ciprofloxacină 400 mg/12 ore iv) +/- (Clindamicină 900 mg/8 ore iv sau Metronidazol 750 mg/12 ore iv) **O**
- Imipenem sau Meropenem 1 g/8 ore iv + (aminoglicozidă sau ciprofloxacină dacă există infestări cu *Pseudomonas*).

2. SEPSIS DE ORIGINE URINARĂ:

3. SEPSIS INDUS DE CATETER:

(Vancomicină 1g/12 ore IV sau Teicoplanină 400 mg/24 ore IV) + (Gentamicină 1-1,5 mg/kg/8 ore sau Amikacină 15 mg/kg/zi IV) +/- (îndepărtarea cateterului) .

4. **ARSURI CU CEL PUȚIN 20% AFECTARE A SUPRAFETEI CORPORALE:** (Ceftriaxonă 2 g/12-24 ore IV sau Cefazolidimă 2 g/8 ore IV sau Cefepimă 2 g/12 ore IV sau Piperacilină/Tazobactam 4 g/6 ore IV) + (Gentamicină 1-1,5 mg/kg greutate/8 ore IV sau Amikacină 15 mg/kg greutate/zi IV) +/- Vancomicină 1 g/12 ore IV.

5. SPLENECTOMIZAT:

Cefotaximă 2 g / 4 - 6 ore iv sau Ceftriaxonă 2 g / 12 - 24 ore iv.

LITERATURĂ

- ▲ Lowel S. Young. Sindromul septic. În: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. Principii și practică în bolile infecțioase. Ediția a 5-a. Churchill Livingstone. New York. 2000. p. 806-819.
- ▲ Opal SM, Cross AS. Sepsis bacterian și șoc septic. Infect Dis Clin North Am 1999; 13 (2). 285-311.
- ▲ Opal SM, Cohen J. Sepsisul clinic Gram-pozitiv: Diferă fundamental de sepsisul bacterian Gram-negativ?. Crit Care Med 1999; 27: 1608-16.
- ▲ Bergogne-Bézenn E. Ghiduri actuale pentru tratamentul și prevenirea infecțiilor nosocomiale . Drugs 1999; 58: 51-67.
- ▲ Wheeler AP, Bernard GR. Tratamentul pacienților cu sepsis sever. N Engl J Med. 1999; 340: 207-14.
- ▲ Gruneberg RN, Moellering RC Jr., editori. Infecții Gram-pozitive la pragul secolului XXI. Drugs 1997; 54 Spp 6: 1-54
- ▲ J. Mensa JM Gatell, M, T. Jiménez de Anta, G. Prats, A. Domínguez-Gil Guía de Tera péutica Antimicrobiana. 14s ed. Barcelona: Masson; 2004.
- ▲ Cîrîl. Rozman. Tratado de Medicina Interna 2000. OMN-ROZMAN 2002.

Capitolul 70

INFECȚIA CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

P. de Mora Muñoz - A. García Manríquez - M. Padilla Parrado - A. Julián Jiménez

SINUZITĂ

▲ INTRODUCERE ȘI CONCEPTE:

Sinuzita este inflamația membranelor mucoase ale sinusurilor paranazale din cauza infecțiilor bacteriene, virale sau fungice sau a reacțiilor alergice. Având în vedere proximitatea sa față de cavitatea nazală, este adesea numită „rinosinuzită”.

Clasificare:

- Rinosinuzita acută (ARS): Simptomele persistă aproximativ 10-15 zile (niciodată mai mult de opt săptămâni).
- Rinosinuzită acută recurentă: Episoade repetate de rinosinuzită acută recurentă care se rezolvă și se vindecă sau cu perioade fără boală.
- Rinosinuzita cronică (CRS): Simptomele persistă după opt săptămâni și Este demonstrabil prin tomografie computerizată la patru săptămâni după finalizarea tratamentului medical.

Cea **mai frecventă localizare este** : sinusurile etmoidale (la copii) și sinusurile maxilare (la adulți).

Factori predispozanți: fibroză chistică; deviație de sept; polipoză nazală; afecțiuni tiroidiene; hipertrofie cornetelor; creste și pintenți septali; deficiențe imunologice; alergii; obiceiuri toxice; toxine de mediu etc.

Etiologie:

Virusurile respiratorii (rinovirus, gripă, parainfluenza și adenovirus), singure sau ca factori care facilitează infecția bacteriană, sunt implicate în peste 50% din infecțiile respiratorii. Majoritatea bacteriilor implicate sunt *Streptococcus pneumoniae* sau *Haemophilus influenzae* (alți agenți izolați mai puțin frecvent includ *Mycoplasma catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, anaerobi, *Staphylococcus aureus* etc.).

Tabelul 70.1: Etiologia rinosinuzitei

Sinuzită acută sau RSA		
Ambulatoriu	Pacienți internați sau imunocompromiși	Sinuzită cronică
Mai frecvent <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Rinovirus	<i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> Enterobacteriaceae	Microorganisme aerobe și anaerobe ale florei orofaringiene <i>S. aureus</i> <i>Aspergillus fumigatus</i>
Mai puțin frecvent <i>M. catarrhalis</i> Grupa S A <i>S. aureus</i> Anaerobi	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> Ciupercă	Enterobacteriaceae <i>C. pneumoniae</i> Fungi

Considerații speciale:

- Bolile infecțioase severe, pacienții cu tulburări de transport mucociliar, purtătorii de sonde nazogastrice... suferă mai frecvent de RSA sau episoade acute cauzate de *S. aureus*, bacterii gram-negative și fungi.
- În diabet zaharat (cetoacidoză), IR cronică, arsuri majore, boli hematologice maligne,

os, boală granulomatoasă cronică, SIDA ^ Se va lua în considerare etiologia fungică: *Aspergillus*, *Rhizomucor* sau *Candida*.

- În sinuzita maxilară acută de origine dentară ^ Se va lua în considerare etiologia cauzată de microorganismele florei orofaringiene.
- În stadiile incipiente ale SIDA ^ Considerați *S. pneumoniae* și *H. influenzae* ca fiind cele mai frecvente microorganisme.

Diagnostic:

Diagnosticul este în principal clinic. Simptomele caracteristice includ rinoree mucopurulentă și durere frontală sau facială localizată, care sunt mai pronunțate în formele acute decât în cele cronice. Pacienții cu SRC raportează adesea simptome mai puțin specifice, cum ar fi cefalee persistentă sau tuse.

Triada clasică rinită, rinoree și durere facială poate fi asociată cu alte simptome precum hiposmie/anomie, tuse, febră, epistaxis, modificări dentare etc.

Teste suplimentare:

- Analize de sânge generale și hemoleucogramă completă dacă infecția este severă sau complicată.
- Microbiologie ^ Cultură: a secreției sinusale prin rinoscopie și aspirație de puroi din meatul mijlociu sau prin puncție directă a sinusului, în caz de: Infecție severă sau complicată; Infecție nosocomială sau la pacienți imunocompromiși; evoluție nefavorabilă în ciuda tratamentului antibiotic empiric.
- Teste imagistice:
- Radiografie a sinusurilor paranazale: Când sinuzita este complicată. Sensibilitate scăzută pentru sinusurile sfenoidale și etmoidale.
 - Tomografie computerizată craniană dacă se suspectează complicații supurative intracraniene.
 - Ortopantomografie dacă se suspectează o infecție odontogenă.
- Alte teste: Transiluminare; Endoscopie rino-sinusală; Biopsie mucoasă.

Tratament:

Tabelul 70.2: Tratamentul antibiotic al rinosinuzitei

Entitate clinică	Tratamentul de alegere	Tratament alternativ
RSA Ambulatoriu	• Amoxicilină-acid clavulanic 875/125 mg, administrat oral la fiecare 12 ore. • Moxifloxacină 400 mg/24h PO sau Levofloxacină 500 mg/24h PO timp de 10-14 zile.	• Telitromicină 800 mg/24 h, oral, timp de 5 zile. • Azitromicină 500 mg/24 ore PO sau Claritromicină 500 mg/12 ore PO timp de 3-5 zile (respectiv)
RSA Pacient internat sau imunocompromis	Cefepimă 2 gr/12 ore iv. + Amikacină 15 mg/kg / 24h iv.	Ciprofloxacină 400 mg/12 ore iv. + Amikacină 15 mg/kg/24h intravenos sau Aztreonam 1gr/8h iv.
Sinuzită maxilară de origine dentară	Amoxicilină-acid clavulanic 875/125 mg/ 12 ore de voce	Clindamicină 300 mg/8 ore pe cale orală
Sinuzită fungică	• <u>Invaziv</u>: Amfotericină B 1 mg/kg/24 h IV sau preparat lipidic 3-5 mg/kg/24 h IV timp de 4-6 zile + Excizia chirurgicală a structurilor afectate *. • <u>Alergic</u>: Prednison 0,5 mg/kg/24h timp de 2 săptămâni + regim de reducere treptată a dozelor de 1-3 luni + tratament pe termen lung cu corticosteroizi intranazali.	Itraconazol 8-10 mg/kg/24h oral
Sinuzită cronică	Amoxicilină-acid clavulanic 875/125 mg/ 12 ore de muzică Clindamicină 300 mg/8 ore pentru 3-4 săptămâni.	Moxifloxacină 400 mg/24 ore administrată oral, timp de 3 săptămâni.

Tratamentul trebuie menținut până când dovezi obținute prin endoscopii și tomografii computerizate repetate confirmă că infecția a fost complet eradicată.

80% răspund la tratamentul medical.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Alte măsuri terapeutice:

Vasoconstrictoare Fenilefrină sau Oximetazolină timp de maximum 3-5 zile.

Corticosteroizi topici intranasali Beclometazonă, Budesonidă atunci când există o asociere cu o reacție alergică sau eozinofilie nazală sau sistemică.

Umidificarea aerului inhalat (inhalare cu abur).

Indicații pentru internarea în spital:

1. Infecție severă.

Suspiciunea unei complicații supurative locale.

3. Infecție acută la pacienți imunocompromiși.

4. Lipsa de răspuns la tratamentul antibiotic empiric.

Tratamentul sinuzitei complicate:

Ceea ce se răspândește la structurile învecinate:

- Osteită maxilară sau frontală (cu formarea unui abces subperiosteal).

- Afectarea țesuturilor orbitei cu apariția celulitei sau a unui abces.

- Implicarea SNC sub formă de: abces epidural; empiem subdural; meningită; abces cerebral sau tromboză de sinus cavernos.

Explorări indicate

- Hemoleucogramă completă și biochimie generală

- Microbiologie: cultură prin puncție directă a sângelui; hemoculturi.

- Radiografie a sinusurilor paranasale:

Proiecție a plăcii nazo-mentoniere ^ S. maxilară.

Placă fronto-nazo-stânga frontală și etmoidă

P Submento-Occipital S. Sfenoidal

P Lateral S. Etmoidal, Sfenoidal și Frontal.

- Tomografie computerizată craniană: dacă se suspectează complicații supurative intracraniene.

- Luați în considerare utilizarea transiluminării și a tomografiei computerizate a sinusului coronal.

Abordare terapeutică:

- Internare în spital.

- Tratament cu antibiotice:

- Ceftriaxonă 1-2gr/24h im sau iv sau Amoxicilină-clavulan 2-0,2gr/6-8h iv

- Moxifloxacină 400 mg/24 ore oral sau Levofloxacină 500 mg/24 ore intravenos (nu se administrează copiilor)

- Alternativă: Vancomicină 1gr/12h IV + Aztreonam 1gr/8h IV

- Se poate lua în considerare drenajul chirurgical prin sinusotomie frontală sau antrotomie sublabială.

FARINGOTIMALITĂ**Introducere și concept:**

Proces inflamator difuz al foliculilor limfoizi ai faringelui, cu afectarea mucoasei structurilor adiacente (amigdale, mucoasă nazală, uvula și palatul moale).

Epidemiologie:

Este a treia cea mai frecventă boală respiratorie, după răceala comună și traheobronșita acută. Vârsta cu cea mai mare incidență este de 3-15 ani.

Factori de risc epidemiologici: antecedente familiale, supraaglomerare, poluare a mediului (tutun) etc.

Clasificare clinică:

- Faringită acută (PA):

CAPÍTULO 593

- Nespecific : febră aftoasă virală și febră aftoasă bacteriană.
- Specific : Herpangina; angină herpetică; mononucleoză; difterie; fuso-spiralar; sifilis; ~~Pasteurella; Candidoza...~~
- Manifestări ale proceselor sistemice : Agranulocitoză și leucemii

• Faringită cronică (PC):

- II • II 'III'
- Hiperplazia amigdalelor faringiene
- Amigdalită recurentă

FA nespecifică:

Diagnostic:

- Diagnosticul prezumtiv se bazează pe constatările clinice și epidemiologice; de unde și importanța unui istoric medical detaliat și a unui examen fizic amănunțit.
- Confirmare microbiologică.

Explorări:

- Analize generale de laborator: în general nu sunt necesare. Hemoleucogramă: leucocitoză cu neutrofilie (faringită streptococică), leucocitoză cu limfocitoză (mononucleoză infecțioasă). Transaminaze crescute (CMV sau EBV). VSH > 30 mm/19^h.
- Studii microbiologice:
 - O cultură negativă din frotiu exclude o infecție.
 - Detectarea streptococului de grup A în tampon faringian negativ, nu exclude.
 - Diagnostic retrospectiv serologic cu antistreptolizină.
 - Testul Paul-Bunnell sugerează mononucleoza.

Tabelul 70.3: Caracteristici diferențiale ale AG virale și AG bacteriene

	FA virală	AG bacterian
Cea mai frecventă etiologie	Rinovirus Adenovirus Coronavirus	Streptococ de grup A (S. pyogenes)* M. pneumoniae C. pneumoniae / C. trachomatis
Început	Treptat	Nepoliticos
Vârsta	< 3 ani	> 6 ani și < 50 de ani
Febră	Scăzut	Maximă > 38,5 °C
Odinofagie	Ușor	Intens
Faringe	Hiperemic Fără exudat sau puține exudate	Amigdale foarte congestionate. Exudat albicios.
Peteșii pe palat	Nu	Da
Limfadenopatie cervicală	Queer	Adesea dureros
Simptome digestive	Diaree	Greutăți și vărsături
Rinoree/Conjunctivită/Tuse	Da	Nu
Leucocitoză	Da	Nu
Complicații		Febra reumatică Glomerulonefrita difuză acută Abces peritonsilar/retrofaringian Limfadenită cervicală

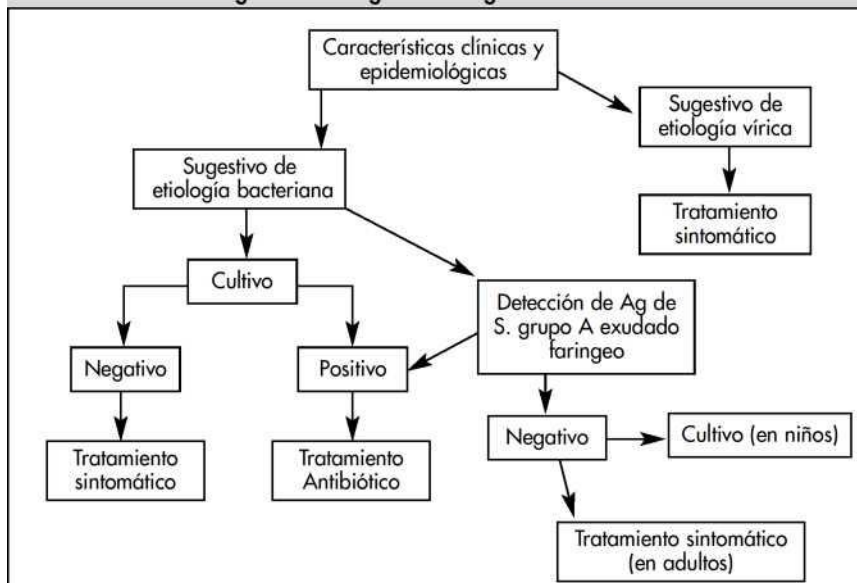
* Subiectul s-a axat în principal pe faringita streptococică datorită frecvenței sale ridicate.

Tratament:

- Tratament simptomatic: Antipiretice. Evitați aspirina la copii. Mese ușoare și multe lichide.
- Tratament antibiotic. Indicații:
 - Fibrilație acută cu 3 dintre următoarele semne: 1. Febră > 38 °C; 2. Limfadenopatie cervicală anterioară; 3. Exudat amigdalian; 4. Absența tusei.

- FA la pacienții imunocompromiși sau la cei cu antecedente de febră reumatică.
- FA în cursul unui focar comunitar de infecție cu *S. beta-hemolitic* de grup A.
- FA confirmată microbiologic.
- Tratamentul de elecție este Penicilina V 250-500 mg/8 ore, oral, timp de 10 zile. La copii sub 3 ani, tratamentul de elecție este Azitromicina 10 mg/kg/24 ore (max 50 mg/24 ore) timp de 3 zile.
- Alternative: Amoxicilină 0,5-1 g/12h oral timp de 7-10 zile; Cefadroxil 0,5-1 g/12h timp de 7-10 zile; Telitromicină 800 mg/24h oral timp de 5 zile (NU se administrează copiilor <12 ani); Clindamicină 150-300 mg/8h.
- Tratamentul infecției recurente (recurență în < 3 luni) Clindamicină 150-300 mg/8 ore oral; Telitromicină 800 mg/24 ore oral; Amoxicilină-acid clavulanic 500/125 mg/8 ore oral.
- Indicații pentru amigdalectomie: amigdalită recurentă (> 4 recidive streptococice pe an, nefropatie IgA, abces peritonsilar > 2 ori, hipertrofie amigdaliană obstructivă); amigdalită care provoacă convulsii febrile; biopsie (suspiciune de proces neoplazic).

Figura 70.1: Algoritmo diagnóstico de la FA



Criteriile de admitere în spital

1. Pacient cu febră mare, deshidratare și greață sau vărsături care împiedică hidratarea și tratamentul oral.

2. Hipertrofie amigdaliană severă care provoacă obstrucție a căilor respiratorii superioare și care are

Eu voi fi eu. III

Am nevoie de tratament cu corticosteroizi.

3. Etiologie secundară unei boli sistemice grave.

4. Prezența complicațiilor supurative: abces peritonsilar și retrotonsilar; abces retrofaringian

5. Suspiciunea de difterie sau angină Lemièrre.
-

Tabelul 70.4: FA specifice

TONGIA SPECIALĂ	ETIOLOGIE	CARACTERISTICI	TRATAMENT
Angina lui Ludwig		Implicarea podelei guri. Posibilă mediastinită	
Angina Plaut-Vincent	F. necrophorum	Ulcer unilateral în cavitatea bucală septică.	Penicilină
Herpangina	Coxsackie A.	Vezicule pe pilierul anterior care ulcerează. (mai frecvent la copii)	Autolimitat în 4-5 zile
Angina herpetică	VHS și VZ	Vezicule generalizate în • i i i i cavitatea bucală. Gingivostomatită.	Vindecare în 1-2 săptămâni
Mononucleoza infecțioasă	VEB	Exudat amigdalian cu membrane albe. Hipertrofia ganglionilor limfatici cervicali.	Simptomatic
Angina difteritică	C. diphteriae	Membrane false cenușii care sângerează atunci când se desprind.	Penicilină
Candidoză faringiană	C. albicans	Exudat mucoid albicios pe amigdale și cavitatea bucală	

Abcesul peritonsial

Concept:

Constă în acumularea de puroi în jurul amigdalelor palatine, în general pe polul lor superior. Este implicată o floră mixtă aerobă și anaerobă, cel mai frecvent izolat fiind *Streptococcus* β -hemolitic din grupul A¹ α β γ δ ϵ ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π ρ σ τ υ ϕ χ ψ ω φ ϑ ϖ ϱ ς ζ η θ ι κ λ μ ν ξ $\omicron$ π $\$

Infecția, în evoluția sa, trece prin capsula amigdaliană până ajunge la nivelul ** în I **
 țesutul adiacent. Poate rămâne localizat sau, la disecția musculaturii respective, poate -
 progresa spre spațiul retrofaringian vecin.

Clinică:

tipice de **amigdalită acută severă**, adică **odinofagie intensă** care iradiază la aceeași ureche, febră, stare generală de rău și dificultăți de vorbire.

- Pacientul prezintă de obicei o tendință spre deshidratare, cu sialore și halitoză.
- Trismus din cauza răspândirii infecției la mușchii pterigoizi, ceea ce va îngreuna examenul oral.

$$\text{rx I} \bullet \text{II l} \qquad \text{£} \bullet | \text{II, z-III}$$

Din cauza umflăturii cervicale și a limfadenopatiei regionale dureroase, pacientul are tendința de a-si înclina capul înainte și pe partea infecției.

Diagnostic:

1* ' i* II £ I ili IL • i

Este un diagnostic bazat în principal pe constatări clinice. Examinarea este adesea dificilă din cauza durerii și a trismusului. Edemul de diferite grade se observă în țesuturile periamigdalene, împreună cu roșeața membranelor mucoase. Polul superior al amigdalei este de obicei bombat, cu deplasarea amigdalei spre linia mediană și a pilierului anterior înaintea. Uvula este, de asemenea, deplasată spre partea neafectată, iar limba este acoperită și uscată.

Teste suplimentare:

- Puncția și localizarea ulterioară a sacului puroinic deasupra treimii superioare a pilierului faringian anterior ne oferă diagnosticul precis și face parte din tratament.

Hemoleucograma va arăta leucocitoză semnificativă cu neutrofilie.

- Radiografia laterală a gâtului arată proliferarea țesuturilor moi suprahioiene, cu îngustarea căilor respiratorii și uneori prezența unor imagini care indică conținutul de gaze în țesutul inflammat.
- Tomografia computerizată cervicală va detalia procesul și ne va ajuta să definim amploarea acestuia.

Tratament:

- Pacientul va trebui internat în spital.
- În stadiile inițiale, cu edem unilateral ușor și inflamație, tratamentul antibiotic intravenos cu penicilină G sodică în doză de 4 până la 6 milioane de unități la fiecare 6 ore este de obicei suficient. Clindamicina 600 mg intravenos la fiecare 8 ore poate fi utilizată în cazurile de alergii la beta-lactamice. Progresia trebuie monitorizată. Fie se va vindeca spontan, fie va forma în cele din urmă un abces, caz în care vom proceda la drenaj chirurgical prin cervicotomie suprahioiană.

Complicații:

- Pe măsură ce edemul progresează, poate duce la obstrucția căilor respiratorii superioare, care va fi detectată prin prezența dispneei (dificultăți de respirație). Uneori, poate fi necesară o traheostomie.
- Progresia infecției către teaca carotidă sau spațiul retrofaringian și răspândirea în mediastin, rezultând o mediastinită cu un prognostic foarte complicat.

LITERATURĂ

- ▲ Shumrick KA, Sheft SA. Infecții cervicale profunde. În: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WI, editori. Otorinolaringologie. ^{Ediția a 3-a}. Buenos Aires: Panamericana ; 1994. p. 2965-2987.
- ▲ García González B, Gil Contel MC, Aznar Facerias E, Nogues Orpi J, Dicenta Sousa M. Cervical inflammatory pathology: cervical infections. În: Baragaño Río L, Frágola Arnau, Gil-Carcedo García LM et al editorilor. Manual pentru rezidentul de patologie ORL și cervicofacială. 1-a ed. Madrid: Glaxo Smith Kline; 2002. p. 1197-1212.
- ▲ Rivera García M, Rodríguez Pacheco A, Torres Expósito JA. Patologia inflamatorie a faringelui . În: Baragaño Río L, Frágola Arnau C, Gil-Carcedo García LM et al editorilor. Manual pentru rezidentul de patologie ORL și cervicofacială. 1-a ed. Madrid: Glaxo Smith Kline; 2002. p. 417-432.
- ▲ Perez Garrigues T. Faringoamigdalită. Abces peritonsilar. În: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelsen M, editori. Tratată de Otorinolaringologie Pediatrică, ed. I. Girona: Gráficas Alzamora, SA; 2000. p. 449-455.
- ▲ García Rodríguez JA, García Sánchez JE, Gobernado Serrano M, Mensa Pardo J. Diagnostic și tratament antimicrobian al sinuzitei. Rev Esp Quimioterap, iunie 2003; Vol. 16 (nr. 2): 239-251.
- ▲ Censor C, García Rodríguez A, Ramos J, Cerbera J, Tomás M, Asensi F, Cañada JL, Gobernado M; Isasi T; López-Madroño C; Martínez M; Perez-Escanilla F; Picazo J; Prieto J; Sampelayo T. Documento de consenso privind „tratamentul antimicrobian al faringoamigdalitei”. Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54: 369-383.

Capitolul 71

INFECȚII

ALE CĂILOR RESPIRATORII INFERIOARE

G. Martínón Torres - C. Vélez Pérez - F Cuadra García-Tenorio

INTRODUCERE

- ▲ Infecțiile respiratorii sunt un motiv frecvent de consultație în asistența medicală primară; cele mai grave cazuri vor fi trimise la consultații de specialitate și frecvent la Serviciile de Urgență ale spitalului.
- ▲ **Infecțiile tractului respirator inferior (ITRI)** includ traheita, bronșita acută, infecțiile asociate cu exacerbarile bronșitei cronice și pneumonia.
- ▲ Traheita este cel mai adesea cauzată de un virus; se prezintă cu stare generală de rău, febră, tuse seacă și sunete pulmonare normale la auscultație. Nu necesită teste suplimentare sau tratament cu antibiotice; măsurile simptomatice (hidratare, antipiretice și antitusive) sunt suficiente.
- ▲ **Bronșita acută** este o inflamație acută și difuză a mucoasei bronșice, de obicei de origine infecțioasă (virală în 95% din cazuri și mai rar cauzată de *Mycoplasma pneumoniae* și *Chlamydia pneumoniae*). Este mai frecventă la copii și fumători. Evoluția sa este de obicei autolimitată, cu tuse, expectorație (care poate fi purulentă), febră, durere retrosternală și simptome generale. Auscultația pulmonară relevă ronhii și respirație șuierătoare, iar radiografia toracică este normală. Tratamentul este simptomatic cu analgezice, antitusive și bronhodilatatoare dacă este prezent bronhospasm. Când sputa este sincer purulentă și există semne de severitate, se vor adăuga antibiotice (se pot utiliza macrolide - claritromicină sau azitromicină - sau chinolone respiratorii - levofloxacină sau moxifloxacină, deși chinolonele trebuie evitate la copii).
- ▲ Infecțiile **asociate cu exacerbarile bronșitei cronice** sunt discutate într-o secțiune separată. Trebuie menționat că doar 50% dintre exacerbari au o cauză infecțioasă, iar dintre acestea, un procent semnificativ sunt de origine virală.
- ▲ Pneumonia este cea mai gravă infecție a parenchimului pulmonar; prin urmare, este important să se pună un diagnostic corect și să se inițieze prompt tratamentul **adecvat**. Restul acestui capitol se va concentra pe gestionarea diagnostică și terapeutică a pneumoniei dobândite în comunitate și nosocomiale în Departamentul de Urgență, cu unele discuții despre tuberculoza pulmonară. Pneumonia la pacienții imunocompromiși (pacienți cu infecție cu HIV, pacienți transplantați și pacienți neutropenici) este tratată în capitole separate.

Pneumonia dobândită în comunitate (PC)

Este principala cauză de deces cauzată de boli infecțioase. În Spania, incidența este de 5-10 cazuri la 1.000 de locuitori pe an și de 25-35 de cazuri la 1.000 de locuitori la persoanele cu vârsta peste 70 de ani.

Formele speciale de pneumonie dobândită în comunitate sunt cele care afectează pacienții imunocompromiși și rezidenții din instituțiile de îngrijire cronică din cauza patologiilor concomitente.

ETIOLOGIE

În general dificil de stabilit chiar și atunci când se utilizează metode diagnostice complexe și chiar invazive (în unele serii cauza este identificată doar în 30-50% din cazuri).

- ▲ Cel mai frecvent agent cauzator este *S. pneumoniae* (20-65%), alte microorganisme importante fiind *H. influenzae*, *M. catarrhalis* și *M. pneumoniae*.
- ▲ Etiologia este de obicei monomicrobiană, cu excepția pneumoniilor de aspirație, produse de multiple microorganisme ale orofaringelui (coci gram-pozitivi, bacili gram-negativi și rareori anaerobi).

Tabelul 71.1: Etiologia PC
GERMENI COMUNI SAU PRINCIPALI:

- Streptococcus pneumoniae (20-65%)
- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydia pneumoniae
- Virusuri respiratorii
- Chlamydia psittaci
- Coxiella burnetti (*Peninsula de Nord-Vest și Țara Bascilor*)

GERMENI ASOCIAȚI CU DIVERSE SITUAȚII DE RISC:

- Haemophilus influenzae
- Moraxella catarrhalis
- Stafilococul auriu
- Legionella pneumophila
- bacili sau enterobacterii enterice Gram-negative
- Anaerobi
- Pseudomonas

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

este necesar înainte de toate un ANAMEZIC MEDICAL DETALIAT, care, pe lângă faptul că ne apropie de suspiciunea de pneumonie pulmonară compulsivă (PC), ne permite să dezvăluim *afecțiuni epidemiologice* sau *clinice* legate de *agenți patogeni* și astfel clasifică pacientul pe baza factorilor săi prognostici:

Tabelul 71.2: Condiții epidemiologice-clinice legate de agenți patogeni specifici

BPOC, fumător	S.pneumoniae, H.influenzae, M.catarrhalis, L.pneumophila
Bronșiectazie, fibroză chistică	Pseudomona aeruginosa, S. aureus
Alcoolism	S. pneumoniae, Kleibsell, anaerobi, S. aureus
Azil de bătrâni	S.pneumoniae, H.influenzae, S.aureus, BGN, TBC
Păsări	Chlamydia psittaci
Animale de fermă (bovine, ovine, pisici)	Coxiella burnetti
Iepuri	Francisella tularensis
Epidemie de gripă	S.pneumoniae, H.influenzae, S.aureus
Gură septică, aspirație	Anaerobi
SIDA	S. pneumoniae, H. influenzae, Pneumocystis carinii, tuberculoză
ADVP	S. aureus, Anaerobe, TBC, P. carinii
Comorbidități (DZ, Boală hepatică, Insuficiență	S.pneumoniae, H.influenzae, BGN
Utilizarea recentă a antibioticelor	S. pneumoniae rezistentă, P. aeruginosa

- ▲ În ceea ce privește SIMPTOMATOLOGIA, se iau în considerare de obicei două sindroame pe baza tabloului clinico-radiologic:



- a) **Sindrom tipic:** Tabloul clinic este acută, cu febră mare, frisoane, tuse productivă și durere pleuritică; auscultația poate evidenția crepitudini consonante și/sau sunete respiratorii bronșice, iar radiografia toracică arată o consolidare bine definită și omogenă. Acest tablou clinic este de obicei asociat cu infecția cu *S. pneumoniae*, *H. influenzae* sau *M. catarrhalis*.
- b) **Sindromul atipic:** Debutul este subacut sau insidios, cu predominanță a simptomelor extrapulmonare (febră, artralgie, cefalee, tuse seacă sau slab productivă etc.), ducând uneori la diagnostice greșite în Unitatea de Primiri Urgențe. Constatările radiologice sunt variabile, de la afectare multifocală la modele interstițiale, cu disociere clinico-radiologică. *Pnemoniile atipice sunt clasificate în zoonotice* (psitacoză, febră Q și tularemie) și *non-zoonotice* (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* și *Legionella*), precum și cauzate de diverși virusuri respiratorii (*virusul gripal*, *virusul paragripal*, *adenovirus* și *virusul sincițial respirator*).
- ▲ Uneori este un **sindrom mixt sau nedeterminat**, debut atipic care evoluează într-unul tipic (nu neobișnuit în cazul *Legionellozei*).
 - ▲ La **vârșnici**, tabloul poate fi chiar mai atipic, iar la aceștia ar trebui ridicat nivelul de suspiciune: febra poate fi absentă (posibil din cauza utilizării AINS pentru probleme reumatice), expectorația lipsește adesea și chiar tusea poate fi minimă; nu este neobișnuit ca tabloul clinic inițial al pneumoniei la acești pacienți să fie afectarea cognitivă, căderile frecvente, incontinența recentă sau decompensarea inexplicabilă a patologiilor anterioare; în plus, prezența bolilor de inimă, a bolilor cerebrovasculare, a demenței și a bronhopatiei cronice sunt factori de risc suplimentari pentru anumite tipuri de pneumonie, cum ar fi pneumonia pneumococică, la populația geriatrică.

DATE SUPLIMENTARE

- ▲ **Hemoleucogramă:** date precum leucocitoza intensă sau leucopenia pot indica - severitatea afecțiunii; prezența anemiei sau a trombocitopeniei poate ajuta la evaluarea stării generale a pacientului.
- ▲ **Biochimie de bază:** prezența hiponatremiei, insuficienței renale sau hiperglicemiei poate avea valoare prognostică, pe lângă faptul că servește la detectarea patologiilor necunoscute anterior care pot influența evoluția pneumoniei.
- ▲ **Saturația oxigenului prin pulsoximetrie și analiza gazelor sanguine arteriale:** trebuie efectuată atunci când există dovezi de insuficiență respiratorie la subiecții tineri și întotdeauna la pacienții mai în vârstă sau la cei cu patologii preexistente, deoarece va fi o informație foarte valoroasă pentru a decide necesitatea internării în spital.
- ▲ **Coagularea elementară:** poate fi utilă în cazuri selectate pentru a exclude sepsisul.
- ▲ **Hemoculturi: (x2)** trebuie efectuate când pacientul urmează să fie internat și trebuie - recoltate înainte de începerea tratamentului cu antibiotice; un rezultat pozitiv, deși rar, ajută la stabilirea etiologiei și indică, de asemenea, un prognostic mai slab.
- ▲ **Radiografiile toracice PA și laterale:** acestea trebuie evaluate în cazurile dubioase în colaborare cu radiologul (furnizarea de date clinice pentru o mai bună interpretare); radiologia poate avea o utilitate limitată în stadiile inițiale ale pneumoniei, precum și în cazurile de deshidratare, neutropenie și infecție cu anumiți agenți patogeni (*P. jirovecii* la pacienții imunocompromiși). Nu orice infiltrat pulmonar trebuie considerat pneumonie și trebuie excluse alte afecțiuni.

Date clinice alte procese (insuficiență cardiacă, tromboembolism pulmonar cu infarct, hemoragie pulmonară etc.)

- ▲ Utilitatea **analizei sputei** (colorare Gram și cultură) este controversată, deși în cazuri selectate poate fi utilă (prezența abundentă a diplococilor Gram-pozitivi ca specie predominantă într-o probă de bună calitate este practic diagnostică pentru pneumonia pneumococică).
- ▲ **Testele serologice pentru microorganisme atipice** nu ar trebui solicitate în mod curent, deoarece nu sunt utile pentru diagnostic sau tratament inițial; se poate solicita o probă de ser în cazul în care ulterior se consideră oportună efectuarea lor (diagnostic retrospectiv dacă există seroconversie: creșterea titrului de anticorpi de 4 ori în 2-3 săptămâni).
- ▲ Determinarea antigenelor pneumococice și *Legionella* în urină poate fi utilă în anumite cazuri.
- ▲ **Analiza lichidului pleural:** în caz de revărsat pleural pentru a exclude empiem.

TRATAMENT

Dificultatea diagnosticului etiologic face ca practica uzuală să fie tratamentul empiric.

Alegerea schemei antibiotice este influențată de tabloul clinic-radiologic, severitatea tabloului clinic, locul de apariție (comunitate, rezidențe cronice), datele epidemiologice, vârsta sau bolile asociate și locul unde va fi tratat (domiciliu sau spital).

- ▲ Severitatea pneumoniei depinde de statusul imunitar al pacientului și de patologiiile asociate (în principal cardiopulmonare), indiferent de microorganismul cauzator; prin urmare, tratamentul antibiotic va fi același în cazul pneumoniei moderate și severe.
- ▲ Este rar ca agenți patogeni tipici și atipici să fie prezenți la același pacient; dacă datele clinice nu pot face distincția între un sindrom de pneumonie tipică și atipică, se vor utiliza antibiotice care acoperă ambele tipuri de microorganisme (doxiciclină, macrolide sau chinolone respiratorii).
- ▲ Pneumonia **prin aspirație** Aceste infecții sunt de obicei cauzate de microorganisme aerobe ale orofaringelui; utilizarea antibioticelor cu activitate specifică împotriva anaerobilor poate fi indicată la pacienții cu boală parodontală severă, spută putridă sau dovezi radiografice de pneumonie necrozantă sau abces pulmonar. Tratamentul de elecție pentru abcesul pulmonar este clindamicina.
- ▲ Atunci când situația clinică permite, trebuie luată în considerare utilizarea antibioticelor orale cu biodisponibilitate bună și penetrare în țesutul pulmonar (macrolide, chinolone); trebuie alese cele cu puține efecte adverse, interacțiuni medicamentoase minime și doze zilnice reduse pentru a promova o bună aderență (un aspect foarte important la pacienții care nu vor necesita spitalizare). La pacienții spitalizați care încep terapia antibiotică intravenoasă, calea orală trebuie schimbată odată ce starea este stabilizată, deoarece eficacitatea nu va fi diminuată.
- ▲ Deși **durata tratamentului cu antibiotice nu este clar stabilă, o perioadă de 10 până la 14 zile** este considerată adecvată pentru pneumoniile care necesită spitalizare, cu excepția cazurilor de boală *legionară*, care trebuie prelungită cu cel puțin **3 săptămâni**. Pentru pneumonia tratată cu beta-lactamice în regim ambulatoriu, o perioadă de 7 până la 10 zile este suficientă. Dacă se utilizează macrolide (altele decât azitromicina) sau fluorochinolone, sunt necesare 10 zile sau mai mult.

- ▲ Următoarele recomandări reprezintă opiniile majorității autorilor; în primul rând, vor fi prezentate diferite ghiduri recomandate de aceștia, iar ulterior (având în vedere natura sa de Consens între societățile științifice implicate) ca schemă (tabelul 71.3) vom reproduce tabelul rezumativ al celui mai recent Consens pentru tratamentul empiric inițial al PC la pacienții adulți imunocompetenți, actualizat în noiembrie 2004 cu cele mai recente evoluții:

GHIDURI ANTIBIOTICE INITIALE ÎN CAP:

▲ PACIENȚI AMBULATORII FĂRĂ CRITERII DE INTERNARE:

- Fluorochinolone respiratorii (*Moxifloxacină* 400 mg/zi oral sau *Levofloxacină* 500 mg/zi oral) **sau**
 - Macrolide (*Claritromicină* 500 mg/12 ore oral sau *Azitromicină* 500 mg/zi oral) **sau**
 - *Telitromicină* 800 mg **zilnic**, administrată oral
 - *Doxiciclină* 100 mg/12 h PO **sau**
 - *Amoxicilină* / *Clavulanic* (eliberare prelungită) 2gr/125 mg / 12 h PO **In**
- Dacă se utilizează azitromicină, tratamentul va dura doar 3 zile din cauza timpului său de înjumătățire lung. Dacă constatările clinice și radiologice sugerează puternic - pneumonia tipică, se vor utiliza beta-lactamice.*

▲ PACIENȚI CU CRITERII DE INTERNARE ÎN SECȚIE:

- Monoterapie cu fluorochinolone respiratorii (*levofloxacină* 500 mg/zi po sau intravenos sau *moxifloxacină* 400 mg la fiecare 24 de ore po) **sau**
- Beta-lactamice (*Amoxicilină*/Acid clavulanic 1 g iv/8 h sau *cefalosporine de generația 3-a* : *Ceftriaxonă* 1-2 g iv sau im/24 h sau *Cefotaximă* 1-2 g iv/6-8 h) + *Macrolide* (*Claritromicină* 500 mg/12 h sau iv sau *Azitromicină* 500 mg/zi vo)

▲ PACIENȚI CARE ÎNDEPLINESC CRITERIILE DE ADMITERE LA ATI:

- Beta-lactamice + (macrolide respiratorii sau fluorochinolone) la dozele descrise mai sus. *Dacă se suspectează pneumonia cu Pseudomonas, tratamentul trebuie să constea în beta-lactamice antipseudomonale (ceftazidimă 2 g i.v./8 h sau cefepimă 1-2 g i.v. sau i.m./12 h sau imipenem 500 mg-1 g i.v./6-8 h sau meropenem 500 mg-1 g i.v./6-8 h) împreună cu ciprofloxacină 400 mg i.v./12 h.*

Tabelul 71.3: Ghiduri empirice de tratament pentru pacienții cu PC

Cluster	Tratament	Alternative
Pacienți eligibili pentru tratament la domiciliu	- Telitromicină sau - Moxifloxacină administrată oral - Levofloxacină orală	- Macrolide: Azitromicină vo Claritromicină administrată oral - Amoxicilină-acid clavulanic cu acțiune prelungită pe cale orală
Pacienți cu criterii pentru monitorizare scurtă (± 24 de ore) în Departamentul de Urgență	- Moxifloxacină administrată oral - Levofloxacină iv urmată de vo - Telitromicină sau	- Ceftriaxonă intravenoasă sau amoxicilină-acid clavulanic cu acțiune prelungită, administrată po sau intravenos, în combinație cu o macrolidă (azitromicină sau claritromicină po)
Pacienți care îndeplinesc criteriile de spitalizare în secție	- Ceftriaxonă intravenoasă în combinație cu o macrolidă (azitromicină sau claritromicină, administrată oral sau intravenos)	- Amoxicilină-acid clavulanic intravenos în combinație cu o macrolidă (azitromicină sau claritromicină, administrată oral sau intravenos)
Pacienți cu criterii pentru spitalizare în ATI	Cefotaximă, ceftriaxonă sau cefepimă intravenoase asociate cu levofloxacină intravenoasă	Cefotaximă, ceftriaxonă sau cefepimă intravenoasă în combinație cu o macrolidă (azitromicină sau claritromicină viva)
Sursă actualizată și modificată a Consensului privind tratamentul antibiotic empiric inițial al PC la adulții imunocompetenți.		

CRITERIILE DE INTERNARE ÎN SPITAL

Figura 71.1

SISTEM DE PUNCTAJ

Caracteristicile pacientului	Puncte acordate
Factori demografici	
Vârsta bărbaților	număr de ani
Vârsta femeii	numărul de ani - 10
Azil de bătrâni	numărul de ani + 10
Comorbiditate	
Boala neoplazică	
Boală hepatică	
Insuficiență cardiacă	+30
Boala cerebrovasculară	+20 + 10 + 10
Nefropatie	+10
Examen fizic	
Stare mentală alterată	+20
Frecvență respiratorie >30 mN	+20
Presiunea aproximativ <90	+20
Temperatură <35° sau >40°	+15
Ritm cardiac 125 bpm	+10
Constatări de laborator	
pH <7,35	+30
BUN > 10,7 mmol/l	+20
Na<134mEq/l	+20
Glucoză >13,9 mmol/L Hematocrit	+10
<30% pO2 <60 mmHg	+10
Revărsat pleural	+10

Vârsta >50 ani

D
A

NU

Boala subiacentă

NU

D
A

Anomalii la examenul fizic

NU

Încadrați pacientul în
grupa de risc IÎncadrați pacientul în grupele de
risc II-V, conform SISTEMULUI
DE SCORARE

SISTEM DE PUNCTAJ

Risc	Clasă	Bazat pe
Scăzut	Yo	Algoritm > 70 puncte
Scăzut	II.	71-90 puncte 91-130
Scăzut	al III-lea	puncte s 130 puncte
Moderat	IV.	
Ridicat	V.	

Pacienții din grupele IV și V prezintă cel mai mare risc, cu o rată a mortalității de 15-25%, și ar trebui întotdeauna spitalizați. Cei din grupele I și II, grupul cu cel mai mic risc, cu o rată a mortalității <2%, pot fi tratați în regim ambulatoriu. Tratamentul grupului III, cu o rată a mortalității apropiată de 4%, nu a fost încă bine definit. În orice caz, decizia trebuie luată de la caz la caz.

O evaluare prognostică a severității este necesară pentru a determina cadrul de tratament adecvat (domiciliu, spital sau ATI). Cele mai frecvent utilizate criterii de internare în spital sunt detaliate în Tabelul 71.5. În cazurile dubioase, trebuie efectuată o evaluare suplimentară.



Internarea este preferată până când situația clinică este considerată suficient de stabilă pentru a permite tratamentul la domiciliu în siguranță.

a fost propus indicele **Fine și colab . .** care recomandă spitalizarea pacienților în funcție de riscul lor de mortalitate, în funcție de următoarele variabile: vârstă, boală subiacentă și date exploratorii și analitice. Strategia se bazează pe faptul că mortalitatea la 30 de zile diferă pentru fiecare grup: Figura 71.1

Tabelul 71.4: Criterii pentru pneumonia severă

- ▲ Instabilitate hemodinamică: (TAS < 90, TAD < 60, FC > 125).
- ▲ Insuficiență respiratorie: pO_2 / FiO_2 < 300 sau < 250 în BPOC.
- ▲ Frecvență respiratorie > 30.
- ▲ Insuficiență renală acută.
- ▲ Stare alterată de conștiință.
- ▲ Afectare radiologică multilobară, revărsat pleural sau cavitație.
- ▲ Bacteriemie și/sau complicații septice sau afectare metastatică.
- ▲ Febră foarte mare (T^a > 40) sau hipotermie (< 35 °C).
- ▲ Date analitice: anemie (Hct<30% sau Hb<9), leucopenie (<4.000) sau leucocitoză severă (>30.000), uree > 60, Creat>1,2, Na <130, glucoză >250, albumină < 3,1, pH < 7,35, trombocitopenie.

Tabelul 71.5: Criterii de internare în spital

- ▲ Vârstă înaintată.
- ▲ Boli cronice debilitante (BPOC, insuficiență cardiacă, diabet, ciroză hepatică, insuficiență renală cronică, alcoolism).
- ▲ Imunosupresie.
- ▲ Date clinice privind severitatea (Tabelul 71.3).
- ▲ Date radiologice de prognostic nefavorabil (Tabelul 71.3).
- ▲ Suspiciunea de aspirație.
- ▲ Probleme sociale sau psihiatrice care pot duce la o aderență deficitară la tratament.
- ▲ Lipsă aparentă de răspuns la tratamentul antibiotic empiric corect (după 48-72 de ore).

Tabelul 71.6: Criterii pentru internarea la ATI

- ▲ Alterare semnificativă a stării de conștiință.
- ▲ Insuficiență respiratorie severă (RR >35, utilizarea mușchilor accesorii, oboseală musculară diafragmatică, pO_2 / FiO_2 <250 sau < 200 în BPOC).
- ▲ Instabilitate hemodinamică severă (necesar de medicamente vasoactive > 4 h, diureză < 20 ml/h, < 80 ml în 4 h); Șoc.
- ▲ CID, insuficiență renală acută.

PNEUMONIE NOSOCOMIALĂ

- ▲ Pneumonia este considerată nosocomială dacă apare după 48-72 de ore de la internarea în spital sau în decurs de 7-10 zile de la externarea din spital.
- ▲ La pacienții spitalizați (în special cei care necesită spitalizare prelungită, intervenții chirurgicale majore sau internare la ATI), ratele de colonizare bacteriană a secrețiilor bronșice pot fi ridicate. Unii pacienți cu infiltrate pulmonare, febră și agenți patogeni gram-negativi izolați în secrețiile bronșice primesc antibiotice pentru suspiciunea de pneumonie nosocomială, deoarece aparțin grupurilor cu risc crescut; cu toate acestea, este frecvent un caz de colonizare mai degrabă decât de infecție a parenchimului pulmonar, infiltratele și febra fiind cauzate de altceva (embolie pulmonară, sindrom de detresă respiratorie acută, hemoragie pulmonară etc.).
- ▲ Când un pacient se prezintă la Unitatea de Urgență raportând o internare recentă și simptome pulmonare sau febră, trebuie luată în considerare posibilitatea unei pneumonii nosocomiale și trebuie efectuate un istoric medical complet, un examen detaliat și teste complementare, așa cum s-a discutat în cazul pneumoniei comunitare.
- ▲ Etiologia pneumoniilor nosocomiale se datorează, în general, unui număr limitat de agenți; **Pseudomonas**, alți bacili gram-negativi și *S. aureus* reprezintă marea majoritate, anaerobii fiind potențial prezenți în cazurile de floră mixtă. Printre agenții patogeni atipici, *Legionella* este probabil singura care poate fi dobândită în spital. Anumite situații predispun la etiologii specifice (Tabelul 71.2).

Tabelul 71.7: Condiții predispozante și etiologia pneumoniei nosocomiale

Operație abdominală recentă	
Aspirație	Anaerobi
Comă sau traumatisme cranio-cerebrale, neoplasm pulmonar, diabet,	<i>S. aureus</i>
Stați la ATI	
Boală pulmonară cronică. Tratament antibiotic anterior.	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> spp. <i>Staphylococcus aureus</i> rezistent la metilicilină
Tratament cu steroizi	<i>L. pneumophila</i> , <i>P. aeruginosa</i>

- ▲ Inițierea **tratamentului antibiotic empiric** trebuie să vizeze acoperirea celor mai comuni agenți patogeni, concentrându-se pe *P. aeruginosa*; în general, se preferă inițierea -tratamentului cu monoterapie (Ceftazidimă, Cefepimă, Imipenem sau Meropenem în dozele indicate în secțiunea despre pneumonia dobândită în comunitate); ulterior, și dacă se demonstrează că etiologia este *P. aeruginosa*, se va adăuga un alt antibiotic antipseudomonal (Ciprofloxacina sau Aztreonam); aminoglicozidele nu sunt considerate în prezent antibiotice de elecție în tratamentul infecțiilor pulmonare din cauza penetrării lor slabe la nivel intracelular și în secrețiile bronșice.

TUBERCULOZĂ PULMONARĂ

- ▲ Pacienții cu tuberculoză se pot prezenta în Unitatea de Primiri Urgențe cu diverse simptome și sindroame, așadar gradul de suspiciune trebuie să fie foarte mare, având în vedere prevalența ridicată din țara noastră; această suspiciune va fi mult mai mare în anumite situații socio-sanitare (alcoolism cronic, malnutriție, imigranți din țări subdezvoltate, persoane fără adăpost, dependenți de droguri, pacienți cu infecție HIV și persoane imunocompromise în general).

FORME CLINICE DE PREZENTARE

- Prezentare subacută cu tuse mai mult sau mai puțin productivă și febră ușoară.
- Simptome constituționale cu simptome respiratorii minime.
- Simptome respiratorii acute similare pneumoniei cu expectorație
hemoptizie.
r sau
- Hemoptizie Frank.
- Insuficiență respiratorie acută.

MODELE RADIOLOGICE

- Infiltrate apicale și posterioare, unilaterale sau bilaterale, cavitare; la diabetici, localizarea în lobii inferiori nu este neobișnuită.
- Limfadenopatie hilară și/sau mediastinală: frecventă în formele primare de tuberculoză și la pacienții cu infecție cu HIV.
- Revărsat pleural.
- Model micronodular (miliar) predominant în lobii inferiori.
- Tablou radiologic similar cu detresa respiratorie: rar, dar foarte grav.

Când un pacient se prezintă cu simptome sugestive pentru tuberculoză (chiar înainte de a fi disponibilă o radiografie), trebuie luate o serie de măsuri pentru a preveni o posibilă transmitere către alți pacienți sau personalul departamentului de urgență. Dacă este disponibilă o cameră separată, pacientul trebuie plasat în izolare respiratorie; dacă acest lucru nu este posibil, trebuie să i se ofere o maskă adecvată.

TESTE SUPLIMENTARE

- Analize generale (hemoleucogramă, biochimie, ABG, studiu de coagulare dacă există hemoptizie).
 - Radiografie toracică în 2 proiecții.
 - Se va solicita cât mai curând posibil o colorație specifică a sputei pentru micobacterii (auramină-rodamină sau Ziehl), ținând cont de faptul că, chiar dacă este negativă, nu se poate exclude posibilitatea tuberculozei (proba va fi ulterior procesată pentru cultură).
- ▲ Nu toate cazurile de tuberculoză pulmonară necesită internare în spital; motive medicale și uneori sociale pot justifica o astfel de acțiune. Tabelul 71.8 prezintă criteriile de internare general acceptate.

Tabelul 71.8: Tuberculoză pulmonară: Criterii de internare

- Îndoieli în diagnostic sau necesitatea efectuării unor teste complementare specifice .
- Tablou clinic sever: hemoptizie semnificativă, insuficiență respiratorie.
- Intoleranță la medicamentele administrate pe cale orală.
- Patologii asociate importante (ciroză hepatică, diabet, HIV).
- Risc de toxicitate din cauza medicamentelor antituberculoase sau a posibilelor interacțiuni cu altele (anticoagulante, fenitoină etc.).
- Suspiciunea unei aderențe slabe la tratament.
- Condiții sociale sau de sănătate precare cu risc ridicat de răspândire.

- ▲ În ceea ce privește tratamentul, dacă în Unitatea de Primiri Urgențe este disponibilă o colorație pozitivă a sputei, se poate iniția tratamentul. Uneori, tabloul clinic și radiologic este atât de sugestiv sau sever încât tratamentul poate fi inițiat fără date microbiologice, dar în cazurile dubioase este preferabilă confirmarea diagnosticului (trebuie să ținem cont de faptul că și alte microorganisme pot produce o colorație Ziehl-Neelsen pozitivă: micobacterii atipice, Nocardia, unele specii de Legionella și R. equi, deși toate acestea sunt rare).

Tratamentul trebuie început cu 3 medicamente antituberculoase bactericide de primă linie:

- | | |
|-----------------------|------------------------------|
| - Isoniazidă (INH): | 5 mg/kg/zi (maxim 300 mg). |
| - Rifampicină (RIF): | 10 mg/kg/zi (maxim 600 mg). |
| - Pirazinamidă (PZA): | 30 mg/kg/zi (maxim 2 grame). |

Acestea trebuie administrate într-o singură doză zilnică, pe stomacul gol, pentru a favoriza absorbția . Este de preferat să se administreze cele trei medicamente în formulări integrate pentru a reduce numărul de comprimate și a asigura o mai bună aderență pe termen lung. Rifater® conține 50 mg INH, 120 mg RIF și 300 mg PZA per comprimat; la pacienții cu greutatea de 50 kg sau mai mult, se administrează în general 5 comprimate, iar pentru cei cu greutatea mai mică de 50 kg, se administrează 4 comprimate. Când administrarea orală este dificilă, INH și RIF pot fi administrate intravenos, iar PZA poate fi înlocuit cu streptomycină intravenoasă (1 g/zi).

- ▲ În cazurile de suspiciunea de tuberculoză rezistentă (tratamente anterioare incomplete , pacienți din închisori etc.), la schema terapeutică de mai sus trebuie adăugat un al patrulea medicament, în general etambutol (800-1200 mg/zi).
- ▲ La femeile însărcinate, PZA trebuie înlocuit cu etambutol. Nu poate fi utilizat împreună cu streptomycină.
- ▲ Pacientul internat trebuie plasat în izolare respiratorie (acest lucru trebuie menționat clar în ordinele de tratament).
- ▲ Cazul trebuie raportat Serviciului de Medicină Preventivă.
- ▲ Dacă pacientul nu este internat, acesta trebuie informat clar cu privire la măsurile de prevenire a infecției (în special în primele două săptămâni) și la tratamentul pe care trebuie să îl urmeze (cele trei medicamente enumerate mai sus timp de două luni, urmate de INH și RIF pentru încă patru luni, sau șapte luni pentru pacienții infectați cu HIV). Acesta trebuie trimis în câteva zile la un specialist în Medicină Internă, Boli Infecțioase sau Pneumologie pentru evaluare. Cazul trebuie raportat Departamentului de Sănătate.

LITERATURĂ

- ▲ Zalacain R, Dorca J, Torres A, Mensa J, Bouza E, Garcia Rodriguez JA, Picazo J, Azanza JR, Serrano R, Barberan J, Martinez Ortiz M. Initial empiric antibiotic treatment of community-acquired pneumonia in the immunocompetent adult patient. *Rev Esp Quimioter* 2003; Vol. 16 (n°4).
- ▲ Cunha BA: Pneumonii bacteriene. În: Rachel RE ed. *Conn's Current Therapy* 1999.
- ▲ Cunha BA: Pneumonie comunitară severă. În: Cunha BA ed. *Boli infecțioase în medicina de terapie intensivă*. New York. Marcel Dekker 1998.
- ▲ Adelson-Mitty J: Tratamentul pneumoniei dobândite în comunitate. *UpToDate* 2000. Vol. 8 Nr.
- ▲ Marrie TJ: Pneumonie dobândită în comunitate la vârstnici. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 1066-78 .
- ▲ LA: Ghiduri pentru pneumonia dobândită în comunitate: o poveste din 2 țări. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 422-2
- ▲ Marik PE: Pneumonită prin aspirație și pneumonie prin aspirație. *N Engl J Med*, 2001; 344: 665-71.
- ▲ Dorca J, și alții. Diagnosticul și tratamentul pneumoniei dobândite în comunitate. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 240-246.
- ▲ Torres A, Celis MR, Blanquer J, și alții. Ghiduri SEPAR. Diagnosticul și tratamentul pneumoniei nosocomiale. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 346-350.
- ▲ Celis Valeri MR, Angrill Paxeras J, Torres Martí A. Nosocomial pneumonia. În: Caminero Lu na JA, Fernández Fau L, editori. *Manual de pneumologie și chirurgie toracică*. Madrid: Medical Editors; 1998. p. 1357-1378.
- ▲ Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editori. *Manual de diagnostic și terapie medicală*. Spitalul „12 de Octubre”.ed. a IV^a. Madrid : Díaz de Santos; 1998.
- ▲ Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. editori. *Ghid pentru terapii antimicrobiene* . a 13-a ed. Barcelona: MASSON; 2003.
- ▲ Gilbert David N, Moellering Robert, Sande Merle A. Ghidul Sanford pentru terapia antimicrobiană 2003.
- ▲ Falguera M, Gudiol E, Sabriá M, Álvarez-Lerma E, Cordero E. *SEIMC Clinical Protocols (Societatea Spaniolă de Boli Infecțioase și Microbiologie Clinică)*.
- ▲ Ethan A. Halm, Alvin S. Teirstein. Managementul pneumoniei dobândite în comunitate. *N Engl J Med* 2002;347:2039-2045.
- ▲ Almirante, B. Protocol terapeutic empiric pentru pneumonia nosocomială. *Medicine* 2002; 8(64): 3429-3431.
- ▲ pneumonia dobândită în comunitate . *Medicine* 2002;8(62):3325-3329



Capitolul 72 ENDOCARDITA INFEȚIOȘĂ

C. Yera Bergua - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

Endocardita infecțioasă (EI) este una dintre cele mai grave infecții care pot apărea în organism. Majoritatea cazurilor vor fi internate prin intermediul Departamentului de Urgență, așadar un indice ridicat de suspiciune este esențial pentru a evita subdiagnosticarea acestei boli. În plus, primii pași diagnostici, fundamentali pentru luarea deciziilor ulterioare, vor fi parcurși la acest nivel: obținerea de hemoculturi în condiții adecvate înainte de începerea tratamentului sau întreruperea antibioticelor timp de 48 de ore la un pacient care le lua pentru a obține hemoculturi în condiții optime. Diagnosticul fals va duce la săptămâni de tratament inutil, cu efectele secundare și costurile asociate, precum și la efectuarea unor teste incomode și costisitoare.

CONCEPT

Endocardita infecțioasă (EI) este colonizarea septică a valvelor cardiace, endocardului mural sau defectelor septale de către bacterii sau fungi.

FACTORII DE RISC ȘI MICROBIOLOGIA EI

Probabil cel mai important factor în evaluarea unui pacient cu suspiciune de endocardită infecțioasă (EI) și clasificarea acesteia este prezența factorilor de risc. Agenții cauzali variază, de asemenea, în funcție de factorul de risc.

- ▲ **Consumatorii de droguri intravenoase (UDI).** Acest lucru predispune în principal la endocardită infecțioasă pe partea dreaptă cu afectarea valvei tricuspide. Utilizarea anumitor droguri, cum ar fi cocaina, pare să prezinte un risc suplimentar. *Staphylococcus aureus* este responsabil pentru majoritatea cazurilor. Există, de asemenea, un risc crescut de
 • • • • •
 EI stâng la acești pacienți.
- ▲ **Proteze valvulare.** 5-10% din cazurile de endocardită infecțioasă sunt asociate cu o proteză valvulară. Riscul este similar pentru valvele mecanice și biologice și este cel mai mare în primul an după intervenția chirurgicală.
- ▲ **Valvă nativă cu alterare structurală.** Trei sferturi din cazurile de EI
 Apar pe o valvă nativă alterată în prezent, sunt mai puțin frecvente
 Valvulopatia reumatică este frecventă, iar valvulopatiile degenerative, cum ar fi prolapsul valvei mitrale (când este însoțit de regurgitare) sau valvulopatia aortică, în special stenoza cu gradient ridicat, sunt întâlnite mai frecvent. Printre valvulopatiile congenitale, cele mai frecvente sunt: valva aortică bicuspidă, canalul arterial permeabil, defectul septal ventricular, coarctația de aortă și tetralogia Fallot.
- ▲ **EI anterioară.** Există un risc de recurență a EI de aproximativ 5%.
- ▲ **Infecția nosocomială** apare ca o complicație a unor proceduri invazive. Deși o vizită la Departamentul de Urgență pentru această problemă este puțin probabilă, aceasta ar trebui luată în considerare la un pacient care a fost recent spitalizat și a suferit una dintre aceste proceduri.

Cei mai frecvenți germeni sunt prezentați în tabelele următoare (72.1, 72.2, 72.3).

■ *
teste în funcție de factorii de risc și de vârstă.

Tabelul 72.1. Microbiologia (%) a EI pe valva nativă în funcție de vârstă

Microbiologie	15-60 de ani	> 60 de ani
Streptococi	45-65	30-45
Enterococi	5-8	15
S. aureus	30-40	25-30
S. coagula ^a - negativ	3-5	5-8
Gram-negativ ⁱ	4-8	5
Ciupercă	1	Queer
Cultură negativă	3-10	5

ⁱ Include germenii din grupul HACEK: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus* spp., *Cardiobacterium hominis*, *Crit (S-VII*
Eikenella și *Kingella*
Modificat după referința 7. ~7

Tabelul 72.2. Microbiologia (%) a EI asociată cu utilizarea parenterală de medicamente Corp Corect Stânga Toate cazurile

Corp	Corect	Stânga	Toate cazurile
S. aureus	77	23 de ani	57
Streptococi	5	15	9
Enterococi	2	24	10
Celule B Gram-negative	5	12	7
Ciupercă	0	12	5
Polimicrobian	6	7	6
Cultură negativă	3	3	3

Preluat din referința 7.

Tabelul 72.3. Microbiologia (%) a EI pe proteză valvulară în funcție de timpul scurs de la intervenția chirurgicală

Organizații	< 2 luni	2-12 luni	> 12 luni
S. coagulazo-negativ	38 de ani	50	15
S. aureus	14	11	13
bacili Gram-negativi	11	5	1
Streptococul	0	3	33 de ani
Enterococi	7	5	11
Difteroizi	12	3	2
Coccobacili Gram-negativi	0	3	12
Ciupercă	10	5	3
Miscelaneu	4	5	1
Cultură negativă	4	11	10

Preluat din referința 7.

DIAGNOSTIC

▲ În prezent, criteriile propuse în 1994 sunt utilizate pentru diagnosticarea IE r III ri •

de către cercetătorii de la Universitatea Duke care au stabilit categoriile de EI definită sau posibilă pe baza criteriilor patologice și clinice (Tabelele 72.4 și 72.5).



Totuși, în Unitatea de Primiri Urgențe, datele patologice nu vor fi disponibile și, în majoritatea cazurilor, nici rezultatele microbiologice, nici cele ecocardiografice. Diagnosticul se va baza pe:

- un istoric medical atent
- examen fizic
- studii analitice
- hemoculturi
- electrocardiogramă
- radiografie toracică
- ecocardiogramă

Istoric medical. Acesta se va concentra pe investigarea oricăror afecțiuni cardiace preexistente și a oricăror proceduri care ar fi putut cauza bacteriemie. În ceea ce privește manifestările clinice, este important să ne amintim că endocardita infecțioasă (EI) poate imita alte boli și, deși este ușor de identificat atunci când se prezintă cu simptome tipice, uneori cea mai frapantă constatare poate fi o complicație pulmonară, neurologică, renală sau de altă natură, care ne determină să excludem EI din diagnosticul diferențial.

Examen fizic. Este necesar un examen general complet, cu accent special pe căutarea fenomenelor embolitice sau imunologice (inclusiv examenul fundului de ochi), semnelor cardiace și un examen neurologic, chiar dacă pacientul nu prezintă simptome.

Studii analitice. În Unitatea de Primiri Urgențe trebuie să solicităm:

- Hemoleucogramă: leucocitoza este frecventă, dar numărul de leucocite poate fi, de asemenea, normal. În funcție de durata bolii, poate fi prezentă anemia normocromă normocitară. Rata de sedimentare a eritrocitelor este crescută.
- Biochimie de rutină: pot evidenția anomalii renale.
- Analiza urinei de bază: se găsesc frecvent hematurie microscopică, proteinurie ușoară sau piurie, care pot fi nespecifice și nu reprezintă insuficiență renală semnificativă. Cu toate acestea, prezența cilindrilor eritrocitari, dacă este însoțită de hipocomplementemie, indică o afectare imunologică renală.
- Analiza gazelor sanguine arteriale dacă există afectare pulmonară.

Hemoculturi. Rezultatele hemoculturilor sunt esențiale pentru diagnostic și tratament, așadar recoltarea lor trebuie efectuată cu mare atenție pentru a evita interpretările greșite. Recomandarea noastră este:

- Recoltați trei hemoculturi din trei locuri diferite pe parcursul unei ore; dacă pacientul nu este în stare critică, așteptați aproximativ 48 de ore pentru rezultate înainte de a începe tratamentul. Dacă rezultatele sunt negative după 48 de ore și există o suspiciune clinică puternică, recoltați încă trei culturi înainte de a începe tratamentul empiric.
- Dacă pacientul a primit antibiotice și nu este grav bolnav, recomandăm întreruperea administrării antibioticelor timp de 24-48 de ore și recoltarea a trei hemoculturi după acest interval. Dacă pacientul este grav bolnav, recoltați trei hemoculturi și anunțați laboratorul pentru a le putea incuba pentru o perioadă extinsă, deoarece utilizarea antibioticelor încetinește creșterea bacteriană.
- Dacă pacientul nu primește antibiotice, dar este grav bolnav, se vor recolta trei hemoculturi în decurs de o oră și se va iniția tratamentul empiric.
- Hemoculturile vor fi recoltate urmând o tehnică strictă pentru a evita contaminanții din trei locuri diferite și vor fi inoculați cel puțin 10 ml de sânge în fiecare flacon, și dacă este posibil 20. Nu este necesară o procesare de rutină pentru anaerobi.

Electrocardiogramă. De obicei este normală, dar ne va permite să comparăm cele ulterioare. Cu toate acestea, pot apărea diverse anomalii, în special după tulburări de conducere auriculoventriculară.

- ▲ **Radiografie toracică.** Căutați semne de insuficiență cardiacă sau embolii septice în cazul endocarditei endocardice (EI) pe partea dreaptă.
- ▲ **Ecocardiograma.** Acesta este un test fundamental, dar în general nu este necesar în Unitatea de Primiri Urgențe, cu excepția cazului în care se suspectează o complicație care necesită intervenție chirurgicală, cum ar fi insuficiența valvulară acută, abcesul paravalvular sau dehiscența unei proteze valvulare. Ecocardiografia transesofagiană este mai sensibilă și mai specifică decât ecocardiografia transtoracică. Dacă suspiciunea de endocardită este scăzută, nu trebuie efectuată o ecocardiografie. Dacă suspiciunea este moderată spre mare și valvele sunt native, trebuie efectuată o ecocardiogramă transtoracică, iar dacă este anormală, trebuie completată cu o ecocardiogramă transesofagiană. Dacă valvele sunt protetice, este rezonabil să se efectueze direct ecocardiografia transesofagiană.

Tabelul 72.4. Criterii de diagnostic pentru endocardita infecțioasă

Endocardită infecțioasă definită: Prezența A sau B.

A) Criterii patologice

- A1. Microorganisme demonstrate în vegetație prin cultură sau histologie sau într-un embol periferic sau într-un abces intracardiac sau
- A2. Vegetații sau abcese intracardiace confirmate histologic.

B) Criterii clinice (Tabelul 72.5)

- 2 criterii majore sau
- 1 criteriu major și 3 criterii minore sau
- 5 criterii minore.

El posibil: constatări compatibile cu EI, dar fără a îndeplini criteriile pentru **El definitiv sau respins. El a exclus:**

- Diagnostic alternativ ferm
- Rezoluția sindromului în < 4 zile cu antibiotice.
- Fără EI pe histologie după antibiotice timp de < 4 zile.

Preluat din referința 4.

Tabelul 72.5: Criterii clinice modificate utilizate pentru diagnosticul EI

CRITERII PRINCIPALE:

1. Hemoculturi pozitive:

- I a. Microorganisme tipice ale endocarditei infecțioase în 2 hemoculturi separate
 - a1. *S. viridans*, *S. bovis*, *HACEK* sau
 - a2. *S. aureus* sau *Enterococci* dobândiți în comunitate în absența unui focar primar sau
- b. Hemoculturi persistent pozitive pentru orice microorganism
 - b1. Hemoculturi recoltate la un interval de mai mult de 12 ore
 - b2. 3/3 Hemoculturi pozitive sau o majoritate de 4 sau mai multe hemoculturi separate, cu condiția să existe cel puțin o oră între prima și ultima.
 - b3. Cultură unică pozitivă pentru *Coxiella burnetii* sau titruri de anticorpi IgG > 1:800.

2. Dovezi ale afectării endocardice:

- 2a. Ecocardiografie pozitivă
 - a1. Vegetație în valvă sau în structurile adiacente sau în zona de impact a jetului. Material în alte locații (cu condiția să nu existe o altă explicație anatomică)
 - a2. Abces
 - a3. Dehiscență parțială nouă a unei proteze valvulare.
- 2b. Regurgitare valvulară nouă (o creștere sau modificare a unui suflu preexistent nu este considerată un criteriu major)

**CRITERII MINORE:**

1. Predispoziție: boli cardiace preexistente sau utilizarea parenterală de medicamente.
2. Temperatură mai mare sau egală cu 38 °C.
3. Fenomene vasculare: emboli în arterele majore, infarcte pulmonare septice, anevrisme micotice, hemoragii intracraniene, hemoragii conjunctivale și leziuni Janeway.
4. Fenomene imunologice: glomerulonefrită, *ganglioni Osler*, pete Roth și factor reumatoid pozitiv.
5. Ecocardiogramă sugestivă pentru endocardită infecțioasă fără a îndeplini criteriile majore menționate mai sus.
6. Dovezi microbiologice (hemoculturi pozitive care nu îndeplinesc criteriile majore, excluzând o singură hemocultură cu stafilococi coagulazo-negativi și microorganisme care nu au legătură cu endocardita infecțioasă) sau dovezi serologice ale infecției cu un microorganism care produce endocardită infecțioasă.

Preluat din referința 4.

TRATAMENT

Tratamentul definitiv se stabilește pe baza rezultatelor microbiologice, care nu sunt de obicei disponibile în Unitatea de Primiri Urgențe. Atunci când decidem să începem tratamentul, trebuie să luăm în considerare câteva principii, cum ar fi:

- Utilizarea antibioticelor parenterale.
- Folosește antibiotice bactericide.
- Poate fi necesară utilizarea unor combinații cu efect sinergic.
- Pacienții cu endocardite în gât stâng ar trebui tratați cel puțin inițial într-un spital cu serviciu de chirurgie cardiovasculară.

Este rezonabil, dacă pacientul nu este în stare critică, să așteptați 24-48 de ore pentru rezultatele hemoculturii. Dacă pacientul este în stare critică și mai ales dacă este vorba de endocardită infecțioasă (EI) pe o proteză valvulară sau dacă sunt necesare antibiotice din alt motiv, recomandăm următorul tratament empiric:

- EI pe valva nativă: Cloxacilină (2 g/4h IV) plus Gentamicină (1 mg/kg/8h IV). Dacă există o alergie la beta-lactamice, Cloxacilina va fi înlocuită cu Vancomicină.
- EI pe proteză valvulară: Se poate adăuga vancomicină (15 mg/kg/12h i/v) plus gentamicină și rifampicină (300 mg/8h oral).

Anticoagulare? Nu se recomandă anticoagularea în cazul endocarditei endometriale (EI) pe valve native. La pacienții cu EI pe valve protetice, se menține anticoagularea cu perfuzie intravenoasă continuă de heparină.

PROFILAXIE

Pentru a determina dacă o persoană necesită profilaxie pentru EI, trebuie estimat riscul relativ de a dezvolta EI. Acesta poate fi calculat prin evaluarea riscului ca o anumită procedură să provoace bacteriemie (Tabelul 72.7) și a riscului asociat cu afecțiunea cardiacă subiacentă (Tabelul 72.6). Câteva recomandări de profilaxie sunt prezentate în Tabelul 72.8. Trebuie menționat că pacienții anticoagulați nu trebuie să primească injecții intramusculare.

Tabelul 72.6. Riscul de EI în funcție de existența unei boli subiacente

Risc ridicat	Risc moderat	Risc scăzut
Proteză valvulară: - mecanică - bioproteză Endocardită infecțioasă anterioară. Cardiopatie congenitală cianotică complexă. <i>Sunt</i> sistemic/pulmonar construit chirurgical .	Majoritatea celorlalte boli cardiace congenitale (ventricul unic , transpoziția marilor artere). Prolapsul valvei mitrale cu regurgitare valvulară și/sau îngroșare valvulară. Disfuncție valvulară dobândită. Defecte intracardiace reparate în ultimele 6 luni. Cardiomiopatie hipertrofică.	Leziuni intracardiace reparate cu > 6 luni în urmă și cu anomalii hemodinamice reziduale minime. Prolaps de valvă mitrală fără regurgitare asociată sau îngroșare a valvelor. Boală coronariană, inclusiv pre - CABG. Regurgitare tricuspidiană ușoară sau nesemnificativă hemodinamic . Stimulatoare cardiace sau defibrilatoare endocavitare. defectul septal atrial Sediul ^{central} febră reumatică sau boală Kawasaki fără disfuncție valvulară. Sufluri fiziologice

Modificat după referința 3.

Tabelul 72.7. Incidența bacteriemiei în diverse proceduri diagnostice/terapeutice**Procedură****Procentul de HC pozitiv****Stomatologie**

Extracția dinților	18-85
Chirurgie parodontală	60-90

Căile respiratorii superioare

Bronhoscopie rigidă	15
Amigdalectomie	28-38

Gastrointestinal

Endoscopie superioară	0-8
Sigmoidoscopie/colonoscopie	0-5
Clismă cu bariu	5-11

Urologic

Dilatarea uretrei	18-86
Cateterizare uretral	0-26
Cistoscopie	0-17
rezeecția transuretrală a prostatei	12-46

Obstetrică/Ginecologică

Livrare normală	1-3
Inserarea/extragerea DIU	0

Modificat după referința 3.

Tabelul 72.8: Profilaxia endocarditei infecțioase

Proceduri orale, stomatologice și ale tractului respirator superior▲ Pacientul poate lua medicamente orale. Pacientul nu este alergic la penicilină:

- Amoxicilină 2 grame/pe cale orală cu 1 oră înainte de procedură, urmată de 1,5 grame 6 ore mai târziu.

Pacient alergic la penicilină:

- Claritromicină 0,5 grame administrată oral cu 1 oră înainte de procedură, urmată de jumătate din doză 6 ore mai târziu sau
- Clindamicină 600 mg cu o oră înainte și jumătate din doză 6 ore mai târziu.

▲ Pacientul nu poate lua medicamente orale. Pacientul nu este alergic la penicilină:

Ampicilină 2 g IV sau IM cu 30 de minute înainte de procedură, urmată de 1 g IV sau IM de ampicilină sau 1,5 g de amoxicilină orală 6 ore mai târziu. Pacient alergic la penicilină:

Vancomicină 1 gr/iv/ cu peste 1 oră, cu 1 oră înainte de tehnica instrumentală.

Proceduri genito-urinare și gastrointestinale:- Pacient cu risc scăzut (controverse):

Amoxicilină 3 g administrată oral cu 1 oră înainte de procedură, urmată de 1,5 g 6 ore mai târziu.

- Pacient cu risc moderat sau ridicatPacientul nu este alergic la penicilină:

Ampicilină 2 g/iv sau im și Gentamicină 1,5 mg/kg/iv sau im cu 30 de minute înainte de procedură, urmată de 1,5 g de amoxicilină oral la 6 ore după procedură sau aceeași schemă terapeutică inițială administrată 8 ore mai târziu .

Pacient alergic la Penicilină:

Vancomicină 1 gr/iv/a se administrează pe parcursul a 1 oră și Gentamicină 1,5 mg/kg/an, începând doza cu o oră înainte de începerea procedurii, repetând doza 8 ore mai târziu.

Operație de înlocuire a valvei cardiace, plasturi sau suturi

Vancomicină 1 gram intravenos administrată lent timp de o oră, începând cu 1 oră înainte de procedură, 750 mg la final, apoi 3 doze de 500 mg la intervale de 6 ore. Se adaugă gentamicină 1,5 mg/kg intravenos la toate dozele sau cefazolin 2 g intravenos cu inducție anestezie, repetată la 8 și 16 ore mai târziu.

LITERATURĂ

- ▲ Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW și alții. Diagnosticul și gestionarea endocarditei infecțioase și a complicațiilor acesteia. *Circulation* 1998; 98: 2936-48.
- ▲ Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds H, Fedderly BJ, Freed MD și alții. Ghiduri pentru gestionarea pacienților cu valvulopatie cardiacă. *Circulation* 1998; 98: 1949-84.
- ▲ Durack DT. Profilaxia endocarditei infecțioase. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. *Principiile și practica bolilor infecțioase ale lui Mandell, Douglas și Bennett*. Ediția a 5-a ed. Philadelphia : Churchill Livingstone; 2000. p. 917-925.
- ▲ Durack DT, Lukes AS, Brigh DK. Noi criterii pentru diagnosticul endocarditei infecțioase: utilizarea unor constatări ecocardiografice specifice. *Am J Med* 1994;96: 200-9.
- ▲ Bayer AS, Scheld WM. Endocardită și infecții intravasculare. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. *Mandell, Douglas și Bennett, Principii și practică în tratarea bolilor infecțioase*, ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 857-902.
- ▲ Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, Taubert KA, Bayer AS, Kaye D, et al. Tratamentul antibiotic al adulților cu endocardită infecțioasă cauzată de streptococi, enterococi, stafilococi și microorganisme HACEK: American Heart Association. *JAMA* 1995; 274: 1706-13.
- ▲ Karchmer AW. Endocardită infecțioasă. En: Braunwald E, ed. *Boli de inimă*. A 5-a ed. Philadelphia : WB Saunders company; 1997. p. 1077-1104.
- ▲ Li JS, Sexton DJ, Mick, N și alții. Propuneri de modificări ale criteriilor Duke pentru diagnosticul endocarditei infecțioase. *Clin Infect Dis* 2000; 30:633.

Capitolul 73

INFECTII ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

MJ Sirvent Domínguez - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Deși în acest subiect ne vom referi în principal la „*Meningita acută*” în cadrul Departamentului de Urgență, este inevitabil și esențial să încadrăm Sindromul Meningeal într-un context mai larg și o perspectivă mai generică, vorbind despre „Infecțiile Sistemului Nervos Central” (SNC) în cadrul Departamentului de Urgență, deoarece aceasta va fi suspiciunea noastră inițială și, în funcție de istoric, examinare, teste complementare și studiul lichidului cefalorahidian, vom restrânge sau nu diagnosticul.

Infecțiile sistemului nervos central (SNC) cuprind un grup divers de afecțiuni clinice cauzate de diverși agenți infecțioși (bacterii, virusuri, ciuperci, paraziți). Aceste infecții sunt semnificative clinic, atât datorită frecvenței lor, cât și a complicațiilor grave pe care le pot provoca dacă nu se administrează un tratament adecvat în primele ore.

Cheile diagnosticării si tratamentului corect sunt:

- Definiți un sindrom clinic generic (meningeal, encefalomielită...) care încadrează inițial suspiciunea clinică.
- Luați în considerare diferite posibilități etiologice, cel puțin inițial.
- Țineți întotdeauna cont de factori precum: vârsta, bolile de bază, traumatismele anterioare, istoricul epidemiologic (considerând drept cazuri speciale persoanele imunocompromise și pacientul cu HIV, care vor fi discutate în capitolele respective).

Afectiunile pe care le întâlnim cel mai frecvent în Unitatea de Primiri Urgente sunt:

1. - Meningită acută: virală și bacteriană; 2. Meningită subacută-cronică;
3. Encefalită - Meningoencefalită; 4. Abscese cerebrale.

Vom găsi, deși acestea au scăzut în ultimii ani, și probleme neurologice legate de pacienții cu HIV.

Principalele variabile care ne ajută să definim un tablou clinic în departamentul de urgență vor fi:

- Localizarea **infecției**: meningeal, encefalitic, măduva spinării. Totuși, este important de reținut că, frecvent, mai multe localizări pot fi afectate simultan, dând naștere la afecțiuni cunoscute sub numele de encefalomielită, meningoencefalită etc.
- **Durată sau curs evolutiv**: Acut (mai puțin de 48-72 ore); Subacut (mai mult de 3-7 zile); Cronic (mai mult de 3-4 săptămâni).

În majoritatea infecțiilor SNC, este prezentă afectarea meningeală. Acest lucru se reflectă prin constatări patologice în lichidul cefalorahidian (LCR); prin urmare, studiul acestui lichid este fundamental în diagnosticul infecțiilor SNC ($\blacksquare \blacklozenge \spadesuit$)

Tehnica puncției lombare și interpretarea LCR au fost explicate în Capitolul 7: Tehnici invazive în departamentul de urgență. Clinic, sindromul meningeal este definit prin prezența unuia sau mai multor dintre următoarele simptome sau semne: febră, cefalee, greață, vărsături, nivel alterat de conștiință, binecunoscutele „semne meningeale” și rigiditate nuchală. Constatările sindromului meningeal pot reflecta procese infecțioase sau neinfecțioase.

Interpretarea datelor găsite în lichidul cefalorahidian (LCR) este fundamentală în studiul infecțiilor sistemului nervos central (SNC). Pentru a analiza aceste valori, este necesară trimiterea de date prealabile.

viamente o cantitate suficientă de LCR pentru analiză, detaliind corect solicitările pe care le facem diferitelor laboratoare.

Tabelul 73.1: Profiluri patologice ale LCR

Profil LCR normal (*)	LCR-ul normal este limpede, transparent („ca apa de rocă”); are o presiune de deschidere de 5-20 cm H ₂ O ; conține maximum 5 celule/mm ³ . ^{10 11 12} care sunt de obicei mononucleare (MN). Prezența a 5-10 celule/ mm ³ Acest lucru sugerează că lichidul ar putea fi de fapt patologic. Proporția de glucoză față de glicemia din sânge este de 60-80%, iar proteinele sunt prezente între 15 și 45 mg/dl.		
	Caracteristici	Etiologie	Cereri de laborator
Profil purulent sau bacterian	Pleocitoză cu - creșterea numărului de celule predominant polimorfonucleare (PMN). Scăderea nivelului de glucoză. Creșterea nivelului de proteine	Cel mai probabil diagnostic este MENINGITA BACTERIANĂ ACUTĂ (MAA). Altele: Micoză virală acută (fază incipientă); Micoză tuberculoasă (incipientă); Micoză bruceloasă (incipientă); Sifilis, Leptospira, Micoză fungică, Micoză amoebică.	Colorație Gram, cultură, antigene capsulare. (În funcție de suspiciune: colorație Ziehl-Neelsen, cultură pentru micobacterii, anaerobe ADA).
Profil limfocitar cu glucoză normală în lichidul cefalorahidian	Creșterea numărului de celule cu predominanță de mononucleare (MN); Glicemie normală în lichidul cefalorahidian și proteine crescute.	Majoritatea cazurilor se datorează meningitei virale, dar întotdeauna L *J1•L*•JJ Trebuie luată în considerare posibilitatea meningitei bacteriene . De asemenea, trebuie evaluate și alte etiologii, cum ar fi Mycobacterium tuberculosis (debut precoce), Brucella, Toxoplasma, malaria și meningita bacteriană (debut precoce).	Gram, cultură, Ziehl și li* Cultură micobacteriană, studiu al virusurilor neurotrope - PCR pentru virusuri din familia herpesului, HIV... ADA
Profil limfocitar cu glucoză cefalorahidiană scăzută	Creșterea numărului - de celule cu predominanță de MN; scăderea glucorahiei și creșterea proteinelor.	Cea mai caracteristică este MENINGITA TUBERCULOASĂ, fără a uita de po- •L*•J -1•J ••1* Li* Posibilitatea meningitei bacteriene și a meningitei sau meningoencefalitei virale. Vom lua în considerare, de asemenea, Listeria monocytogenes, Brucella, M. carcinomatosa și meningita fungică (Cryptococcus neoformans, Candida sp).	Colorație Gram, cultură, colorație Ziehl-Neelsen și cultură pentru micobacterii, antigene capsulare bacteriene, colorație cu cerneală indiană, antigen criptococic, teste de aglutinare pentru Brucella PCR pentru
Profil mixt sau nedeterminat	Un profil al lichidului cefalorahidian (LCR) care nu se încadrează în niciuna dintre categoriile anterioare, de exemplu, creșterea numărului de celule fără o predominanță clară mononucleară sau limfocitară, niveluri normale sau scăzute de glucoză și niveluri variabile de proteine. În aceste cazuri, atât abordarea diagnostică, cât și cea terapeutică trebuie să fie prudentă și ar trebui să cuprindă, probabil, toate posibilitățile luate în considerare, inclusiv monitorizarea clinică atentă și puncția lombară repetată.		

(*) Când puncția lombară (PL) este traumatică sau există probleme de interpretare a celularității, trebuie să știm:

Hematies(LCR) en unidades/mm3;
Leucocitos(SG) en unidades de millar/mm3.

10 Dacă hemoleucograma este normală, pentru fiecare 700-1.000 de globule roșii prezente în LCR, trebuie să scădem o leucocite din numărul de LCR pentru a cunoaște „numărul real” de globule albe prezente în LCR.

sau c-IL

L' il I

' I E I

11 Dacă hemoleucograma este anormală, se va utiliza următoarea formulă:

„Leucocite reale ” (<LCR) = (Leucocite ilCRI - Leucocite <so) (Celule roșii ilCRI / Celule roșii iSG))

(LCR): Lichid cefalorahidian; (SG): Sânge periferic. Valorile vor fi exprimate în aceste unități:

Leucocite (LCR) în unități/mm3;

Celule roșii din sânge (RBC) în unități de milioane/mm3;

Anomaliile lichidului cefalorahidian (LCR) și istoricul medical al pacientului ne vor ajuta să: determinăm posibila etiologie a afecțiunii; să identificăm testele diagnostice pe care ar trebui să le solicităm; și, în consecință, să adoptăm o abordare terapeutică adecvată. Prin urmare, este foarte important să fim familiarizați cu profilurile LCR care sunt frecvent asociate cu fiecare patologie. **Vezi tabelele 73.1 și 73.2.**

Tabelul 73.2: Interpretarea LCR

LCR	Presiune	Aspect	Celule/ mm ³	Proteine (mg/dl)	Glu (mg/dl)
LCR normal	5-20 cm H ₂ O	Clar	<5 MN	15-45	>50 mg/dl 60-80%
Meningită bacteriană	Ridicat	Turbulentă	1.000-2.000 PMN	100-1.000	Foarte scăzut
Meningită virală	Normal sau ridicat	Clar	<300 MN	40-100	Normal
Meningită tuberculoasă	Ridicat	Opalescent	50-300 Minnesota	60-700	Baja
Meningită fungică	Ridicat	Opalescent	50-500 MN	100-700	Baja
Carcinom de meningită.	Ridicat	Clar sau tulbure	20-300 MN și atipic	60-2	Baja
Hemoragie SubSracnaia.	Ridicat	Hematic xantocromic	Hematii	50-1,0	Normal/scăzut

LCR-ul normal este limpede, transparent („ca apa de rocă”); are o presiune de deschidere de 5-20 cm H₂O ; conține maximum 5 celule/ — care sunt de obicei mononucleare (MN). Prezența a 5-10 celule/ — Acest lucru sugerează că lichidul cefalorahidian ar putea fi de fapt patologic. Proporția de glucoză din lichidul cefalorahidian față de glucoza din sângele capilar este de 60-80%, iar proteinele sunt prezente între 15 și 45 mg/dl.

CONCEPTE ȘI CLASIFICARE

- ▲ **SINDROMUL MENINGEAL (SM):** Acesta este definit clinic ca existența oricăruia dintre următoarele simptome sau semne: febră, cefalee, greață, vărsături, nivel alterat de conștiență, rigiditate cervicală și binecunoscutele „semne meningeale” *Kernig și Brudzinski*.
- ▲ **Meningită acută (AM):** Inflamația meningelui și a spațiului subarahnoidian, rezultată în urma unei infecții cauzate de un germen, care se dezvoltă clinic ca un sindrom meningeal în decurs de 48-72 de ore . Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) va releva anomalii.
- ▲ **MENINGITĂ ACUTĂ VIRALĂ SAU ASEPTICĂ (AVM):** O afecțiune a AVM a cărei etiologie este un virus.
- ▲ **MENINGITĂ BACTERIANĂ ACUTĂ (ABM):** O afecțiune a ABM a cărei etiologie este o bacterie .
- ▲ **Meningită subacută (SAM) sau cronică (CM):** Un proces inflamator rezultat în urma unei infecții a meningelui și a spațiului subarahnoidian cauzată de un agent patogen care se dezvoltă clinic pe o perioadă de peste 3-7 zile (SAM) sau mai mult de 3-4 săptămâni (CM). Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) va releva anomalii.
- ▲ **ENCEFALITĂ INFECTIOASĂ:** Acest termen se referă la inflamația creierului, difuză sau focală, cauzată de o infecție. Este, în general, cauzată de virusuri, ca în cazul „*encefalitei herpetice*”.

- ▲ **ABSCES CEREBRAL (AB):** Este o infecție focală intracerebrală care începe cu 'I-I-III *I* II *II
Apare ca o zonă localizată de cerebrită și evoluează într-o colecție de puroi înconjurată de o capsulă bine vascularizată.

EVALUARE ȘI ABORDARE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ FAȚĂ DE UN PACIENT CU „MENINGITĂ ACUTĂ”.

Deși abordarea inițială a ABI, AVM și SAM ar trebui să fie aceeași până când profilul LCR este cunoscut și se stabilește un diagnostic definitiv, vom aborda următoarele puncte:

2.1 *Abordare diagnostică: Istoric medical și examen fizic*

2.2 *Etiologia meningitei*

2.3 *Teste suplimentare în Unitatea de Primiri Urgențe*

2.4 *Tratamentul meningitei acute*

În cazul apariției unui caz suspect de MA în Unitatea de Primiri Urgențe, odată cu aplicarea măsurilor terapeutice imediate, eforturile noastre vor fi îndreptate spre confirmarea Pentru a confirma și/sau exclude existența unui hematom subdural (HSD), distingându-l de alte tipuri de meningită. Definim HSD ca o infecție a meningelui, spațiului subarahnoidian și lichidului cefalorahidian (LCR) cauzată de un agent patogen care se dezvoltă clinic în mai puțin de 48-72 de ore. Vom distinge între HSD și malformațiile arteriovenoase (MAV), deși poate apărea adesea confuzie atunci când se definește HSD de etiologii diferite. Prin urmare, ne vom referi la ele și ca afecțiuni care se pot prezenta acut în Departamentul de Urgență sau așa cum le pot raporta pacienții.

MENINGITĂ BACTERIANĂ ACUTĂ

Este o infecție — o inflamație a meningelui și a spațiului subarahnoidian — cauzată de bacterii. Reprezintă o urgență medicală datorită morbidității și mortalității ridicate. Aproximativ 5 cazuri la 100.000 de locuitori pe an sunt diagnosticate în departamentele de urgență.

Când ne confruntăm cu posibilitatea apariției meningitei acute în Unitatea de Primiri Urgențe, primul lucru pe care trebuie să-l facem este să încercăm să distingem între meningita bacteriană acută (MAA) și alte tipuri de meningită. Astfel, se spune în general că „*dacă există posibilitatea să avem de-a face cu MAA, trebuie să acționăm imediat și să inițiem tratamentul empiric în decurs de 30 de minute*”.

1. - Abordare diagnostică:

Trebuie ridicată o suspiciune clinică la orice pacient cu sindrom meningeal caracterizat prin febră, cefalee, greață, vărsături, redoare cervicală și semne meningeale : „semnul Kernig” (ridicarea progresivă a membrelor inferioare determină o flexie invincibilă a gambelor de către genunchi); *semnul Brudzski* (flexia genunchilor prin flexia pasivă a gâtului sau a cefei).

Unii pacienți pot prezenta simptome insidioase sau atipice și fără meningism:

- La nou-născuți și copii, vor apărea iritabilitate și refuz alimentar.
- Vârșnicii pot fi afebrili și confuzi.
- reacția inflamatorie minoră .

Uneori apar și alte simptome, cum ar fi: alterarea nivelului de conștiință, fotofobie, afectarea nervilor cranieni (în special III, IV, VI, VII), convulsii (mai frecvente la copii) și deficite neurologice focale. În stadiile avansate de BAM,



de a prezenta semne de hipertensiune intracraniană sau chiar un tablou complet de hernie transtentorială.

Orice pacient care prezintă simptome compatibile cu meningita bacteriană (MB) trebuie să fie supus unui istoric medical rapid, de exemplu, dureri de cap, febră, greață sau vărsături și nivel de conștiență alterat (acordați o atenție deosebită pacienților vârstnici și debilitați, unde simptomele pot fi minime și fără constatări tipice la examenul medical!). Pacientul sau familia trebuie întrebați despre:

merge> • ^z ili il III ^z*

1. *Durata reală a afecțiunii* (acută, subacută, cronică);
2. *Istoric imediat* (răceli, consum de antibiotice și alte medicamente, date epidemiologice);
3. *Istoric vechi* (leziuni traumatice cranio-cerebrale, intervenții chirurgicale ORL sau neurochirurgie, boli subiacente sau factori cronici debilitanți, imunosupresie, TBC).

Se va efectua un **examen fizic complet** pentru a exclude posibile focare primare sau secundare (leziuni cutanate, patologie ORL, pneumonie, endocardită) și se va monitoriza stabilitatea hemodinamică (TA, FC, FR, T_a). De asemenea, se va efectua un

examen neurologic complet.

acordându-se o atenție deosebită prezenței rigidității nucale și a semnelor meningeale, paraliziiilor de nervi cranieni, semnelor neurologice focale și oricăror constatări sugestive pentru hipertensiune intracraniană (HIC) (examen al fundului de ochi cu edem papilar, hipertensiune arterială, bradicardie, afectare semnificativă a nivelului de conștiență). Absența rigidității nucale sau a semnelor meningeale nu exclude diagnosticul de meningită acută.

Prezența peteșilor, a zonelor violacee sau echimotice prefigurează meningococcemia, deși peteșiile pot fi cauzate și de septicemie cauzată de *S. pneumoniae*, *H. influenzae* sau *S. aureus*, printre altele.

Solicitați un examen ORL din cauza posibilității unui focar infecțios la acel nivel.

2. - Teste suplimentare:

Se vor solicita următoarele:

- **Hemoleucogramă completă:** Evaluați pentru posibilă leucocitoză cu deplasare la stânga, neutropenie, eozinofilie. Verificați întotdeauna numărul de trombocite.
- **Studiu de coagulare:** Exclueți coagulopatia și confirmați existența unui test rapid > 50-60%.
- **Biochimie** (glucoză, ioni, uree, creatinină): Ocazional există hiponatremie în legătură cu SIADH asociată cu infecții ale SNC.
- **Hemoculturi:** Înainte sau concomitent cu administrarea antibioticelor.
- **Culturi** ale posibilelor focare sau leziuni infecțioase.
- **Radiografie toracică.** Luați în considerare și efectuarea de radiografii ale sinusurilor paranasale și ale coloanei vertebrale.
- **tomografie computerizată craniană** înainte de PL ori de câte ori este indicat (**vezi tabelul 73.3**).

Deși „ar fi ideal” să se efectueze tomografiile computerizate craniene la toți pacienții și, de fapt, există unele protocoale care includ acest lucru, majoritatea autorilor sunt de acord cu indicațiile prezentate în **Tabelul 73.3**.

- Puncția lombară se va efectua imediat ori de câte ori nu este necesară o tomografie computerizată prealabilă.

Într-o infecție ascunzătoare a țesutului adipos (*vezi tabelele 73.1 și 73.2*) vom obține de obicei un LCR cu profil purulent (pleocitoză în principal cu predominanță a PMN, cu creșterea proteinelor și hipoglicorahie), însă trebuie reținut că în stadii foarte incipiente ale bolii putem

CAPITULO 623

găsi un profil mixt sau un profil care nu este cel purulent tipic; acest lucru nu ar trebui să ne facă să excludem posibilitatea unei infecții adipos, iar tratamentul trebuie aplicat imediat în orice caz.

Tabelul 73.3: Când ar trebui efectuată o tomografie computerizată craniană înainte de o puncție lombară?

În cazurile de suspiciuni de afecțiuni clinice infecțioase acute ale SNC, atunci când există următoarele:

- ▲ Deteriorare evidentă a nivelului de conștiență (confuzie, stupoare, comă).
- ▲ crize electorale.
- ▲ Focalizare neurologică la examinare.
- ▲ Focalizare parameningeală sau suspiciune de otită, sinuzită, otomastoidită.
- ▲ Date care sugerează hipertensiune intracraniană sau hernie progresivă: edem papilar, pareză a nervului cranian III sau VI.
- ▲ În cazul unei „examinări dificile a fundului de ochi” sau al unor constatări neconcludente (cataractă, pacient agitat, asimetrie), se va solicita ajutorul unui oftalmolog, iar dacă există vreo îndoială, se va efectua o tomografie computerizată.
- În toate cazurile de suspiciune de meningită subacută-cronică, encefalită, abcese cerebrale.
- Suspiciunea de HTIC și/sau LOE care produc conuri de presiune sau deficite neurologice focale.
- Suspiciunea unei hemoragii subarahnoidiene.
- Suspiciunea de carcinomatoză meningeală.

În situațiile compatibile cu un MAB decapitat (adică unul care a primit o anumită doză de antibiotic înainte de a fi evaluat în Departamentul de Urgențe), atitudinea trebuie să fie aceeași ca în cazul unui MAB.

3. - Tratament în Unitatea de Primiri Urgențe:

A) CHEIA CONSTĂ ÎN UTILIZAREA ADECVATĂ ȘI IMEDIATĂ A ANTIBIOTICELOR.

Tratamentul trebuie aplicat în următoarele condiții:

1. - Cât mai devreme posibil; 2.- Bacteriile trebuie să fie sensibile la antibiotic (AB);
3. - AB trebuie să traverseze BHE și să atingă o concentrație suficientă pentru a fi bactericid.

Intrucât de obicei nu este posibilă identificarea agentului cauzal în Unitatea de Primiri Urgențe, trebuie să ne bazăm pe vârsta, caracteristicile și circumstanțele epidemiologice ale pacientului pentru a iniția tratamentul empiric. Vom folosi următoarele determinări pentru a ne ajuta: M

de urgență pe care le putem cunoaște (Gram, antigene capsulare) și modelul de rezistență existent în mediul nostru (vezi tabelele 73.4, 73.5 și 73.6).

▲ Tratamentul cu antibiotice trebuie inițiat imediat după suspiciunea Clinica MAB. Alegerea acestora se va face în conformitate cu următoarele:

Intrucât cele mai comune recomandări ale diferiților autori iau în considerare:

- Vârsta pacientului; vârsta la care recomandările sunt extinse pentru a acoperi și alți agenți patogeni, luată în considerare anterior doar pentru pacienții cu vârsta peste 65-75 de ani sau pentru persoanele imunocompromise, devine din ce în ce mai mică. În diverse întâlniri de consens, 50 de ani a fost discutată ca un prag flexibil. Vezi Tabelul 73.4
- Cele mai probabile microorganisme; în raport cu vârsta.
- Diferite alternative în fața posibilității de alergii și rezistențe.

La pacienții anterior sănătoși, cu vârsta sub 50 de ani, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* sau *H. influenzae* sunt izolate cel mai des (deși nu la fel de frecvent, trebuie menționat că *L. monocytogenes* a crescut semnificativ).

(izolații Cho Sus) vezi tabelul 73.4

La pacienții anterior sănătoși cu vârsta peste 50 de ani, trebuie instituit un tratament empiric care să acopere, pe lângă cei trei germeni menționați mai sus, bacteriile gram-negative și în special *L. monocytogenes* (vezi tabelul 73.4).

Tabelul 73.4: Tratamentul empiric al meningitei bacteriene acute

Vârsta	Cele mai frecvente microorganisme	Tratament empiric
Adulți tineri < 50 de ani	S.pneumoniae N. meningitidis H.influenzae	Ceftriaxonă (2 g/12 h) sau Cefotaximă (2 g/ 4 h). (Alternativă: Vancomicină 1-2gr/12h)*
Adulți > 50 de ani	S. pneumoniae L. monocytogenes N. meningitidis H. influenzae Gram negativ	Ceftriaxonă (2 g/12 h) sau Cefotaximă (2 g/4 h) (Alternativă: Vancomicină)* cu Ampicilină (2 g/4 h) și Gentamicină (5 mg/kg/zi) împărțite în 3 doze sau Trimetoprim-sulfametoxazol (1) (TMP-SMX): 5 mg TMP/kg/6 h.

În comunitățile cu rate ridicate de rezistență pneumococică la peniciline și cefalosporine de generația a treia - se va adăuga vancomicină până când sunt disponibile antibiograma și concentrația minimă inhibitoare (CMI) (dacă CMI este <1 pentru cefalosporinele de generația a treia - administrarea de vancomicină va fi întreruptă). Doza recomandată de vancomicină este de 1-2 g la fiecare 12 ore.

(1) Numeroși autori susțin eficacitatea TMP-SMX ca tratament de primă linie pentru L. monocytogenes. Toate medicamentele enumerate în Tabelul 78.4 trebuie administrate intravenos.

În cazul unor pacienți sau situații speciale, regimul de tratament antimicrobian empiric se poate modifica pentru a lărgi acoperirea. **Vezi Tabelul 73.5.** De exemplu:

- La pacienții neutropenici, indiferent de cauza neutropeniei, acoperirea standard trebuie extinsă pentru a include bacteriile gram-negative și L. monocytogenes. În plus, trebuie selectate cefalosporine cu activitate anti-pseudomonasică.

I
Eu / w II'II II
Eu ~ Eu* IZ* Eu ** Eu

dominos și adăugarea unui aminoglicozid la acestea.

- La pacienții splenectomizați, ceftriaxona nu trebuie omisă, ca medicament de elecție împotriva pneumococului și a germeilor încapsulați, precum și ca acoperire pentru L. monocytogenes.
- La pacienții considerați cu risc crescut sau cu debilitate cronică, adică diabetici, alcoolici, imunocompromiși, cu insuficiență renală... cei mai probabili germeni vor fi pneumococul, Listeria și enterobacteriile.
- La pacienții cu intervenții neurochirurgicale, traumatisme sau fistule craniene, trebuie să asigurăm tratament împotriva S. aureus, S. epidermidis, Pseudomonas, bacteriilor gram-negative și pneumococilor. **Vezi Tabelul 73.5**

Ocazional, este posibil să putem obține evaluarea inițială de la laboratorul de microbiologie privind colorația Gram și antigenele capsulare din probele de LCR trimise. Prin urmare, este posibil să putem implementa un tratament empiric mai ținut, bazat pe microorganism și pe susceptibilitatea agenților patogeni. **Vezi Tabelul 73.6**

Tabelul 73.5: Tratament empiric al MAB-urilor în situații speciale

Situație	Microorganisme	Tratament empiric
Neutropenici	L. monocytogenes Gram-negativ	Ceftazidimă (2 g/8 h) sau cefepimă (2 g/8-12 h) cu Amikacină (5 mg/kg/8 h) cu Ampicilină (2 gr/ 4 h) și Gentamicină (*) (5 mg/kg/zi în 3 doze/zi) sau IMP-SMX (5 mg TMP/kg/ 6 h). <i>Alternativă:</i> (Meropenem 1-2 gr/8 h cu Ampic-Genta sau TMP-SMX).
splenectomizat	Pneumococ L. monocytogenes	Ceftriaxonă (2 g/12 h) (alternativă la vancomicină) cu Ampicilină (2 gr/ 4 h) și Gentamicină (*) (5 mg/kg/zi în 3 doze/zi) sau IMP-SMX (5 mg TMP/kg/ 6 h). <i>Alternativă:</i> Levofloxacină 500 mg/12 ore cu TMP-SMX
Fistulă craniană deschisă. Traumatisme spinale. Postoperatoriu.	S. aureus Gram-negativ P. aeruginosa Pneumococcus S. epidermidis	Vancomicină (1-2 gr/ 12 h). cu Ceftazidimă (2 g/8 h) sau Cefepimă (2 g/12 h) <i>Alternativă</i> (Vancomicină + Meropenem).
Șunt neurochirurgical. Șunt VP sau altele (1)	S. epidermidis S. aureus Enterobacteriaceae Propionibacterium	Vancomicină (1-2 gr/ 12 h). cu Cefepimă (2g/12h) sau ceftazidimă (2g/8h) <i>Alternative</i> (Vancomicină + Rifampicină (#)) sau (TMP-SMX + Rifampicină).
Pacienți cu debilitate cronică (2)	Pneumococcus L. monocytogenes Enterobacteriaceae	Ceftriaxonă (2 g/12 h) (alternativă la vancomicină) cu Ampicilină (2 gr/ 4 h) și Gentamicină (*) (5 mg/kg/zi în 3 doze/zi) sau TMP-SMX (5 mg TMP/kg/ 6 h). <i>Alternativă:</i> Levofloxacină 500 mg/12 ore cu TMP-SMX

(1) **Trebuie** să excludem un focar abdominal primar, să efectuăm o tomografie computerizată craniană și să anunțăm Neurochirurgia pentru înlocuirea dispozitivului.

(2) **Vom** face referire la „pacienți cronic debilitați” în cazul pacienților diabetici, al pacienților alcoolici, al pacienților care urmează tratament cu steroizi și al pacienților cu boli preexistente care cresc susceptibilitatea la agresiuni externe. În plus, la acești pacienți, trebuie luată în considerare posibilitatea infecției cu Mycobacterium tuberculosis (vezi tratamentul mai jos) și Cryptococcus neoformans, ceea ce ar necesita tratament specific cu amfotericină B lipozomală 1-3 mg/kg/zi în doze crescătoare cu 5-fluocitozină 100 mg/kg/zi (fluconazolul este o alternativă).

(*) Numeroși autori susțin asocierea sinergică a gentamicinei cu ampicilina în tratamentul infecției cu L. monocytogenes. Unii autori afirmă că „pacienții imunocompromiși non-neutropenici” ar trebui tratați cu: Ceftazidimă sau Cefepimă + Ampicilină/Gentamicină sau TMP-SMX +/- Vancomicină. În acest caz, alternativele ar fi Meropenem +/- Vancomicină. În caz de alergie la beta-lactamice: Levofloxacină + TMP-SMX.

(#) Rifampicină: 10 mg/kg/zi. Doza maximă este de 600 mg, administrată oral, pe stomacul gol sau în timp ce se bea apă.

Notă: Medicamentele menționate în tabelul 73.5 trebuie administrate intravenos.

Tabelul 73.6: Tratament antimicrobian specific conform microbiologiei

Microorganism	Medicamentul de alegere	Alternativă
Coci Gram-negativi - N. meningitidis	Sensibil: Penicilină G (4 x 10 ⁶ UI la fiecare 4 ore) Rezistent la penicilină: Ceftriaxonă (2g/12 ore) sau Cefotaximă (2g/4 ore)	Aztreonam (1-2 g la fiecare 8 ore) sau Cloramfenicol (1 g / 6 ore la fiecare 8 ore)
Cocos Gram + S. pneumoniae	Conform CMI la penicilină: Da IMC < 0,1: Penicilină G (4 x 10 ⁶ UI /4 h) Da IMC: 0,1-1: Ceftriaxonă (2 gr/ 12h) sau Cefotaximă (2 gr/ 4h) Si CMI >1 ó alergie: Vancomicina (1-2 g/12h) ± Dexametazona 0,4 mg/kg /12h x 2 zile	Meropenem (1 gr / 8 h) sau Cloramfenicol (1 gr la fiecare 6 ore)
H. influenzae	Beta-lactamaze negative: Ampicilină (2 gr/4h) Beta-lactamaze pozitive: Ceftriaxonă (2gr/12h) ó Cefotaxima (2 gr/4h)	Ciprofloxacina. (400mg/12h) ó Aztreonam (1-2 gr/8h) ó Cloramfenicol (1 gr/6h im)
Bacilos sau cocobacilos Gram pozitivi Listeria monocytos	Ampicilină (2gr/4h) + Gentamicină (5 mg/kg/zi) sau TMP-SMX (5 mg TMP/kg/6h)	
S. aureus	Dacă este sensibil la meticilină: Cloxacilină (2 g/4 h) Dacă este rezistent la meticilină: Vancomicină (1-2 g/12 h)	
S. epidermidis	Vancomicină (1-2 g/12 ore) (cu sau fără rifampicină)	
Enterobacteriaceae	Ceftriaxonă (2 g/12 ore) sau Cefotaximă (2 g/4 ore) sau (dacă există risc de apariție a infecțiilor cu Pseudomonas): Ceftazidimă (2 g/8 ore) sau Cefepimă (2 g/12 ore) cu Amikacină	Aztreonam (1-2 g/8 ore), Ciprofloxacina. (400 mg/12 ore)

Medicamente administrate direct, cu excepția cazurilor în care este specificat.

- B) Pe lângă tratamentul cu antibiotice, vom lua în considerare **TRATAMENT DE SUPORT** cu monitorizare hemodinamică atentă și a funcției respiratorii (dacă apare o deteriorare clinică, se va anunța ATI), se va asigura un aport hidroelectrolitic adecvat, se vor administra măsuri fizice pentru febră, se va administra analgezie dacă este necesar, de exemplu, Paracetamol 1-2 g intravenos la fiecare 6-8 ore și antiemetice (dacă este necesar), cum ar fi Metoclopramida.
- C) **STEROIZI:** Utilizarea lor este controversată deoarece reduc inflamația meningeală și, prin urmare, pot împiedica trecerea antibioticelor (un exemplu clasic în acest sens este vancomicina). Atunci când sunt utilizați, tratamentul trebuie început în prima zi de tratament și întrerupt în a treia sau a patra zi. Clinic, pot fi utilizați în cazuri de deteriorare clinică semnificativă din cauza edemului cerebral care stă la baza infecției. Dexametazona trebuie administrată în bolus inițial de 8-12 mg, urmat de doze de 4 mg la fiecare 6-8 ore. Utilizarea lor ar fi indicată atunci când se suspectează o infecție pneumococică sau cu *H. influenzae*. Un număr tot mai mare de autori recomandă utilizarea steroizilor. Datele privind eficacitatea tratamentului cu steroizi la adulți sunt mai puțin concludente decât la copii. Poate fi indicat în cazuri de deteriorare clinică semnificativă cu edem cerebral sau hipertensiune intracraniană (unde mortalitatea pare să scadă) și când se suspectează o infecție cu *S. pneumoniae* sau *H. influenzae*. Utilizarea sa este, de asemenea, acceptată în prezent în meningita tuberculoasă.
- Un tratament scurt cu corticosteroizi nu modifică prognosticul meningitei virale.
- D) **Tratamentul HIPERTENSIunii Arteriale Intracraniene (HIC)** include: ridicarea capului patului cu 30 de grade deasupra orizontalei; administrare diuretică sau agenți hiperosmolari, cum ar fi manitol 20% în doză de 1 g/kg intravenos, timp de 15-20 de minute, urmată dacă este necesar.

Cezariană cu 0,25-0,5 g/kg la fiecare 4 ore, care poate fi repetată de până la două ori; hiperventilație (menținerea PCO₂ între 25-30 mmHg). Hiperventilația provoacă - vasoconstricție și prezintă riscul de creștere a ischemiei cerebrale, astfel încât poate fi necesară plasarea unui traductor de presiune intracraniană. Valorile peste 16-20 mmHg necesită tratament; și steroizi în dozele descrise anterior.

- E) În cazurile de crize epileptice și în scop profilactic, unii autori sugerează luarea în considerare a utilizării anticonvulsivamentelor, de exemplu, în cazurile de meningită pneumococică. Fenitoina se va administra într-o doză inițială de 18 mg/kg, urmată de 2 mg/kg la fiecare 8 ore, diluată intravenos în soluție salină 0,9%, cu o rată de 50 mg/minut (mai lent la vârstnici). Monitorizarea tensiunii arteriale și a ECG-ului sunt necesare.

4. - Profilaxia contactelor:

Când este diagnosticată o mastită biochimică, există întotdeauna cineva care întreabă: Ar trebui să iau ceva? Cine ar trebui să ia? Trebuie să i se spună cuiva?

Recomandările de urmat, conform serviciului de medicină preventivă și departamentului de sănătate, sunt:

1. Departamentul de Sănătate și Serviciul de Prevenție ar trebui notificate, care vor studia cazul și vor lua măsurile corespunzătoare (de exemplu, urmărirea contactelor, a colegilor de clasă din creșă, a școlilor, a restului familiei).
2. În Unitatea de Primiri Urgențe, măsurile speciale sunt indicate doar în unele cazuri de meningită bacteriană acută. De obicei, nu este posibil să se determine agentul cauzal al meningitei în Unitatea de Primiri Urgențe; prin urmare, ne referim la aceste cazuri ca „meningită suspectată”.

2. a) Suspiciunea de meningită meningococică. Profilaxia este indicată în:

- Contacte zilnice intime sau apropiate ale pacientului.
- Persoane care locuiesc la aceeași adresă, membri ai familiei, creșă sau colegi de cameră (indicarea pentru o clasă, școală și/sau profesori va fi responsabilitatea Medicinii Preventive și/sau Sănătății).
- Persoane care nu conviețuiesc și care au avut contact foarte apropiat și repetat (mai mult de 4 ore/zi, dormind în aceeași cameră în cele 10 zile anterioare, contact cu secrețiile nazofaringiene).
- Personalul medical care a avut contact cu secrețiile nazofaringiene ale pacientului sau cu LCR-ul pacientului în timpul puncției sau manipulării.

Avem mai multe opțiuni:

- RIFAMPICINĂ (medicament de elecție): 600 mg oral la fiecare 12 ore timp de 2 zile (se restricționează utilizarea la pacienții gravide, pacienții cu boli hepatice severe, - alcoolism sau porfirie)
- CIPROFLOXACINĂ: se va utiliza într-o singură doză orală de 750 mg. Această opțiune nu este indicată la femeile însărcinate sau la copii.
- CEFTRIAXONĂ: doză unică 250 mg i.m. Într-o singură priză (la copii < 15 ani 125 mg). Se recomandă efectuarea profilaxiei cât mai curând posibil, în primele 24 de ore după expunere.

2.b) Meningită cauzată de H. INFLUENZAE B:

Profilaxia se va efectua în:

- Coabitantii sau contactele foarte frecvente sau intime, dacă sunt copii < 5 ani, nu merg la creșă. (membru al familiei sau creșă).

- La adulți și copii cu vârsta peste 6 ani, numai dacă locuiesc cu copii cu vârsta < 6 ani care nu sunt vaccinați împotriva H.influenzae b sau lucrează cu copii de această vârstă.
- În principiu, nu este indicat personalului medical după evaluarea individualizată a cazului.

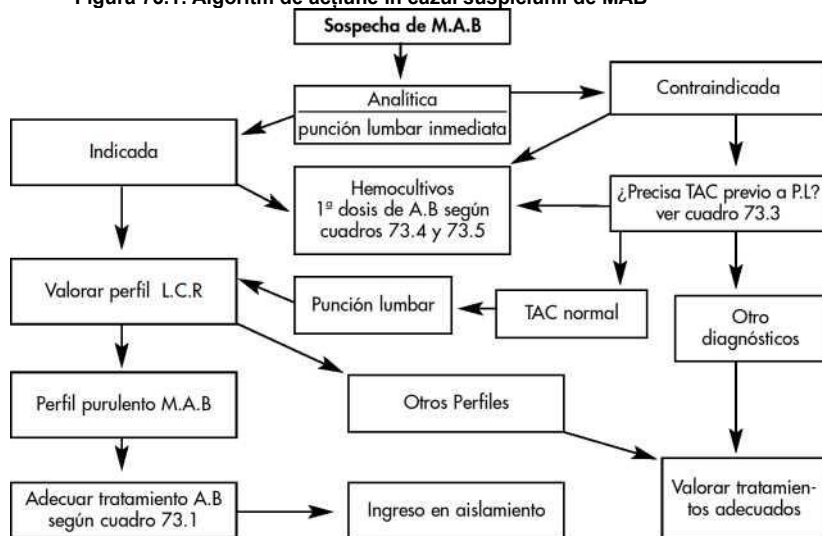
Tratamentul se va face cu Rifampicină 600 mg/zi în doză unică timp de 4 zile (20 mg/kg/zi în doză unică timp de 4 zile), la copii fără a depăși 600 mg/zi, astfel încât la copii < 1 lună 10 mg/kg 24 h și la > 1 lună 20 mg/kg 24 h).

▲ Pacienții cu meningită meningococică și meningită cu H. influenzae tip b trebuie internați cu măsuri de izolare respiratorie în primele 24 de ore de la inițierea tratamentului.

Pe scurt, atunci când se suspectează meningita bacteriană (MB), trebuie să acționăm cât mai repede posibil prin recoltarea de probe de sânge și efectuarea unei puncții lombare (dacă nu este contraindicată). Administrați imediat prima doză de antibiotic, așa cum este descris în tabelele 78.3 și 78.4. Ulterior, dacă microbiologia oferă informații despre agentul patogen, vom ajusta antimicrobianul. Dacă este indicat (Tabelul 78.3), trebuie efectuată o tomografie computerizată înainte de puncția lombară, dar prima doză de antibiotic nu trebuie niciodată reținută „în așteptarea rezultatelor”. Consultați Algoritmul de acțiune în cazul suspiciunii de MB din **Figura 73.1. Rețineți:**

Când se detectează un caz de MAB, constatarea trebuie raportată Departamentului de Sănătate. În cazul orașului Toledo, acest lucru se poate face sunând la numărul 925-267396 (în timpul programului de lucru) și în weekend la următorul număr: 670928779. Serviciul de Medicină Preventivă va fi, de asemenea, notificat.

Figura 73.1: Algoritm de acțiune în cazul suspiciunii de MAB



Efectuarea unei tomografii computerizate craniene sau așteptarea rezultatelor unei puncții lombare nu ar trebui să întârzie niciodată administrarea tratamentului antimicrobian!

MENINGITĂ VIRALĂ ACUTĂ

Existența inflamației ca o consecință a unei infecții la nivelul meningelui și spațiului subarahnoidian cauzată de un virus și care evoluează clinic printr-un sindrom meningeal în mai puțin de 48-72 de ore.

- ▲ Predominante vara și toamna. Sunt mai frecvente la copii și adulți tineri. Cele mai frecvente virusuri sunt enterovirusurile (Coxsackie, Echo), HSV-1, HSV-2, VZV, EBV, oreion, CMV, rubeolă și HIV.
- ▲ Acestea necesită tratament de susținere și simptomatic cu substituție hidroelectrolitică, analgezie și antipiretice, precum și antiemetice, în funcție de simptome (vezi medicamente și doze în tratamentul MAB).
- ▲ Nu sunt la fel de grave sau prelungite ca infecțiile bacteriene. Evoluția lor este în general benignă, vindecarea având loc în câteva săptămâni, iar sechelele și complicațiile fiind rare.
- ▲ Dacă simptomele pacientului și datele din LCR (un profil limfocitar cu glucoză normală) ridică posibilitatea unei meningite virale acute (MAV), este întotdeauna esențial să se excludă posibilitatea unei MAV decapitate sau a altor etiologii (vezi descrierea profilului limfocitar în tabelele 73.1 și 73.2).
- ▲ În infecțiile virale (în special cele cauzate de enterovirusuri) poate apărea o erupție maculopapulară.

Rețineți:

- ▲ Toate cazurile de meningită acută (inclusiv meningită virală) trebuie internate.
- ▲ În caz de dubiu între MAV și MAB, se vor recolta hemoculturi și se va iniția imediat tratamentul antimicrobian.
- ▲ În caz de dubiu între o malformație atrofică venoasă (MAV) și posibilitatea unei meningoencefalite virale, în special datorată HSV, se va adăuga aciclovir la tratamentul de susținere și simptomatic în doză de 10 mg/kg/8h diluat în 250 ml ser, care se administrează pe parcursul a 60 de minute, până la stabilirea unui diagnostic definitiv.

MENINGITĂ SUBACUTĂ-CRONICĂ

Așa definim acele afecțiuni care durează de la 3-7 zile până la 3 săptămâni (subacute) sau mai mult de 4 săptămâni (cronice).

Acest grup include meningita virală și un număr mare de cazuri de meningită bacteriană care se prezintă subacut. Adesea, nu este posibil clinic să se determine dacă un caz suspect de meningită este „acut” sau „subacut”, ceea ce ne va obliga să procedăm în același mod ca în cazurile de meningită acută (MA) și meningită arteriovenoasă (MAV). În caz de dubiu și când prezentarea este în mod clar „subacută sau cronică”, vom efectua întotdeauna un test imagistic (CT sau RMN) înainte de a efectua o puncție lombară.

În Spania, și la pacienții neimunocompromiși, cele mai frecvente cauze pe care trebuie să le excludem sunt:

- ▲ Tuberculoză (40%).
- ▲ MAB decapitat.
- ▲ Bruceloză.
- ▲ B. burgdorferi (boala Lyme); criptococoză; sifilis; leptospiroză și altele.
- ▲ Se exclud, dacă este cazul, procesele neinfecțioase precum: meningita carcinomatoasă; diseminarea meningeală a unui neoplasm (limfom, leucemie, carcinom sau neoplasm primar al SNC), boli de posibilă origine imunologică (LES, vasculită sau sindrom Behçet) și meningita limfocitară benignă sau meningita idiopatică cronică.

Datele epidemiologice sunt foarte importante atunci când suspectăm una dintre aceste afecțiuni. Abordarea diagnostică și testele complementare vor fi similare cu cele specificate în secțiunile privind profilurile lichidului cefalorahidian pentru meningita limfocitară acută. Vezi tabelele 73.1 și 73.2.

Dacă se identifică cauza, tratamentul va începe conform următoarelor recomandări:

- 1) **MAB decapitat:** La fel ca într-un MAB
- 2) În *meningita cu Brucella*, sunt disponibile următoarele opțiuni:
 - A) *Doxiciclină* 100 mg la fiecare 12 ore, administrată oral sau intravenos, cu Rifampicină 600 mg/zi, oral sau intravenos, cu/fără Streptomicină 1 g i.m./zi sau *Gentamicină* 5 mg/kg/zi i.v.
 - B) *Doxiciclină* 100 mg la fiecare 12 ore, administrată oral sau intravenos, cu Cotrimoxazol (TMP-SMX) 5 mg TMP/kg/6 ore iv cu/fără Rifampicină 600 mg/zi, oral sau intravenos
- 3) Boala Lyme: Ceftriaxonă 2 g intravenos la fiecare 12 ore.
- 4) Datorită frecvenței sale, MENINGITA TUBERCULOASĂ merită o mențiune specială:
 - ▲ Ar trebui să suspectăm tuberculoza la pacienții cu antecedente sau antecedente de posibilă tuberculoză și la cei cu contact în mediul lor sau expunere la bacil, precum și la pacienții imunocompromiși și debilitați cronic (alcoolici, diabetici) și la pacienții cu infecție cu HIV. Deși constatarea obișnuită ar fi lichidul cefalorahidian (LCR) cu o presiune de deschidere ridicată, opalescent, cu pleocitoză de 50-500 celule cu predominanță de celule mononucleare, niveluri crescute de proteine și niveluri scăzute de glucoză (profil limfocitar cu glucoză scăzută), nu este neobișnuit, mai ales în stadii incipiente, să găsim și alte profiluri.
 - ▲ Tratamentul meningitei tuberculoase trebuie să înceapă cu minimum trei medicamente: izoniazidă (INH), rifampicină (RIF) și pirazinamidă (PZN). Un al patrulea medicament, etambutolul (ETB) sau streptomicina (ES), este de obicei adăugat în cazuri speciale, în funcție de sensibilitatea pacientului la INH și RIF. Nu este neobișnuit ca tratamentul să fie administrat inițial parenteral din cauza intoleranței orale, până când se poate administra tratamentul oral cu schema standard (în acest caz, INH, RIF și ES s-ar administra intravenos, urmate de administrare orală: INH + RIF + PZN +/- ETB sau ES).
 - ▲ Încă o dată, utilizarea corticosteroizilor este un subiect controversat pentru diferiți autori, deși în prezent utilizarea lor la dozele menționate mai sus este acceptată în MAB.

Doza de tratament va fi administrată după cum urmează:

Izoniazidă: 5 mg/kg/zi. Doza maximă 300 mg administrată oral, pe stomacul gol, sau în doză fixă. **Rifampicină:** 10 mg/kg/zi. Doza maximă 600 mg administrată oral, pe stomacul gol, sau în asociere **cu pirazinamidă:** 25 mg/kg/zi. Doza maximă 2000 mg administrată oral, pe stomacul gol. **Etambutol:** 25 mg/kg/zi, maxim 1500 mg/zi pe cale orală

Streptomicină: 15 mg/kg/zi, maxim 1 g/zi intramuscular sau intravenos
administra piridoxină (vitamina B6) 25-50 mg pe cale orală pe zi .

ENCEFALITĂ

Așa cum uneori nu putem identifica cronologia procesului și, prin urmare, să-l clasificăm drept acut sau subacut, alții, mai ales în stadiile incipiente ale bolii, nu putem spune inițial nimic mai mult decât că este o infecție a sistemului nervos central. Așadar, pe lângă infecția - meningelui și a spațiului subarahnoidian, vor fi afectate și alte structuri. Prin urmare, ne vom referi la aceasta ca meningoencefalită infecțioasă, care se poate manifesta prin...

Se prezintă ca o afecțiune acută, subacută sau cronică în Unitatea de Primiri Urgențe atunci când inflamația difuză sau focală a creierului provine dintr-o cauză infecțioasă. Este, în general, cauzată de un virus. În acest capitol se va face o mențiune specială despre „Encefalita herpetică”, deoarece aceasta devine, de asemenea, o URGENTĂ MEDICALĂ și necesită acțiune imediată, așa cum este descris în MAB (Evaluarea Medicală a Afecțiunilor de Bază). Vom evidenția cele mai importante aspecte de luat în considerare în Unitatea de Primiri Urgente.

- ▲ Cea mai frecventă **etiologie** a encefalitei infecțioase este virală, agenții cauzali fiind similari cu cei discutați în AVM-uri. Alte cauze ale meningoencefalitei pot fi listerioza (rombencefalita), toxoplasmoza, criptococoza, tuberculoza (mai frecventă la persoanele imunocompromise), Rickettsia, Spirochetele etc.
- La pacienții care sosesc din tropice, se ia în considerare prezența Plasmodium falciparum, Togavirus și ICH /OH/ICH.
- Arbovirusuri.
- ▲ Tabloul **clinic** este de obicei acut până la subacut, cu febră, stare mentală alterată, meningism, deficite neurologice focale (de exemplu, afectarea nervilor cranieni , afazie, hemipareză, halucinații) și posibile convulsii. Dacă este prezentă și afectarea măduvei spinării (mielită), se pot observa paralizie flască, tulburări senzoriale și disfuncție sfincteriană. Afectarea hipotalamică poate duce la SIADH, diabet insipid și hipertermie.

De ce este encefalita herpetică cea mai importantă?

1. HSV-1 este cea mai frecventă cauză de encefalite sporadice în mediul nostru.
2. - Produce necroză hemoragică în lobii temporali și frontali.
3. - Este singura encefalită virală care are un tratament eficient.
4. - Fără tratament, are o rată a mortalității de 70-80%.

Prin urmare, diagnosticul precoce și inițierea tratamentului cât mai curând posibil (adesea empiric) sunt cruciale. Progresia și prognosticul bolii sunt direct legate de momentul începerii tratamentului.

Dacă există suspiciunea unui pacient cu encefalită herpetică, trebuie efectuate următoarele teste cât mai curând posibil:

1. - Abordare diagnostică:

- ▲ *Istoric medical rapid* care include întrebări despre antecedentele de boli virale, tuberculoză sau sifilis anterior, posibilitatea unor tratamente imunosupresoare sau imunosupresoare, răceli, vaccinări anterioare sau infecții intestinale, precum și antecedentele de călătorii sau contact cu animale.
- ▲ *Examen fizic și neurologic complet* pentru evaluarea semnelor meningeale și a rigidității
I £11**11 ***I*£I*I||
examinarea gâtului, examinarea fundului de ochi, nivelul de conștiință, nervii cranieni, semne de focalizare neurologică...
- ▲ Dacă se suspectează encefalită, trebuie efectuată întotdeauna imediat o tomografie computerizată craniană sau un RMN (acesta din urmă fiind metoda preferată datorită sensibilității sale mai mari și capacităților de diagnostic mai timpurii) . *De asemenea, sunt necesare o hemoleucogramă completă, studii de coagulare, biochimie de bază - (glucoză, ioni de uree), radiografie toracică și hemoculturi.* Dacă sunt prezente semne de afectare focală a măduvei spinării, trebuie efectuat un RMN spinal pentru a exclude afecțiunile care necesită intervenție chirurgicală.
- ▲ După efectuarea unei tomografii computerizate sau a unui RMN, și dacă nu există contraindicații, se va efectua o puncție lombară:
Profilul așteptat în encefalita herpetică este limfocitar cu glucoză normală sau scăzută (deși este excepțional, și mai ales în stadiile foarte incipiente ale bolii, este posibil să obținem LCR normal). *Cel mai caracteristic aspect este LCR cu*

Presiune de deschidere ridicată, limpede, cu pleocitoză de 10-1.000 celule cu predominanță MN, prezență semnificativă a globulelor roșii (deosebit de valoroasă dacă PL nu a fost traumatică), proteine crescute și glucoză în lichidul cefalorahidian normală sau scăzută.

Laboratorul de Microbiologie trebuie solicitat să efectueze PCR pentru virusuri neurotropic (familia herpesului, HIV); în funcție de disponibilitate, detectarea antigenelor sau anticorpilor intratecali și cultura virusului, pe lângă determinările obișnuite pentru aceste profiluri: cultură, Gram, Ziehl și cultură pentru micobacterii (vezi descrierile din tabelele 73.1 și 73.2).

În prezent, se acceptă faptul că RMN-ul și PCR-ul precoce ale ADN-ului HSV din LCR au o sensibilitate diagnostică apropiată de 100% chiar și în stadiile incipiente.

Este foarte important de reținut că tabloul clinic al encefalitei herpetice uneori nu este în „Forma sa tipică”: cu febră (97%), nivel de conștiință alterat (92%), modificări de personalitate și comportament (85%), cefalee cu/fără vărsături (81%), tulburări de limbaj (76%), convulsii (67%), ataxie, hemipareză, afectarea nervilor cranieni, halucinații... și apare în „Forma sa atipică” (20% din cazuri) ca o encefalopatie febrilă acută sau subacută cu modificări ale nivelului de conștiință sau comportament (chiar și ca „adevărate cazuri psihiatrice”) în absența semnelor de focalitate neurologică sau a convulsiilor.

2. - **Tratament în Unitatea de Primiri Urgențe:**

- ▲ Tratamentul trebuie administrat imediat la suspiciunea de encefalită herpetică (EH). Amânarea tratamentului în așteptarea scanărilor CT sau RMN prezintă un risc inacceptabil de morbiditate și mortalitate, care este inacceptabil având în vedere toxicitatea scăzută a aciclovirului.
- ▲ Se va administra ACICLOVIR. Doza este de 10 mg/kg/8 ore (se diluează în 250 ml de soluție salină și se administrează pe parcursul a 60 de minute).
- ▲ Dacă există edem cerebral semnificativ, se adaugă Dexametazonă începând cu o doză inițială de 8-12 mg și ulterior 4-6 mg / 6-8 ore.

ABCES CEREBRAL (AB):

- ▲ Este vorba despre acea infecție intracerebrală focală care începe ca o zonă localizată de cerebrită și evoluează într-o colecție de puroi înconjurată de o capsulă bine vascularizată.
- ▲ Este cel mai frecvent abces al SNC.
- ▲ Trebuie ÎNTOTDEAUNA să investigăm originea, deoarece aceasta rămâne neidentificată doar în 20% din cazuri. Va trebui să excludem: 1. Focare supurative contigue sau regionale (sinuzită, otogenă, dentară); 2. Răspândire hematogenă din focare îndepărtate (endocardită, pulmonară); 3. Factori legați de traumatisme cranio-cerebrale sau intervenții chirurgicale anterioare.

1. - **Abordare diagnostică:**

- ▲ *Clinic*, trebuie suspectată în cazurile de cefalee progresivă, de obicei severă, alterare a nivelului de conștiință, semne de deficite neurologice focale și convulsii; rețineți că febra și/sau oleucocitele pot să nu fie prezente în până la 50% din cazuri. Într-o astfel de prezentare, diagnosticul diferențial trebuie să includă tumorile cerebrale, meningoencefalita virală și cronică și hematoamele subdurale.
- ▲ Se vor efectua următoarele: *Istoric medical* (antecedentele pacientului și starea inițială sunt foarte importante) și *examen fizic general* (atenție la posibilele focare craniene și la distanță) și *examen neurologic detaliat* (capitolul 1).
- ▲ Se va solicita întotdeauna o tomografie computerizată craniană cu substanță de contrast sau un RMN cranian.

▲ În plus, sunt necesare o hemoleucogramă completă, un studiu de coagulare și o analiză biochimică a sângelui cu glucoză.

Sa, ioni și uree, hemoculturi și culturi ale posibilelor focare, radiografie toracică și alte probe I-III - LII
 zone în funcție de suspiciune, precum și de serologii și alte teste (ecocardiogramă, otoscopie, examinarea sinusurilor paranasale, examinarea fundului de ochi, etc.) prin ORL etc.) în funcție de posibilitățile etiologice.
 ▲ Punctia lombară nu va fi efectuată deoarece nu este eficientă din punct de vedere microbiologic din punct de vedere al costurilor și poate exista riscul de hernie.

2. - Tratament:

- Doctor: Conform microorganismelor și celei mai probabile surse.
- Neurochirurgical: Necesari pentru drenaj și cultură în majoritatea cazurilor. *Cazul trebuie întotdeauna discutat cu un neurochirurg*, chiar dacă nu este necesară intervenția imediată, așa cum se poate întâmpla în cazurile de abcese multiple, abcese cu diametrul mai mic de 2 cm, cerebrită sau locații inaccesibile, unde se va iniția doar tratamentul cu antibiotice.

Tabelul 73.7: Tratament empiric al AC

Origine/situație predispozantă	Microorganisme	Tratament empiric ³ prin I:V
Sursă necunoscută	Polimicrobiene	
Focalizare sinusală	Streptococi din grupul viridans. Anaerobi. H. Influenzae. S. aureus.	Ceftriaxonă. 2gr/12 h fie Cefotaximă 2gr/4 h +
Reflector dentar	La fel ca focarul sinusal la Actinomyces.	
Focalizare otică ¹³	Similar unui focar sinusal cauzat de Enterobacteriaceae (Proteus) P. aeruginosa ^{14 15}	Metronidazol 10mg/kg/8h (Alternativă: Meropenem 1-2g/8h cu/fără Vancomicină 1-2g/12h)
Focalizare pulmonară	La fel ca focar sinusal. Nocardie. Actinomyces	
Endocardită	S. aureus Streptococi din grupul viridans, H. influenzae Ciupercă	Meropenem sau Cefepimă 2g/8h + Cloxacilină 2g/4h fie Vancomicină 1g/8-12h
Traumatisme sau neurochirurgie	S. aureus S. epidermidis Enterobacteriaceae P. aeruginosa	

13 În cazul abcesului secundar otitei medii cronice, se ia în considerare înlocuirea Cefotaximei sau Ceftriaxonei cu o altă cefalosporină activă împotriva P. aeruginosa (Cefepimă sau Cefazidimă).

14 Dacă se suspectează prezența infecției cu P. aeruginosa sau pacientul este imunocompromis, vom înlocui Ceftriaxona sau Cefotaxima cu Cefazidimă 2gr/8h sau Cefepimă 2gr/12h.

15 În caz de alergie la beta-lactamice: Vancomicină (1-2 g/12 h) + Aztreonam (1 g/8 h) Ciprofloxacină (400 mg/12 h) (sau Levofloxacină 400 mg/12 h).

În caz de alergie la metronidazol: cloramfenicol (1 g/6 h intramuscular)

Meropenemul ar putea fi utilizat pentru a înlocui cefalosporina 3-^o + Metronidazol.

NOTĂ: La pacienții cu SIDA, tratamentul empiric inițial trebuie să fie activ împotriva toxoplasmozei. Sulfadiazină 1-1,5 g/6 h oral cu pirimetamină 10 mg/24 h (doză inițială) urmată de 50 mg/24 h oral timp de 48 de săptămâni și acid folinic 10 mg/24 h. Alternativă: Clindamicină 600 mg/6 h oral sau intravenos cu pirimetamină 50 mg/24 h oral timp de 4-8 săptămâni și acid folinic.

INFECCIONES PARAMENINGEAS (TROMBOFLEBITIS DE LOS SENOS DURALES, EMPIEMA Y ABSCEOS DURALES INTRACRANEALES Y ESPINALES)

Acestea sunt de obicei complicații ale unor procese infecțioase anterioare.

Vom suspecta **tromboflebita sinusurilor laterale, empiem subdural sau absces epidural intracranian** în cazurile de: mastoidită, sinuzită nazală sau sfenoidă, otită medie, infecție orbitofacială, leziuni craniene traumatice sau chirurgicale și complicații ale meningitei (la nou-născuți sau sugari).

Vom suspecta **empiem subdural sau absces epidural sau spinal** la pacienții cu: osteomielită vertebrală, discită, metastaze hematogene (în special în A r(Vn) ¹ ² ³ ⁴ ⁵ ⁶ ⁷ ⁸ ⁹ ¹⁰ ¹¹ ¹² ¹³ ¹⁴ ¹⁵ ¹⁶ ¹⁷ ¹⁸ ¹⁹ ²⁰ ²¹ ²² ²³ ²⁴ ²⁵ ²⁶ ²⁷ ²⁸ ²⁹ ³⁰ ³¹ ³² ³³ ³⁴ ³⁵ ³⁶ ³⁷ ³⁸ ³⁹ ⁴⁰ ⁴¹ ⁴² ⁴³ ⁴⁴ ⁴⁵ ⁴⁶ ⁴⁷ ⁴⁸ ⁴⁹ ⁵⁰ ⁵¹ ⁵² ⁵³ ⁵⁴ ⁵⁵ ⁵⁶ ⁵⁷ ⁵⁸ ⁵⁹ ⁶⁰ ⁶¹ ⁶² ⁶³ ⁶⁴ ⁶⁵ ⁶⁶ ⁶⁷ ⁶⁸ ⁶⁹ ⁷⁰ ⁷¹ ⁷² ⁷³ ⁷⁴ ⁷⁵ ⁷⁶ ⁷⁷ ⁷⁸ ⁷⁹ ⁸⁰ ⁸¹ ⁸² ⁸³ ⁸⁴ ⁸⁵ ⁸⁶ ⁸⁷ ⁸⁸ ⁸⁹ ⁹⁰ ⁹¹ ⁹² ⁹³ ⁹⁴ ⁹⁵ ⁹⁶ ⁹⁷ ⁹⁸ ⁹⁹ ¹⁰⁰ ¹⁰¹ ¹⁰² ¹⁰³ ¹⁰⁴ ¹⁰⁵ ¹⁰⁶ ¹⁰⁷ ¹⁰⁸ ¹⁰⁹ ¹¹⁰ ¹¹¹ ¹¹² ¹¹³ ¹¹⁴ ¹¹⁵ ¹¹⁶ ¹¹⁷ ¹¹⁸ ¹¹⁹ ¹²⁰ ¹²¹ ¹²² ¹²³ ¹²⁴ ¹²⁵ ¹²⁶ ¹²⁷ ¹²⁸ ¹²⁹ ¹³⁰ ¹³¹ ¹³² ¹³³ ¹³⁴ ¹³⁵ ¹³⁶ ¹³⁷ ¹³⁸ ¹³⁹ ¹⁴⁰ ¹⁴¹ ¹⁴² ¹⁴³ ¹⁴⁴ ¹⁴⁵ ¹⁴⁶ ¹⁴⁷ ¹⁴⁸ ¹⁴⁹ ¹⁵⁰ ¹⁵¹ ¹⁵² ¹⁵³ ¹⁵⁴ ¹⁵⁵ ¹⁵⁶ ¹⁵⁷ ¹⁵⁸ ¹⁵⁹ ¹⁶⁰ ¹⁶¹ ¹⁶² ¹⁶³ ¹⁶⁴ ¹⁶⁵ ¹⁶⁶ ¹⁶⁷ ¹⁶⁸ ¹⁶⁹ ¹⁷⁰ ¹⁷¹ ¹⁷² ¹⁷³ ¹⁷⁴ ¹⁷⁵ ¹⁷⁶ ¹⁷⁷ ¹⁷⁸ ¹⁷⁹ ¹⁸⁰ ¹⁸¹ ¹⁸² ¹⁸³ ¹⁸⁴ ¹⁸⁵ ¹⁸⁶ ¹⁸⁷ ¹⁸⁸ ¹⁸⁹ ¹⁹⁰ ¹⁹¹ ¹⁹² ¹⁹³ ¹⁹⁴ ¹⁹⁵ ¹⁹⁶ ¹⁹⁷ ¹⁹⁸ ¹⁹⁹ ²⁰⁰ ²⁰¹ ²⁰² ²⁰³ ²⁰⁴ ²⁰⁵ ²⁰⁶ ²⁰⁷ ²⁰⁸ ²⁰⁹ ²¹⁰ ²¹¹ ²¹² ²¹³ ²¹⁴ ²¹⁵ ²¹⁶ ²¹⁷ ²¹⁸ ²¹⁹ ²²⁰ ²²¹ ²²² ²²³ ²²⁴ ²²⁵ ²²⁶ ²²⁷ ²²⁸ ²²⁹ ²³⁰ ²³¹ ²³² ²³³ ²³⁴ ²³⁵ ²³⁶ ²³⁷ ²³⁸ ²³⁹ ²⁴⁰ ²⁴¹ ²⁴² ²⁴³ ²⁴⁴ ²⁴⁵ ²⁴⁶ ²⁴⁷ ²⁴⁸ ²⁴⁹ ²⁵⁰ ²⁵¹ ²⁵² ²⁵³ ²⁵⁴ ²⁵⁵ ²⁵⁶ ²⁵⁷ ²⁵⁸ ²⁵⁹ ²⁶⁰ ²⁶¹ ²⁶² ²⁶³ ²⁶⁴ ²⁶⁵ ²⁶⁶ ²⁶⁷ ²⁶⁸ ²⁶⁹ ²⁷⁰ ²⁷¹ ²⁷² ²⁷³ ²⁷⁴ ²⁷⁵ ²⁷⁶ ²⁷⁷ ²⁷⁸ ²⁷⁹ ²⁸⁰ ²⁸¹ ²⁸² ²⁸³ ²⁸⁴ ²⁸⁵ ²⁸⁶ ²⁸⁷ ²⁸⁸ ²⁸⁹ ²⁹⁰ ²⁹¹ ²⁹² ²⁹³ ²⁹⁴ ²⁹⁵ ²⁹⁶ ²⁹⁷ ²⁹⁸ ²⁹⁹ ³⁰⁰ ³⁰¹ ³⁰² ³⁰³ ³⁰⁴ ³⁰⁵ ³⁰⁶ ³⁰⁷ ³⁰⁸ ³⁰⁹ ³¹⁰ ³¹¹ ³¹² ³¹³ ³¹⁴ ³¹⁵ ³¹⁶ ³¹⁷ ³¹⁸ ³¹⁹ ³²⁰ ³²¹ ³²² ³²³ ³²⁴ ³²⁵ ³²⁶ ³²⁷ ³²⁸ ³²⁹ ³³⁰ ³³¹ ³³² ³³³ ³³⁴ ³³⁵ ³³⁶ ³³⁷ ³³⁸ ³³⁹ ³⁴⁰ ³⁴¹ ³⁴² ³⁴³ ³⁴⁴ ³⁴⁵ ³⁴⁶ ³⁴⁷ ³⁴⁸ ³⁴⁹ ³⁵⁰ ³⁵¹ ³⁵² ³⁵³ ³⁵⁴ ³⁵⁵ ³⁵⁶ ³⁵⁷ ³⁵⁸ ³⁵⁹ ³⁶⁰ ³⁶¹ ³⁶² ³⁶³ ³⁶⁴ ³⁶⁵ ³⁶⁶ ³⁶⁷ ³⁶⁸ ³⁶⁹ ³⁷⁰ ³⁷¹ ³⁷² ³⁷³ ³⁷⁴ ³⁷⁵ ³⁷⁶ ³⁷⁷ ³⁷⁸ ³⁷⁹ ³⁸⁰ ³⁸¹ ³⁸² ³⁸³ ³⁸⁴ ³⁸⁵ ³⁸⁶ ³⁸⁷ ³⁸⁸ ³⁸⁹ ³⁹⁰ ³⁹¹ ³⁹² ³⁹³ ³⁹⁴ ³⁹⁵ ³⁹⁶ ³⁹⁷ ³⁹⁸ ³⁹⁹ ⁴⁰⁰ ⁴⁰¹ ⁴⁰² ⁴⁰³ ⁴⁰⁴ ⁴⁰⁵ ⁴⁰⁶ ⁴⁰⁷ ⁴⁰⁸ ⁴⁰⁹ ⁴¹⁰ ⁴¹¹ ⁴¹² ⁴¹³ ⁴¹⁴ ⁴¹⁵ ⁴¹⁶ ⁴¹⁷ ⁴¹⁸ ⁴¹⁹ ⁴²⁰ ⁴²¹ ⁴²² ⁴²³ ⁴²⁴ ⁴²⁵ ⁴²⁶ ⁴²⁷ ⁴²⁸ ⁴²⁹ ⁴³⁰ ⁴³¹ ⁴³² ⁴³³ ⁴³⁴ ⁴³⁵ ⁴³⁶ ⁴³⁷ ⁴³⁸ ⁴³⁹ ⁴⁴⁰ ⁴⁴¹ ⁴⁴² ⁴⁴³ ⁴⁴⁴ ⁴⁴⁵ ⁴⁴⁶ ⁴⁴⁷ ⁴⁴⁸ ⁴⁴⁹ ⁴⁵⁰ ⁴⁵¹ ⁴⁵² ⁴⁵³ ⁴⁵⁴ ⁴⁵⁵ ⁴⁵⁶ ⁴⁵⁷ ⁴⁵⁸ ⁴⁵⁹ ⁴⁶⁰ ⁴⁶¹ ⁴⁶² ⁴⁶³ ⁴⁶⁴ ⁴⁶⁵ ⁴⁶⁶ ⁴⁶⁷ ⁴⁶⁸ ⁴⁶⁹ ⁴⁷⁰ ⁴⁷¹ ⁴⁷² ⁴⁷³ ⁴⁷⁴ ⁴⁷⁵ ⁴⁷⁶ ⁴⁷⁷ ⁴⁷⁸ ⁴⁷⁹ ⁴⁸⁰ ⁴⁸¹ ⁴⁸² ⁴⁸³ ⁴⁸⁴ ⁴⁸⁵ ⁴⁸⁶ ⁴⁸⁷ ⁴⁸⁸ ⁴⁸⁹ ⁴⁹⁰ ⁴⁹¹ ⁴⁹² ⁴⁹³ ⁴⁹⁴ ⁴⁹⁵ ⁴⁹⁶ ⁴⁹⁷ ⁴⁹⁸ ⁴⁹⁹ ⁵⁰⁰ ⁵⁰¹ ⁵⁰² ⁵⁰³ ⁵⁰⁴ ⁵⁰⁵ ⁵⁰⁶ ⁵⁰⁷ ⁵⁰⁸ ⁵⁰⁹ ⁵¹⁰ ⁵¹¹ ⁵¹² ⁵¹³ ⁵¹⁴ ⁵¹⁵ ⁵¹⁶ ⁵¹⁷ ⁵¹⁸ ⁵¹⁹ ⁵²⁰ ⁵²¹ ⁵²² ⁵²³ ⁵²⁴ ⁵²⁵ ⁵²⁶ ⁵²⁷ ⁵²⁸ ⁵²⁹ ⁵³⁰ ⁵³¹ ⁵³² ⁵³³ ⁵³⁴ ⁵³⁵ ⁵³⁶ ⁵³⁷ ⁵³⁸ ⁵³⁹ ⁵⁴⁰ ⁵⁴¹ ⁵⁴² ⁵⁴³ ⁵⁴⁴ ⁵⁴⁵ ⁵⁴⁶ ⁵⁴⁷ ⁵⁴⁸ ⁵⁴⁹ ⁵⁵⁰ ⁵⁵¹ ⁵⁵² ⁵⁵³ ⁵⁵⁴ ⁵⁵⁵ ⁵⁵⁶ ⁵⁵⁷ ⁵⁵⁸ ⁵⁵⁹ ⁵⁶⁰ ⁵⁶¹ ⁵⁶² ⁵⁶³ ⁵⁶⁴ ⁵⁶⁵ ⁵⁶⁶ ⁵⁶⁷ ⁵⁶⁸ ⁵⁶⁹ ⁵⁷⁰ ⁵⁷¹ ⁵⁷² ⁵⁷³ ⁵⁷⁴ ⁵⁷⁵ ⁵⁷⁶ ⁵⁷⁷ ⁵⁷⁸ ⁵⁷⁹ ⁵⁸⁰ ⁵⁸¹ ⁵⁸² ⁵⁸³ ⁵⁸⁴ ⁵⁸⁵ ⁵⁸⁶ ⁵⁸⁷ ⁵⁸⁸ ⁵⁸⁹ ⁵⁹⁰ ⁵⁹¹ ⁵⁹² ⁵⁹³ ⁵⁹⁴ ⁵⁹⁵ ⁵⁹⁶ ⁵⁹⁷ ⁵⁹⁸ ⁵⁹⁹ ⁶⁰⁰ ⁶⁰¹ ⁶⁰² ⁶⁰³ ⁶⁰⁴ ⁶⁰⁵ ⁶⁰⁶ ⁶⁰⁷ ⁶⁰⁸ ⁶⁰⁹ ⁶¹⁰ ⁶¹¹ ⁶¹² ⁶¹³ ⁶¹⁴ ⁶¹⁵ ⁶¹⁶ ⁶¹⁷ ⁶¹⁸ ⁶¹⁹ ⁶²⁰ ⁶²¹ ⁶²² ⁶²³ ⁶²⁴ ⁶²⁵ ⁶²⁶ ⁶²⁷ ⁶²⁸ ⁶²⁹ ⁶³⁰ ⁶³¹ ⁶³² ⁶³³ ⁶³⁴ ⁶³⁵ ⁶³⁶ ⁶³⁷ ⁶³⁸ ⁶³⁹ ⁶⁴⁰ ⁶⁴¹ ⁶⁴² ⁶⁴³ ⁶⁴⁴ ⁶⁴⁵ ⁶⁴⁶ ⁶⁴⁷ ⁶⁴⁸ ⁶⁴⁹ ⁶⁵⁰ ⁶⁵¹ ⁶⁵² ⁶⁵³ ⁶⁵⁴ ⁶⁵⁵ ⁶⁵⁶ ⁶⁵⁷ ⁶⁵⁸ ⁶⁵⁹ ⁶⁶⁰ ⁶⁶¹ ⁶⁶² ⁶⁶³ ⁶⁶⁴ ⁶⁶⁵ ⁶⁶⁶ ⁶⁶⁷ ⁶⁶⁸ ⁶⁶⁹ ⁶⁷⁰ ⁶⁷¹ ⁶⁷² ⁶⁷³ ⁶⁷⁴ ⁶⁷⁵ ⁶⁷⁶ ⁶⁷⁷ ⁶⁷⁸ ⁶⁷⁹ ⁶⁸⁰ ⁶⁸¹ ⁶⁸² ⁶⁸³ ⁶⁸⁴ ⁶⁸⁵ ⁶⁸⁶ ⁶⁸⁷ ⁶⁸⁸ ⁶⁸⁹ ⁶⁹⁰ ⁶⁹¹ ⁶⁹² ⁶⁹³ ⁶⁹⁴ ⁶⁹⁵ ⁶⁹⁶ ⁶⁹⁷ ⁶⁹⁸ ⁶⁹⁹ ⁷⁰⁰ ⁷⁰¹ ⁷⁰² ⁷⁰³ ⁷⁰⁴ ⁷⁰⁵ ⁷⁰⁶ ⁷⁰⁷ ⁷⁰⁸ ⁷⁰⁹ ⁷¹⁰ ⁷¹¹ ⁷¹² ⁷¹³ ⁷¹⁴ ⁷¹⁵ ⁷¹⁶ ⁷¹⁷ ⁷¹⁸ ⁷¹⁹ ⁷²⁰ ⁷²¹ ⁷²² ⁷²³ ⁷²⁴ ⁷²⁵ ⁷²⁶ ⁷²⁷ ⁷²⁸ ⁷²⁹ ⁷³⁰ ⁷³¹ ⁷³² ⁷³³ ⁷³⁴ ⁷³⁵ ⁷³⁶ ⁷³⁷ ⁷³⁸ ⁷³⁹ ⁷⁴⁰ ⁷⁴¹ ⁷⁴² ⁷⁴³ ⁷⁴⁴ ⁷⁴⁵ ⁷⁴⁶ ⁷⁴⁷ ⁷⁴⁸ ⁷⁴⁹ ⁷⁵⁰ ⁷⁵¹ ⁷⁵² ⁷⁵³ ⁷⁵⁴ ⁷⁵⁵ ⁷⁵⁶ ⁷⁵⁷ ⁷⁵⁸ ⁷⁵⁹ ⁷⁶⁰ ⁷⁶¹ ⁷⁶² ⁷⁶³ ⁷⁶⁴ ⁷⁶⁵ ⁷⁶⁶ ⁷⁶⁷ ⁷⁶⁸ ⁷⁶⁹ ⁷⁷⁰ ⁷⁷¹ ⁷⁷² ⁷⁷³ ⁷⁷⁴ ⁷⁷⁵ ⁷⁷⁶ ⁷⁷⁷ ⁷⁷⁸ ⁷⁷⁹ ⁷⁸⁰ ⁷⁸¹ ⁷⁸² ⁷⁸³ ⁷⁸⁴ ⁷⁸⁵ ⁷⁸⁶ ⁷⁸⁷ ⁷⁸⁸ ⁷⁸⁹ ⁷⁹⁰ ⁷⁹¹ ⁷⁹² ⁷⁹³ ⁷⁹⁴ ⁷⁹⁵ ⁷⁹⁶ ⁷⁹⁷ ⁷⁹⁸ ⁷⁹⁹ ⁸⁰⁰ ⁸⁰¹ ⁸⁰² ⁸⁰³ ⁸⁰⁴ ⁸⁰⁵ ⁸⁰⁶ ⁸⁰⁷ ⁸⁰⁸ ⁸⁰⁹ ⁸¹⁰ ⁸¹¹ ⁸¹² ⁸¹³ ⁸¹⁴ ⁸¹⁵ ⁸¹⁶ ⁸¹⁷ ⁸¹⁸ ⁸¹⁹ ⁸²⁰ ⁸²¹ ⁸²² ⁸²³ ⁸²⁴ ⁸²⁵ ⁸²⁶ ⁸²⁷ ⁸²⁸ ⁸²⁹ ⁸³⁰ ⁸³¹ ⁸³² ⁸³³ ⁸³⁴ ⁸³⁵ ⁸³⁶ ⁸³⁷ ⁸³⁸ ⁸³⁹ ⁸⁴⁰ ⁸⁴¹ ⁸⁴² ⁸⁴³ ⁸⁴⁴ ⁸⁴⁵ ⁸⁴⁶ ⁸⁴⁷ ⁸⁴⁸ ⁸⁴⁹ ⁸⁵⁰ ⁸⁵¹ ⁸⁵² ⁸⁵³ ⁸⁵⁴ ⁸⁵⁵ ⁸⁵⁶ ⁸⁵⁷ ⁸⁵⁸ ⁸⁵⁹ ⁸⁶⁰ ⁸⁶¹ ⁸⁶² ⁸⁶³ ⁸⁶⁴ ⁸⁶⁵ ⁸⁶⁶ ⁸⁶⁷ ⁸⁶⁸ ⁸⁶⁹ ⁸⁷⁰ ⁸⁷¹ ⁸⁷² ⁸⁷³ ⁸⁷⁴ ⁸⁷⁵ ⁸⁷⁶ ⁸⁷⁷ ⁸⁷⁸ ⁸⁷⁹ ⁸⁸⁰ ⁸⁸¹ ⁸⁸² ⁸⁸³ ⁸⁸⁴ ⁸⁸⁵ ⁸⁸⁶ ⁸⁸⁷ ⁸⁸⁸ ⁸⁸⁹ ⁸⁹⁰ ⁸⁹¹ ⁸⁹² ⁸⁹³ ⁸⁹⁴ ⁸⁹⁵ ⁸⁹⁶ ⁸⁹⁷ ⁸⁹⁸ ⁸⁹⁹ ⁹⁰⁰ ⁹⁰¹ ⁹⁰² ⁹⁰³ ⁹⁰⁴ ⁹⁰⁵ ⁹⁰⁶ ⁹⁰⁷ ⁹⁰⁸ ⁹⁰⁹ ⁹¹⁰ ⁹¹¹ ⁹¹² ⁹¹³ ⁹¹⁴ ⁹¹⁵ ⁹¹⁶ ⁹¹⁷ ⁹¹⁸ ⁹¹⁹ ⁹²⁰ ⁹²¹ ⁹²² ⁹²³ ⁹²⁴ ⁹²⁵ ⁹²⁶ ⁹²⁷ ⁹²⁸ ⁹²⁹ ⁹³⁰ ⁹³¹ ⁹³² ⁹³³ ⁹³⁴ ⁹³⁵ ⁹³⁶ ⁹³⁷ ⁹³⁸ ⁹³⁹ ⁹⁴⁰ ⁹⁴¹ ⁹⁴² ⁹⁴³ ⁹⁴⁴ ⁹⁴⁵ ⁹⁴⁶ ⁹⁴⁷ ⁹⁴⁸ ⁹⁴⁹ ⁹⁵⁰ ⁹⁵¹ ⁹⁵² ⁹⁵³ ⁹⁵⁴ ⁹⁵⁵ ⁹⁵⁶ ⁹⁵⁷ ⁹⁵⁸ ⁹⁵⁹ ⁹⁶⁰ ⁹⁶¹ ⁹⁶² ⁹⁶³ ⁹⁶⁴ ⁹⁶⁵ ⁹⁶⁶ ⁹⁶⁷ ⁹⁶⁸ ⁹⁶⁹ ⁹⁷⁰ ⁹⁷¹ ⁹⁷² ⁹⁷³ ⁹⁷⁴ ⁹⁷⁵ ⁹⁷⁶ ⁹⁷⁷ ⁹⁷⁸ ⁹⁷⁹ ⁹⁸⁰ ⁹⁸¹ ⁹⁸² ⁹⁸³ ⁹⁸⁴ ⁹⁸⁵ ⁹⁸⁶ ⁹⁸⁷ ⁹⁸⁸ ⁹⁸⁹ ⁹⁹⁰ ⁹⁹¹ ⁹⁹² ⁹⁹³ ⁹⁹⁴ ⁹⁹⁵ ⁹⁹⁶ ⁹⁹⁷ ⁹⁹⁸ ⁹⁹⁹ ¹⁰⁰⁰ ¹⁰⁰¹ ¹⁰⁰² ¹⁰⁰³ ¹⁰⁰⁴ ¹⁰⁰⁵ ¹⁰⁰⁶ ¹⁰⁰⁷ ¹⁰⁰⁸ ¹⁰⁰⁹ ¹⁰¹⁰ ¹⁰¹¹ ¹⁰¹² ¹⁰¹³ ¹⁰¹⁴ ¹⁰¹⁵ ¹⁰¹⁶ ¹⁰¹⁷ ¹⁰¹⁸ ¹⁰¹⁹ ¹⁰²⁰ ¹⁰²¹ ¹⁰²² ¹⁰²³ ¹⁰²⁴ ¹⁰²⁵ ¹⁰²⁶ ¹⁰²⁷ ¹⁰²⁸ ¹⁰²⁹ ¹⁰³⁰ ¹⁰³¹ ¹⁰³² ¹⁰³³ ¹⁰³⁴ ¹⁰³⁵ ¹⁰³⁶ ¹⁰³⁷ ¹⁰³⁸ ¹⁰³⁹ ¹⁰⁴⁰ ¹⁰⁴¹ ¹⁰⁴² ¹⁰⁴³ ¹⁰⁴⁴ ¹⁰⁴⁵ ¹⁰⁴⁶ ¹⁰⁴⁷ ¹⁰⁴⁸ ¹⁰⁴⁹ ¹⁰⁵⁰ ¹⁰⁵¹ ¹⁰⁵² ¹⁰⁵³ ¹⁰⁵⁴ ¹⁰⁵⁵ ¹⁰⁵⁶ ¹⁰⁵⁷ ¹⁰⁵⁸ ¹⁰⁵⁹ ¹⁰⁶⁰ ¹⁰⁶¹ ¹⁰⁶² ¹⁰⁶³ ¹⁰⁶⁴ ¹⁰⁶⁵ ¹⁰⁶⁶ ¹⁰⁶⁷ ¹⁰⁶⁸ ¹⁰⁶⁹ ¹⁰⁷⁰ ¹⁰⁷¹ ¹⁰⁷² ¹⁰⁷³ ¹⁰⁷⁴ ¹⁰⁷⁵ ¹⁰⁷⁶ ¹⁰⁷⁷ ¹⁰⁷⁸ ¹⁰⁷⁹ ¹⁰⁸⁰ ¹⁰⁸¹ ¹⁰⁸² ¹⁰⁸³ ¹⁰⁸⁴ ¹⁰⁸⁵ ¹⁰⁸⁶ ¹⁰⁸⁷ ¹⁰⁸⁸ ¹⁰⁸⁹ ¹⁰⁹⁰ ¹⁰⁹¹ ¹⁰⁹² ¹⁰⁹³ ¹⁰⁹⁴ ¹⁰⁹⁵ ¹⁰⁹⁶ ¹⁰⁹⁷ ¹⁰⁹⁸ ¹⁰⁹⁹ ¹¹⁰⁰ ¹¹⁰¹ ¹¹⁰² ¹¹⁰³ ¹¹⁰⁴ ¹¹⁰⁵ ¹¹⁰⁶ ¹¹⁰⁷ ¹¹⁰⁸ ¹¹⁰⁹ ¹¹¹⁰ ¹¹¹¹ ¹¹¹² ¹¹¹³ ¹¹¹⁴ ¹¹¹⁵ ¹¹¹⁶ ¹¹¹⁷ ¹¹¹⁸ ¹¹¹⁹ ¹¹²⁰ ¹¹²¹ ¹¹²² ¹¹²³ ¹¹²⁴ ¹¹²⁵ ¹¹²⁶ ¹¹²⁷ ¹¹²⁸ ¹¹²⁹ ¹¹³⁰ ¹¹³¹ ¹¹³² ¹¹³³ ¹¹³⁴ ¹¹³⁵ ¹¹³⁶ ¹¹³⁷ ¹¹³⁸ ¹¹³⁹ ¹¹⁴⁰ ¹¹⁴¹ ¹¹⁴² ¹¹⁴³ ¹¹⁴⁴ ¹¹⁴⁵ ¹¹⁴⁶ ¹¹⁴⁷ ¹¹⁴⁸ ¹¹⁴⁹ ¹¹⁵⁰ ¹¹⁵¹ ¹¹⁵² ¹¹⁵³ ¹¹⁵⁴ ¹¹⁵⁵ ¹¹⁵⁶ ¹¹⁵⁷ ¹¹⁵⁸ ¹¹⁵⁹ ¹¹⁶⁰ ¹¹⁶¹ ¹¹⁶² ¹¹⁶³ ¹¹⁶⁴ ¹¹⁶⁵ ¹¹⁶⁶ ¹¹⁶⁷ ¹¹⁶⁸ ¹¹⁶⁹ ¹¹⁷⁰ ¹¹⁷¹ ¹¹⁷² ¹¹⁷³ ¹¹⁷⁴ ¹¹⁷⁵ ¹¹⁷⁶ ¹¹⁷⁷ ¹¹⁷⁸ ¹¹⁷⁹ ¹¹⁸⁰ ¹¹⁸¹ ¹¹⁸² ¹¹⁸³ ¹¹⁸⁴ ¹¹⁸⁵ ¹¹⁸⁶ ¹¹⁸⁷ ¹¹⁸⁸ ¹¹⁸⁹ ¹¹⁹⁰ ¹¹⁹¹ ¹¹⁹² ¹¹⁹³ ¹¹⁹⁴ ¹¹⁹⁵ ¹¹⁹⁶ ¹¹⁹⁷ ¹¹⁹⁸ ¹¹⁹⁹ ¹²⁰⁰ ¹²⁰¹ ¹²⁰² ¹²⁰³ ¹²⁰⁴ ¹²⁰⁵ ¹²⁰⁶ ¹²⁰⁷ ¹²⁰⁸ ¹²⁰⁹ ¹²¹⁰ ¹²¹¹ ¹²¹² ¹²¹³ ¹²¹⁴ ¹²¹⁵ ¹²¹⁶ ¹²¹⁷ ¹²¹⁸ ¹²¹⁹ ¹²²⁰ ¹²²¹ ¹²²² ¹²²³ ¹²²⁴ ¹²²⁵ ¹²²⁶ ¹²²⁷ ¹²²⁸ ¹²²⁹ ¹²³⁰ ¹²³¹ ¹²³² ¹²³³ ¹²³⁴ ¹²³⁵ ¹²³⁶ ¹²³⁷ ¹²³⁸ ¹²³⁹ ¹²⁴⁰ ¹²⁴¹ ¹²⁴² ¹²⁴³ ¹²⁴⁴ ¹²⁴⁵ ¹²⁴⁶ ¹²⁴⁷ ¹²⁴⁸ ¹²⁴⁹ ¹²⁵⁰ ¹²⁵¹ ¹²⁵² ¹²⁵³ ¹²⁵⁴ ¹²⁵⁵ ¹²⁵⁶ ¹²⁵⁷ ¹²⁵⁸ ¹²⁵⁹ ¹²⁶⁰ ¹²⁶¹ ¹²⁶² ¹²⁶³ ¹²⁶⁴ ¹²⁶⁵ ¹²⁶⁶ ¹²⁶⁷ ¹²⁶⁸ ¹²⁶⁹ ¹²⁷⁰ ¹²⁷¹ ¹²⁷² ¹²⁷³ ¹²⁷⁴ ¹²⁷⁵ ¹²⁷⁶ ¹²⁷⁷ ¹²⁷⁸ ¹²⁷⁹ ¹²⁸⁰ ¹²⁸¹ ¹²⁸² ¹²⁸³ ¹²⁸⁴ ¹²⁸⁵ ¹²⁸⁶ ¹²⁸⁷ ¹²⁸⁸ ¹²⁸⁹ ¹²⁹⁰ ¹²⁹¹ ¹²⁹² ¹²⁹³ ¹²⁹⁴ ¹²⁹⁵ ¹²⁹⁶ ¹²⁹⁷ ¹²⁹⁸ ¹²⁹⁹ ¹³⁰⁰ ¹³⁰¹ ¹³⁰² ¹³

cronică sau mastoidită). În cazurile de infecție postchirurgicală, o cefalosporină de 3^a generație ar putea fi înlocuită de un 4^a generație cu activitate împotriva *P. aeruginosa* (Cefepimă 2gr/8-12h). 604

- Doctor: Conform microorganismelor.

- Neurochirurgical. Ca și în cazul abceselor cerebrale, cazul trebuie întotdeauna discutat cu un neurochirurg. Colecțiile epidurale sau subdurale trebuie tratate.

I / II • II • I - I F* * I *

Drenajul este necesar (în cazurile de abcese epidurale spinale asociate cu deficite neurologice sau durere semnificativă, laminectomia și drenajul trebuie efectuate de urgență). De asemenea, se va efectua tratamentul chirurgical al posibilei surse de origine (sinuzită, otită medie cronică, mastoidită).

- Alte măsuri: Tratament de susținere, reducerea edemului cerebral sau al măduvei spinării, tratamentul HTI (vezi meningită).

MIELITA TRANSVERSĂ (TM)

▲ Este o afecțiune inflamatorie acută sau subacută, de obicei monofazică, a măduva spinării.

▲ Până la 40% din cazuri prezintă un istoric de infecție sau vaccinare recentă. Au fost implicați mulți agenți infecțioși, virusurile fiind cele mai frecvente. Cauzele neinfecțioase includ scleroza multiplă, radioterapia, lupusul eritematos sistemic (LES), encefalomielita postvaccinală, ischemia acută a măduvei spinării, parapareza spastică tropicală cauzată de HTLV-1 și mielopatia cauzată de HIV.

1. Abordare diagnostică:

▲ Clinic, primul simptom este de obicei durerea focală la nivelul gâtului sau spatelui, urmată de diverse combinații de parestezii, pierderea senzației, slăbiciune și disfuncție sfincteriană, care progresează pe parcursul a câteva ore sau zile. Acestea pot produce doar simptome senzoriale ușoare sau o leziune devastatoare a măduvei spinării.

▲ Se va lua un istoric medical (întrebări despre antecedentele infecțioase și vaccinările), un examen fizic general și un examen neurologic detaliat.

▲ Teste suplimentare:

- Hemoleucogramă, studiu de coagulare, biochimie cu glucoză, ioni, uree.
- RMN-ul spinal.
- Puncție lombară și examinarea LCR. În mielita transversă, LCR poate fi normal, dar pleocitoza este mai frecventă, cu până la câteva sute de celule mononucleare pe microlitru. În cazurile severe sau cu progresie rapidă, celulele pot fi leucocite polimorfonucleare (PMN). Conținutul de proteine al LCR este normal sau ușor crescut. Prezența benzilor oligoclonale este o constatare variabilă, dar atunci când sunt prezente, este asociată cu progresia viitoare către scleroză multiplă.
- Următoarele teste trebuie solicitate de la laboratorul de microbiologie: Serologie pentru virusul herpes simplex, VHA, VHB, HIV, rubeolă, oreion, parvovirus B19, gripă, boala Lyme și sifilis. PCR pe probă de lichid cefalorahidian pentru detectarea HSV, VZV, CMV, VEB și *M. pneumoniae*.

2. Tratament:

- Tratament antimicrobian empiric.
- În cazurile cu simptome moderate sau severe, sunt indicați corticosteroizii: Me-Tilprednisolon 250 mg în 250 ml dextroză 5% în apă administrat 1- sau 1 * IzLI io I' * I
II*/T/II
2 ore iv la fiecare 6 ore timp de 3 zile, urmate de prednison oral (1 mg/kg în doză unică dimineața).

Tabelul 73.9: Tratament antibiotic empiric al MT-ului

Microorganisme	Tratament intravenos
- Virusuri din grupul herpes (VZV, CMV, EBV, HSV) - Alte virusuri (rujeolă, rubeolă, oreion, gripă, coriomeningită limfocitară, enterovirus, adenovirus, HIV, parvovirus B19, VHB și VHA) - Post-vaccinare - Bacterii (Brucella, M. tuberculosis, Bartonella, Salmonella etc.)	Aciclovir 10 mg/kg/8h (Ganciclovir 5 mg/kg/12h, la pacientul imunodeficient) ± Doxiciclină 100 mg/12 ore PO sau IV Alternativă: Fosfarnet 60 mg/kg/8-12 ore ± O macrolidă (claritromicină sau azitromicină) fie O fluorochinolonă (moxifloxacină sau levofloxacină)

Împotriva herpesvirusurilor există un tratament eficient. Dacă se consideră necesar un tratament antibacterian, se poate opta pentru doxiciclină, o macrolidă sau o fluorochinolonă de generația 3S sau 4S.

CONCLUZII

- ▲ Toate infecțiile SNC (inclusiv meningita virală) trebuie internate într-un spital.
- ▲ Dacă există îndoieli cu privire la etiologia unei infecții a SNC, este recomandabil să se înceapă tratamentul cu mai multe medicamente până la izolarea agentului cauzal (de exemplu, Ceftriaxonă + Ampicilină + Aciclovir + tratament pentru meningita tuberculoasă).
- ▲ Când se suspectează o infecție a SNC, este inacceptabil să nu se trateze imediat și fără întârzieri în așteptarea testelor sau a rezultatelor analitice.
- ▲ În cazul suspiciunii de MAB, înainte de efectuarea PL trebuie recoltate hemoculturi și tratamentul cu antibiotice trebuie inițiat empiric, dacă acest test urmează să fie amânat din orice motiv, sau prima doză trebuie administrată „concomitent cu efectuarea sa” dacă nu există contraindicații pentru efectuarea acesteia.
- ▲ În cazurile incerte, între MAV și MAB, se vor utiliza inițial antibiotice.
- ▲ Când se efectuează o puncție lombară în Departamentul de Urgență, pacientul va rămâne sub observație cu perfuzie intravenoasă periferică și cu administrare de fluide și electroliți, dacă este necesar, timp de cel puțin 4-8 ore înainte de externare, dacă este cazul (primele 2 în decubit dorsal).
- ▲ În meningita cu flegmă transparentă și niveluri scăzute de glucoză, tratamentul inițial trebuie să includă ceftriaxonă, aciclovir, medicamente antituberculoase și fie ampicilină, fie cotrimoxazol. În orice caz, este esențial să se individualizeze tratamentul pentru fiecare pacient și este întotdeauna mai bine să se administreze mai mult medicament decât mai puțin.
- ▲ La pacienții cu focar infecțios ORL sau parameningeal și la care se suspectează afectarea creierului, este esențială efectuarea unei tomografii computerizate craniene înainte de puncția lombară.
- ▲ Când nici tabloul clinic, nici testele imagistice, nici profilul LCR nu sunt definitive pentru o meningită sau encefalită specifică, va fi necesară luarea în considerare inițierea tratamentului cu antibiotice, pe lângă Aciclovir și/sau alte medicamente care acoperă - Listeria, TBC, fungi, în funcție de evaluarea adecvată a fiecărui caz.

LITERATURĂ

- ▲ Julián Jiménez A, García Barragán N. Infecții ale sistemului nervos central. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și proceduri în situații de urgență. Nilografice. Madrid; 2003.p. 401-414.
- ▲ Julián Jiménez A, Jiménez A, Gárgolas M, Fernández R, Fernández Guerrero ML Infecții cu *Listeria monocytogenes* la adulți. Aspecte clinice și microbiologice ale unei boli în schimbare. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 297-303.
- ▲ Tunkel AR, Scheld W M. Meningită acută. În: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R., editori. Mandell, Douglas și Bennett's Principii și practică în bolile infecțioase. Ediția a 5-a. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 959-997.
- ▲ Cuadrado ML. Infecții ale SNC. În: Pérez Sempere A. Editor. Manual de Urgențe Neurologice al Serviciului de Neurologie al Spitalului Doce de Octubre. Madrid; 1993. 69-75.
- ▲ Fernández Viladrich P. Infecții ale sistemului nervos central. În: Cistierna Cancer R., editor. „Managementul infecțiilor în departamentul de urgență”, ediția a 2-a . GlaxoWellcome; 1999. p. 97-109.
- ▲ Scheld WM. Meningită bacteriană, abces cerebral și alte infecții intracraniene supurative. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL și colab., editori. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ediția a 15-a . Madrid: McGraw-Hill Interamericana ; 2002. p. 2880-92.
- ▲ Koroshetz WJ; Swartz MN. Meningită cronică și recurentă. În: Fauci AS, Braunwald E, Is Selbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL și colab., editori. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ediția a 15-a . Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 2481-89.
- ▲ Tyl este KL. Meningită aseptică, encefalită virală și boli prionice. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL. și colab., editori. *Harrison, Principles of Internal Medicine*. Ediția a 15 -a . Madrid. McGraw-Hill Interamericana; 2002. p.2892-2910 .
- ▲ Mensa J; Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guía de Terapéutica Antimicrobiana 13 º ed. Barcelona. Zidar; 2003.
- ▲ Mensa J; Gatell JM, Martínez JA, Torres A, Vidal F, Serrano R, Losa JE,. Infecții urgente . 4s ed. Barcelona. Edițiile Antares; 2002.
- ▲ C. Cabellos, E. Navas, J. Martínez Lacasa, JM Gatell. Protocoale clinice SEIMC II. În infecțiile sistemului nervos central.
- ▲ García Gil MS E, Gómez Escalonilla C, García Morales I, Galán Dávila L. Infecții ale sistemului nervos central. În: Blanco Echevarría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa, Moreno Cuerda VJ, Muñoz Delgado G, Olalla J, Varona JF, editori. Manual de diagnostic și tratament medical. a 5-a a 2-a ediție. Madrid. Egraf SA; 2003.p.511-526.

Capitolul 74

INFECȚII ALE TRACTULUI URINAR

LM Cano Martín - M. A Sepúlveda Berrocal - F Cuadra García-Tenorio

INTRODUCERE

- ▲ Infecția tractului urinar (ITU) cuprinde o serie de afecțiuni clinice care afectează diferite părți ale tractului urinar. Prezența piuriei, împreună cu un număr semnificativ de bacterii în urocultura, constituie baza diagnosticului.
- ▲ O infecție urinară necomplicată este definită ca fiind una care apare la pacienți fără anomalii structurale sau funcționale ale tractului urinar. Este considerată necomplicată atunci când apare la femei tinere, sănătoase, care nu sunt însărcinate.
- ▲ Este definită ca fiind complicată atunci când pacientul este de sex masculin, la pacienți de vârste extreme, menopauză, diabet, imunodeficiență, insuficiență renală, infecție dobândită în spital, simptome de evoluție mai mare de șapte zile cu tratament adecvat, utilizare recentă de antimicrobiene, cateter vezical, manipulare recentă a tractului urinar, anomalie anatomică sau funcțională a acestuia.

ETIOLOGIE

- ▲ În infecțiile dobândite în comunitate, la pacienții fără factori de risc specifici sau boli preexistente, *Escherichia coli* este bacteria izolată în peste 70% din cazuri, urmată de *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis* și *Enterococcus faecalis*.
- ▲ La pacienții spitalizați cu boală obstructivă subiacentă, supuși manipulărilor instrumentale și/sau tratamentului cu antibiotice, procentul de *Escherichia coli* scade în favoarea altor bacterii, fiind detectate frecvent *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Morganella morganii*, *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.* și alte microorganisme precum drojdiile, cele mai frecvente fiind *Candida albicans*.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

1. ANAMNEZĂ

- ▲ Din punct de vedere simptomatic, distingem două grupuri de pacienți:
 - Infecții ale tractului urinar inferior: disurie, polakiurie, tenesmus, urinare urgentă și durere suprapubică.
 - Pielonefrită: febră, dureri lombare și sindrom al tractului urinar inferior.
- ▲ Este important să se întrebe despre factorii de risc pentru infecțiile urinare complicate.

2. EXAMEN FIZIC

- ▲ Pe lângă efectuarea unui examen fizic general care include temperatura, tensiunea arterială și ritmul cardiac, putem evidenția anumite manevre care ne vor ghida spre diagnostic:
 - Întotdeauna se efectuează percuția renală a pumnului pentru a evalua o posibilă pielonefrită, deși nu este foarte sensibilă (apare în 50% din cazuri) și specifică (poate fi pozitivă și în tumori și litiază).
 - Examinarea vaginală la femei în prezența semnelor de vulvovaginită.
 - Examinarea organelor genitale externe la bărbați (pentru a exclude orhiepидidimită) și tușeu rectal pentru a evalua prostata. Constatările unei prostate umflate, calde și dureroase indică o prostatită acută.

3.1 Analiza sistematică a urinei și sedimentelor

Prezența piuriei, definită ca detectarea a mai mult de 10 leucocite/mm³ a urină necentrifugată sau a mai mult de 5 leucocite pe câmp în urina centrifugată examinată cu un microscop cu mărire de 40x, are o sensibilitate mai mare de 95% la pacienții cu cistită. Prezența cilindrilor leucocitari sugerează puternic diagnosticul de infecție a tractului urinar superior.

Acest test se efectuează în principal la pacienții cu infecție a tractului urinar (ITU) și sepsis sau cu suspiciune de infecție a tractului urinar superior. Scopul său este de a exclude leucocitoza cu deplasare la stânga și de a evalua funcția renală.

Nu este indicată în mod obișnuit. Înțelegerea simptomelor pacientului este esențială pentru interpretarea rezultatelor. Trebuie efectuată dacă:

- Îndoieli cu privire la diagnostic.
- Suspiciunea unei infecții a tractului urinar superior.
- Sepsism sau bacteriemie.
- Infecții recurente.
- Însărcinată în primul trimestru.
- Recipient de transplant renal.
- Infecții complicate.

Acestea trebuie efectuate întotdeauna la pacienții cu febră și/sau stare generală de rău , suspiciune de infecție a tractului urinar superior sau infecție complicată, tablou clinic sugestiv pentru prostatită acută, suspiciune de bacteriemie (mai frecventă la vârstnici, diabetici, obstrucție a tractului urinar, tablou clinic >5 zile, infecție nosocomială, manipulare urologică și infecții cauzate de *Proteus* și *Klebsiella*).

Este important de menționat că persoanele în vârstă sau pacienții care urmează tratament antiinflamator pot avea un răspuns febril atenuat chiar și în cazul unei infecții severe.

„Radiografia simplă” permite detectarea obiectivă a calculilor, calcificărilor, masei și a
 acumulărilor anormale de gaze.

Ecografia abdominală: se va efectua de urgență la pacienții cu insuficiență renală acută, dureri colicale, lipsă de răspuns la tratamentul antibiotic, hematurie francă, prezența unei mase renale, prostatită acută sau sepsis de probabilă origine urologică.

- Sepsism.
- Tablou clinic al complicațiilor locale (durere intensă, hematurie francă, masă renală, - insuficiență renală acută).
- Patologie subiacentă (vârstnici, diabetici, cirofici, neoplazici, transplantați)
- Pacienți care nu se stabilizează în decurs de 6-12 ore de observație după începerea tratamentului cu antibiotice sau care nu pot respecta tratamentul oral (vărsături).

1. Măsuri generale

- Beti multe lichide, 2-3 litri în 24 de ore.

- Corectarea obiceiurilor de urinare: urinarea la fiecare 3 ore și după actul sexual.
- Tratați constipația.
- Igiena anală spre spate la femei.

▲ **Tratamentul antibiotic empiric trebuie inițiat pe baza studiilor de sensibilitate ale microorganismelor prevalente în zona sanitară.**

CISTITĂ ACUTĂ

- ▲ Cistita se caracterizează prin prezența disuriei, polakiuriei și a urinării urgente.

Eu dacă cu I. I. ♦♦~III' Eu *

(sindrom urinar), adesea însoțit de durere suprapubică și urină cu miros urât și uneori hematurie.

- ▲ În cistita acută necomplicată, este indicat tratamentul oral cu următoarele:
- Schemă de tratament cu doză unică: *Fosfomicină* 3 g în doză unică
 - Ghid de 3 zile:
 - Fluorchinolone: *Ciprofloxacină* 250-500 mg/12 ore sau *Ofloxacină* 200 mg/12 ore.
 - *Amoxicilină-acid clavulanic* 500/125 mg /8h.
 - *Cefuroximă acetil* 250 mg/8 ore.
 - Ghid de 5 zile:
 - *Amoxicilină-acid clavulanic* 500/125 mg /8h.
- ▲ În cistita complicată, tratamentul se face cu aceleași antibiotice și în aceeași doză, dar timp de 7 zile.

INFECȚIE A TRACTULUI URINAR LA PACIENTUL CATETERIZAT

- ▲ Orice infecție a tractului urinar (ITU) la pacienții cateterizați, care este însoțită de simptome, trebuie tratată empiric. Cateterul trebuie îndepărtat dacă este posibil, iar dacă nu, înlocuit.
- ▲ Pentru infecțiile urinare ușoare până la moderate, este indicat tratamentul cu următoarele:
- Fluorchinolone: *Ciprofloxacină* 250-500 mg/12 ore sau *Ofloxacină* 200 mg/12 ore
 - *Ceftriaxonă* 1-2 gr/24h intravenos.
- ▲ În infecțiile urinare severe, este indicat tratamentul cu următoarele:
- *Ceftazidimă* 1-2 g/8h IV ± *Aminoglicozidă* ajustată în funcție de funcția renală și greutate
- se suspectează o infecție cu *Enterococcus*, se adaugă următoarele la tratament:
- *Ampicilină* 500 mg / 6-8 ore intravenos.

PIELONEFRITĂ ACUTĂ

- ▲ Pielonefrita acută (PNA) este definită ca o infecție a tractului urinar care afectează pelvisul renal și parenchimul. Se prezintă cu manifestări locale, cum ar fi dureri lombare, și manifestări sistemice, cum ar fi febra.
- ▲ În pielonefrita acută necomplicată cu stabilitate hemodinamică, este indicat tratamentul cu următoarele:
- *Ceftriaxonă* 1 gr IV sau *Ciprofloxacină* 400 mg IV sau *Ofloxacină* 400 mg IV, observație 6-72 ore și externare cu *Ofloxacină* 200 mg/12h sau *Ciprofloxacină* 500 mg/12h sau *Cefuroximă-acetilenă* 500 mg/12h până la finalizarea a 7-14 zile de tratament (evaluare antibiogramă).
- ▲ În pielonefrita acută cu instabilitate hemodinamică și/sau risc de infecție cu microorganisme rezistente, este indicat tratamentul empiric cu următoarele:

CAPITULO 641

- *Meropenem* 1 gr IV / 8h sau *Piperacilină-tazobactam* 4 gr IV / 6-8h.

În toate ghidurile discutate, tratamentul poate fi finalizat pe cale orală odată ce pacientul este stabilizat.

PROSTATITA ACUTĂ

- ▲ Prostatita acută este diagnosticată atunci când pacientul prezintă febră, simptome iritative și/sau obstructive ale tractului urinar inferior și un tușeu rectal care relevă o prostată mărită și sensibilă. Diagnosticul trebuie să se bazeze pe hemoculturi și uroculturi, iar masajul prostatic este contraindicat.
- ▲ În prostatita acută, este indicat tratamentul cu următoarele:
- C. *iprofloxacina* 200-400 mg/12 intravenos, urmată de *ciprofloxacina* 500 mg/12 ore până la completarea a 4 săptămâni.
 - *Ofloxacina* 200 mg intravenos sau oral până la împlinirea a 4 săptămâni.
 - *Ampicilină* 2 g/6 ore IV + *Gentamicină* 240 mg/zi IV.
 - *Ceftriaxonă* 1 gr/zi intravenos/im.

LITERATURĂ

- ▲ Rodríguez López F și colab. Indicații și evaluare clinică a uroculturii. *Medicine* 2002;8(61):3270-72.
- ▲ Mensa J și colab. Ghid de terapie antimicrobiană 2004. Masson.
- ▲ Mensa și colab. Infecții ale tractului urinar. Capitolul IV. Protocoale clinice ale SEIMC. 2001. 1-30.
- ▲ Fihn SD. Practică clinică. Infecție acută necomplicată a tractului urinar la femei. *N Engl J Med.* 2003 17 iulie;349(3):259-66.

Capitolul 75

INFECȚII INTRA-ABDOMINALE

JM Fernández Blanco - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

Când vorbim despre infecție intraabdominală, ne referim la o infecție cu repercusiuni sistemice, care poate fi localizată într-un focar intraperitoneal sau extraperitoneal, într-un abces visceral localizat sau sub formă de peritonită generalizată. Aceasta poate fi cauzată de contaminarea din procese patologice ale tractului gastrointestinal, biliar, pancreasului și lastrointestinal, vía biliar, pancreas y tracto genitourinario, que pueden ser debidas teraciones intestinales inflamatorias, mecánicas, vasculares o neoplásicas. Muchos tractului genitourinar, care pot fi datorate unor modificări intestinale inflamatorii, mecanice, vasculare sau neoplazice. Multe dintre aceste procese vor fi abordate în mod specific în capitolele corespunzătoare.

ETIOLOGIE

Cele mai frecvente cauze sunt: perforația ulcerului gastroduodenal, perforația jejuno-ileală, perforația colonului, dehiscenta anastomotică (sepsis postoperator), pancreatita acută, ischemia mezenterică, apendicita, diverticulita, boala inflamatorie intestinală (BII), boala inflamatorie pelvină (BIP), colecistita acută, sarcina ectopică și torsiunea ovariană, printre altele.

În funcție de formatul prezentării, cele mai frecvente locații sunt:

- *Abces intraperitoneal*: ficat, pancreas, rinichi și splină.
- *Abces retroperitoneal*: rinichi, pancreas, colon și apendice.

Cele mai frecvent implicate microorganisme sunt:

- Germeni aerobi și facultativi: *E. coli*, *Enterococcus* și *Klebsiella*.
- Germeni anaerobi: *Bacteroides fragilis*

Totuși, în majoritatea cazurilor, infecția este polimicrobiană.

CLINICĂ

Diagnosticarea sepsisului intraabdominal este adesea dificilă din cauza variabilității mari în prezentarea sa. Unele abcese pot apărea cu semne clinice nespecifice, chiar și cu câteva luni înainte de stabilirea diagnosticului. În schimb, pot apărea cazuri catastrofale, inclusiv șoc septic și insuficiență multiplă de organe în cazurile de peritonită generalizată. Cu toate acestea, semnele și simptomele care vor ghida diagnosticul sunt:

- *Durere abdominală*: Localizarea va varia în funcție de organul afectat sau dacă este vorba de un caz de sepsis generalizat. Aceasta se intensifică și se generalizează, însoțită de încordare și rigiditate a peretelui abdominal, determinând pacientul să adopte o postură antalgică sau „fetală”. Se agravează odată cu mișcarea și respirația.

Putem diferenția unele procese specifice în funcție de caracteristicile durerii , vezi **tabelul 75.1**.

- *Febră*: Este frecventă, dar poate lipsi la vârstnici sau la imunocompromiși, ceea ce reprezintă un semn de severitate și prognostic rezervat.
- *Frisoane*: Mai frecvente în peritonită și colangită.
- *Greață și vărsături*: În colecistită, pancreatită, obstrucție intestinală și ischemie mezenterică.
- *Diaree*: În ischemia mezenterică și boala inflamatorie intestinală.
- *Pierdere în greutate*: Frecventă în tromboza mezenterică.

CAPITULO 75

- **Stare confuzională:** În colecistită și colangită.
- **Simptome urinare:** În pielonefrită.
- **Secreții vaginale:** În boala inflamatorie pelvină.

Tabelul 75.1: Tablouri clinice și caracteristici ale durerii

Cauza	Formă	Locație	Caracter	Tip	Iradiere	Intensi
Apendicită	Treptat	FID periombilical	Difuz	Durere	FII	Moderat
Colecistită	Rapid	Hipocondrul drept	Situat	Presiune	Scapula dreaptă	Moderat
Diverticulită	Rapid	Flanc și FII	Situat	Durere	Nici unul	Moderat
Ulcer peptic perforat	Nepoliticos	Epigastru	Situat la început	Ardere	Nici unul	Severă
Obstrucția intestinului subțire	Treptat	Periombilical	Difuz	Retorțiōn	Nicio	Moderată
Ischemie mezenterică	Brusco	Periombilical	Difuso	Intens	Nicio	Severa
Pancreatită	Rapid	Hipoc. Dcho. Epigastrio	Localizat	Sordo	Espalda	Moderada Severa
Gastroenterită	Treptat	Periombilical	Difuso	Colici	Nicio	Moderată
EII	Treptat	Hipogastrio Pelvis	Localizat	Durere	Șolduri	Moderat

Pe lângă cele menționate mai sus, ar trebui evidențiați și alți factori care demonstrează gravitatea situației:

Tabelul 75.2: CRITERII DE SEVERITATE

- Frecvență respiratorie >30 sau <10 rpm.
- Tahicardie > 120 bpm
- Absența sau asimetria pulsurilor periferice.
- Semne de hipoperfuzie a pielii și mucoaselor.
- Distensie abdominală
- Hematoame sau răni.
- Zgomote de luptă sau tăcere abdominală.

DIAGNOSTIC

Se bazează pe istoricul medical, examenul fizic, datele de laborator și studiile radiologice.

ISTORICUL MEDICAL: Este esențial să se obțină un istoric medical complet în Unitatea de Primiri Urgențe. Dacă nu este posibilă obținerea corectă a acestuia de la pacient, se vor consulta membrii familiei sau însoțitorii.

Trebuie colectate toate datele din istoricul patologic, cum ar fi existența unor intervenții chirurgicale anterioare, episoade similare anterioare, boli anterioare, hernii, ulcere, litiază renală, consumul de droguri sau alcool, tipul de dietă, diabetul zaharat, ciclul menstrual, data ultimei menstruații sau posibilitatea unei sarcini.

EXAMEN FIZIC:

1. Stare generală:

- Determinarea semnelor vitale (FC, FR, TA și T⁹)

- b) Nivelul de conștiență și răspunsul la stimuli.
- c) Gradul de hidratare, culoarea pielii și a mucoaselor (paloare, icter, cianoză).
- d) Prezența unei poziții și atitudini antalgice (agitată, neliniștită, stupooasă).

2. Examinare abdominală:

- a) Inspecție: Vom evalua imobilitatea și respirația superficială (tipice unui abdomen acut). De asemenea, vom observa prezența cicatricilor de la intervenții chirurgicale anterioare, mai ales dacă acestea sunt recente.

Prezența semnelor externe, cum ar fi fistule, abcese, răni sau hematoame. Prezența sau absența distensiei abdominale, care sugerează ascită, obstrucție intestinală sau peritonită bacteriană spontană. Prezența peristaltismului vizibil sau încordat, care sugerează obstrucție intestinală. Prezența asimetriilor sau tumorilor abdominale.

- b) Auscultație abdominală. Aceasta se va efectua înainte de palpare. Putem observa obiectiv:

- Peristaltism absent: peritonită, pancreatită.
- Creșterea peristaltismului: gastroenterită, apariția obstrucției intestinale.
- Zgomote hidroaerale sau borborigme: când există aer și lichid din abundență în lumenul intestinal.
- Zgomote metalice: obstrucție intestinală avansată.

- c) Palpare: se va evalua tensiunea abdominală, semnul Blumberg (iritație peritoneală), contractura involuntară (peritonită), abdomenul în formă de tablă (peritonită generalizată), semnele Murphy și Courvoisier (colecistită acută), semnele McBurney și Rovsing (apendicită acută).

Ocazional, se poate simți o masă abdominală, în special la pacienții vârstnici, din cauza slăbiciunii lor și a contracției musculare reduse în prezența iritației peritoneale, ceea ce ne îndreaptă spre afecțiuni precum colecistita acută, diverticulita sau abscesul pericolic.

- d) Percuție abdominală: prezența timpanului. Nu uitați percuția bilaterală a pumnului renal.

- e) Examinare rectală și vaginală: inspecția zonei sacrococcigiene, anale și perianale pentru abcese, mase, zone ulcerate și impactare fecală. Se observă orice durere la mobilizarea fosei cervicale sau iliace, precum și orice distensie a pungii lui Douglas. Se verifică întotdeauna degetul înmănușat pentru sânge, mucus sau puroi.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE:

- 1- *Hemoleucograma sistematică*: date semnificative vor fi leucocitoza cu deplasare la stânga, precum și leucopenia și trombocitopenia care pot apărea în cazurile de sepsis.
- 2- *Biochimie*: glicemie, uree și creatinină (evaluarea impactului renal), electroliți (semne de deshidratare și în cazuri de obstrucție intestinală), amilază (pancreatită), LDH și GOT (colecistită acută), bilirubină (colangită).
- 3- *Coagulare cu D-dimer și PDF*: sepsis cu CID.
- 4- *Analiza urinei*: căutarea piuriei (infecției urinare) și amilazuriei (pancreatită).
- 5- *Analiza gazelor sanguine arteriale*: în cazurile suspectate de pancreatită, obstrucție intestinală sau ischemie mezenterică.
- 6- *Hemoculturi*: la debutul afecțiunii și înainte de tratamentul cu antibiotice.
- 7- *ECG*: în special la vârstnici și diabetici.

TESTE RADIOLOGICE:

- 1- *Radiografie toracică PA și laterală:* vom căuta prezența pneumoperitoneului (perforația unui visc cavitărilor), a deformării diafragmatice (traumatisme abdominale) și a elevației diafragmatice (abces subfrenic și pancreatită).
- 2- *Radiografie abdominală în poziții erecte, supină și decubit lateral:* se caută absența liniei psoas drepte (apendicită acută), semnul boabei de cafea (volvulus), prezența aerului liber (perforația unui viscus gol) și ansele intestinale dilatate (obstrucție). În peritonita difuză, cea mai frecventă constatare este ileusul paraltic cu ansele intestinale destinse, niveluri intraluminal de apă și lichid și separarea anselor intestinale de către lichidul peritoneal.
- 3- *Ecografie abdominală:* utilă în patologia căilor biliare (colecistită acută, coledocolitiază și colecistopancreatită). Colecțiile lichidiene infectate nu prezintă semne sonografice specifice, deși cele cu material ecogen în interior și pereți neregulați sunt mai predispuși la infectare.
- 4- *Tomografie computerizată:* Acesta este cel mai rentabil dintre toate testele de diagnostic, deși este rezervat cazurilor în care, după ecografie, incertitudinea diagnostică persistă. Este foarte specific în cazurile de pancreatită acută, perforarea viscerelor cavitare și detectarea masei inflamatorii.

ALTE:

Lavaj peritoneal: o metodă sigură și fiabilă. Prezența a 500 leucocite/mm³ După spălarea cu 1 litru de soluție salină, testul este considerat pozitiv, deși se pot obține numărătoare care depășesc 10.000 leucocite/mm³. Acesta trebuie ghidat prin ecografie sau tomografie computerizată. Aceasta permite cultura exudatului peritoneal sau a puroiului obținut prin puncție (cultură în medii aerobe și anaerobe).

TRATAMENT

Tratamentul sepsisului abdominal include următoarele intervenții:

Sprijin general.▲ **PACIENT STABIL:**

1. Stabilirea accesului venos periferic.
2. Monitorizarea semnelor vitale.
3. Dietă absolută.
4. Plasarea sondei nasogastrice (dacă există distensie abdominală sau suspiciunea de obstrucție).
5. Dacă nu este strict necesar, analgezicul nu va fi administrat până când nu vom avea un diagnostic.
6. Hidratare intravenoasă. Soluțiile cristaloide sunt fluidele de elecție pentru menținerea și restabilirea funcției tisulare.

▲ **PACIENT INSTABIL:**

1. Introduceți două linii de acces venos periferic.
2. Monitorizare și oxigenoterapie.
3. Dietă absolută.
4. Plasarea sondei nasogastrice și a cateterului vezical.
5. Ecografie abdominală (portabilă, dacă este necesar).
6. Analgezie. În cazurile de instabilitate, este recomandabil să se amelioreze durerea fără a se recurge la sedare profundă. Alternativele includ ketorolac, meperidină, petidină, metamizol etc.
7. Hidratare intravenoasă cu cristaloizi.
8. Corectarea tulburărilor metabolice.

TERAPIE ANTIBIOTICĂ:**- TRATAMENT EMPIRIC:**

Alegerea schemei de tratament va depinde de: severitatea afecțiunii, vârsta pacientului, prezența sau absența unui focar sau diagnostic specific ca origine a sepsisului sau peritonitei secundare și prezența factorilor sau bolilor debilitante la pacient (diabet, insuficiență renală și/sau dializă, neutropenie, boli hepatice, neoplazie sau boli hematologice etc.). Luând în considerare aceste aspecte și în prezența sepsisului de origine abdominală fără un diagnostic definitiv, putem alege un tratament care este întotdeauna activ împotriva Enterobacteriaceae și a bacteriilor anaerobe intestinale:

- **Metronidazol** 500 mg/8h iv. sau Clindamicină 600 mg/8h iv. + **Gentamicină** 5- 7 mg/kg/24h intravenos.
- **Cefotaximă** 1-2 gr/ 8h iv. sau **Ceftriaxonă** 2 gr/24h iv.) + **Metronidazol** în dozele indicate.
- **Amoxicilină-acid clavulanic** 2-0,2 g/ 6-8 ore IV
- **Ertapenem** 1 g/ 24 ore intravenos
- **Piperacilină-Tazobactam** 4-0,5 gr/ 8 ore iv
- **Imipenem** 500 mg-1 g/ 6 ore IV
- **Meropenem** 1 gr/ 8 ore intravenos

▲ În plus, la pacienții neutropenici și la cei cu suspiciune de infecție cu *P. aeruginosa* , **se utilizează Ertapenem sau Piperacilină-Tazobactam sau Imipenem sau Meropenem + Amikacină** 15 mg/kg/zi intravenos.

▲ În cazurile de alergii la beta-lactamice, acestea pot fi înlocuite cu **ciprofloxacina 400 mg/12 ore intravenos sau aztreonam** 1-2 gr/8 ore, la care **trebuie adăugat metronidazol** cu/fără aminoglicozide.

- TRATAMENT SPECIFIC

Diversele capitole din secțiunea Sistem digestiv (39-55) conțin îndrumări specifice pentru cazurile de pancreatită, colecistită și colangită, obstrucție intestinală, ischemie mezenterică etc. Prin urmare, acest capitol va include doar îndrumări de tratament care nu se găsesc în altă parte a manualului, cum ar fi:

- hepatice, splenice, pancreatice sau intra- sau retroperitoneale sau perirectale:

- Cefotaximă 2g/8h IV sau Ceftriaxonă 2g/24h IV + Metronidazol 500mg/8h IV cu/fără aminoglicozidă (Gentamicină sau Amikacină la dozele menționate)
- Alternativă: Imipenem sau Meropenem 1g/6h IV sau Piperacilină-tazobactam 4/0,5g/8h IV cu/fără aminoglicozidă (Gentamicină sau Amikacină în dozele menționate)

- Boala inflamatorie pelvină.**- Cadru ambulatoriu:**

- Cefixim 400 mg po. sau Ceftriaxonă 250 mg im. în doză unică, urmată de Doxiciclină 100 mg/12 ore po. cu/fără Metronidazol 500 mg/12 ore po. (14 zile).
- O altă opțiune este Levofloxacina 500 mg/24 ore administrată oral, combinată cu Metronidazol 500 mg/12 ore administrată oral (14 zile).

- Pacient spitalizat:

- Cefoxitină 2g/6h IV + Doxiciclină 100mg/12h IV (cel puțin 4 zile). Se continuă cu Doxiciclină 100mg/12h PO până la împlinirea a 14 zile.

- Altă opțiune: Clindamicină 600 mg/8h IV + Aminoglicozidă în doză unică zilnică (cel puțin 4 zile) și continuare cu Doxiciclină.

- TRATAMENT CHIRURGICAL:

Este rezervat pentru următoarele cazuri:

- Colecistită complicată.
- Colecistita aliculoasă.
- Obstrucție intestinală atunci când aceasta nu se rezolvă în 48-72 de ore.
- Neoplasme obstruative ale rectosigmoidului când există dovezi de dilatare a cadrului colic și/sau sepsis.
- Ischemie mezenterică.
- Diverticulită
- Perforația unui viscuș gol.

Criterii de admitere:

Ca regulă generală, orice pacient care prezintă semne și dovezi clinice de sepsis abdominal trebuie internat. Dacă, în plus, sunt îndeplinite criteriile de severitate, se va lua în considerare internarea la ATI.

LITERATURĂ

- ▲ Bennett JE, Dolin R, eds. Principii și practici ale bolilor infecțioase (ediția a 4-a). New York: Churchill Livingstone Inc. 1995; capitolul 57: 705-740.
- ▲ Sánchez Turrión V. Dureri abdominale. În: Moya MIR MS. Guides for Action in Emergencies, 2nd^{ed} McGraw-Hill- Interamericana de España, 2000: 188-193.
- ▲ Alarcó Hernández A, Yuste García P, Meneses Fernández MSM. Urgențe ale sistemului digestiv și abdominal. Medicină 1999; 7(121):5660-5666.
- ▲ Larrañaga I, Mendía E, Die J, Lobo E. Abdomen acut. În: Lobo Martínez E, director. Manual de urgențe chirurgicale, ed. a II-a. Coordonare editorială: IM&C, 2000: 97-111.
- ▲ Westphal JF, Brogad JM. Tratamentul infecțiilor biliare. Ghid pentru tratamentul medicamentos. Drugs 1999; 57: 81-91.
- ▲ Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez Gil A. Ghid de terapie antimicrobiană, ed. a 13-a. Ed Masson, 2003: 379-381.
- ▲ Torabadella de Reynoso P, Tomasa Torralardona A, Sarmiento Martínez X. Infecție generalizată : sepsis și șoc septic. În: Tamames Escobar S, Martínez Ramos C. Chirurgie. Editura Panamericana, 1997: 196-205.

Capitolul 76

INFECȚII ALE PIELII ȘI ȚESUTURILOR MOI

O. López-Barrantes González - F. Cuadra García-Tenorio

INTRODUCERE

Infecțiile pielii și țesuturilor moi sunt cele care afectează epiderma, dermul, țesutul subcutanat, fascia și țesutul muscular și pot include, de asemenea, infecții care afectează diversele anexe ale pielii (foliculi de păr, glande etc.). Aceste infecții sunt relativ frecvente în mediul nostru, în special la pacienții cu factori de risc asociați (de exemplu, diabet, imunosupresie, probleme circulatorii, consum intravenos de droguri). În aceste cazuri trebuie acordată o atenție sporită diagnosticării rapide și tratamentului precoce și adecvat, având în vedere potențialele complicații care se pot dezvolta.

Când un pacient ajunge la Unitatea de Primiri Urgențe cu simptome de infecție a țesuturilor moi, trebuie adresate câteva întrebări de bază, care, deși nu conduc la un diagnostic specific, ajută la determinarea atât a severității procesului, cât și a necesității unei intervenții medicale și/sau chirurgicale imediate:

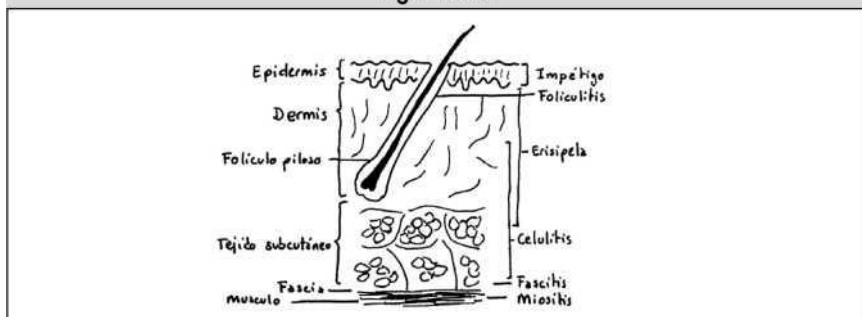
- Este acesta un pacient cu factori de risc cunoscuți pentru infecții ale pielii ?
- Există date epidemiologice care favorizează infecția (utilizarea medicamentelor administrate parenteral, vârsta la risc, tulburări ale sistemului imunitar) ?
- Este o infecție superficială sau afectează straturile mai profunde ?
- Există date clinice sau analitice care indică repercusiuni sistemice ?
- Este o afecțiune acută sau subacută ?
- Pacientul a urmat deja vreun tratament ?

Aceste întrebări vor fi foarte utile în abordarea inițială a pacientului și probabil în decizia privind necesitatea internării în spital pentru diagnostic definitiv și tratament.

CLASIFICARE

În funcție de nivelul de afectare, descriem pe scurt principalele tipuri de infecție [Figura 76.1, Tabelul 76.1]

Figura 76.1



Tabelul 76.1: Clasificare în funcție de localație

LOCAȚIE	INFECȚIE	ETIOLOGIE
Epidermă	Impetigo	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus</i>
Epidermă - Dermă	Ectim	<i>Streptococul pyogenes</i> .
	Ectima gangrenos	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .
Dermă	Erizipel	<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus</i>
Țesut subcutanat	Celulită	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyo-</i>
	Fasceita necrozantă	Floră mixtă (anaerobe și enterobacterii) sau floră monomicrobiană (streptococ)
Mușchi	Piomiozită	<i>Stafilococul aurii</i> , <i>Streptococul</i> .
	Gangrena gazoasă	<i>Clostridium</i> .
Folicul	Foliculită, furuncul, carbuncul	<i>Stafilococul aurii</i> .
Glanda apocrina	Hidradenită	<i>Stafilococul aurii</i> .

- ▲ **Impetigo:** Frecvent la copii și legat de aglomerație și umiditate; este o veziculă-pustulă care se rupe și dă naștere unei plăci crustoase de culoarea mierii, foarte contagioasă și pruriginoasă.
- ▲ **Ectima:** Un număr mic de vezicule sau pustule care evoluează într-o fază crustoasă și lasă un ulcer necrotic cu cicatrici reziduale; acestea pot deveni cronice, în special la pacienții cu probleme circulatorii.
„*Ecthyma gangrenosum*”: o varietate produsă de *Pseudomonas aeruginosa* la pacienții cu sistem imunitar imunocompromis (neutropenie, neoplasme hematologice); de obicei are extensie dermică.
- ▲ **Erizipel:** Placă roșie, edematoasă, fierbinte, cu o margine bine delimitată, ridicată, uneori cu o componentă hemoragică, buloasă, necrotică sau crustoasă; localizată preferențial pe membre; asociată cu febră mare și stare generală moderată de rău. De obicei, afectează pacienții cu afecțiuni preexistente (afectare limfatică, insuficiență venoasă, diabet etc.).
- ▲ **Celulită:** Eritem slab delimitat cu edem și semne de inflamație locală, ocazional cu limfangită și limfadenopatie regională; poate fi asociată cu febră, frisoane și stare generală de rău. Uneori sunt prezente complicații locale (tromboflebită la nivelul extremităților inferioare, tulburări neurologice în celulita orbitală). De asemenea, este mai frecventă la pacienții cu alte boli cronice.
- ▲ **Fasceita necrozantă:** Există două entități diferite: fasciita de tip 1, produsă din cauza florei mixte aerobe/anaerobe (mai frecventă la diabetici și după proceduri chirurgicale) și a fasciitei de tip 2 cauzate de streptococul de grup A. Cazuri foarte grave, cu evoluție rapidă (poate afecta subiecți anterior sănătoși) anestezie. Leziunile tezei sunt expresia trombozei vaselor mici din țesutul profund. Afectarea sistemică este severă și poate evolua spre șoc septic în câteva ore. Debridarea chirurgicală imediată este esențială pentru reducerea mortalității (până la 70% atunci când nu este efectuată în primele 24-36 de ore).

- ▲ **Piomiozita:** Aceasta este de obicei secundară răspândirii hematogene a mușchiului dintr-un focar uneori inaparent. În regiunea noastră, afectează cel mai frecvent pacienții imunocompromiși și consumatorii de droguri intravenoase. Majoritatea cazurilor se prezintă în faza intermediară sau supurativă, cu febră, durere și uneori fluctuații ale mușchilor extremităților.
- ▲ **Gangrena gazoasă:** Apare după contaminarea rănilor cu pământ și alte substanțe. Progresează rapid, cu dureri foarte intense și simptome de toxicitate generală. Există, de asemenea, forme de gangrenă spontană în urma bacteriemiei cu intrare la nivelul intestinului.
- ▲ **Foliculită, furuncul și carbuncul:** O papulă inflamatorie cu o pustulă centrală în care pot rămâne fragmente de păr; apare în special în zonele de frecare și este legată de igiena precară sau de tratamentele topice cu corticosteroizi. Când inflamația se adâncește și foliculul este distrus, apare un nodul dureros, edematos, roșu, care poate abcesa și fi însoțit de febră; acesta se numește furuncul. Coalescența mai multor furunculi, cu supurație din deschideri multiple, formează un carbuncul.
- ▲ **Hidradenită supurativă:** Noduli dureroși, inflamatori, care pot abcesa și drena material purulent, lăsând cicatrici și fistule în evoluția lor. Apare în principal în regiunile axilară și inghinală, fiind asociată cu utilizarea hainelor strâmte, obezitate sau epilare traumatică.

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ ÎN MEDICINA DE URGENȚĂ

Ar trebui să se bazeze pe observația clinică, începând cu un istoric medical cât mai detaliat posibil, cu accent special pe factorii de risc ai pacientului și pe condițiile favorabile menționate anterior.

O examinare atentă va indica tipul de infecție. Este important de știut dacă aceasta afectează straturile mai profunde și dacă există o afectare sistemică gravă (semne precum febră foarte mare, hipotermie sau confuzie sunt indicatori prognostici slabi). Așa cum am menționat anterior și în contextul adecvat, durerea disproporționată ca răspuns la modificări minore ale pielii ar trebui să ridice suspiciunea de fasciită necrozantă, deoarece este una dintre cele mai grave afecțiuni pe care le vom întâlni.

Un set simplu de teste (hemoleucogramă completă, studii de coagulare, analize biochimice de bază cu electroliți, teste funcționale renale, glicemie și CPK) ne va informa despre posibilul impact sistemic (observații precum leucocitoza cu neutrofilie sau leucopenie, trombocitoză sau trombocitopenie semnificativă, hipoglicemia și anomaliile de coagulare sunt indicative în acest sens și au valoare prognostică). Alte constatări, cum ar fi hiperglicemia sau nivelurile crescute de uree sau creatinină, pot ajuta la detectarea patologiilor necunoscute anterior și pot influența decizia privind gestionarea pacientului. Se pot observa hipocalcemie moderată și o creștere semnificativă a CPK (de 10 ori) în cazuri de miozită sau fasciită necrozantă.

Dacă există exudate vizibile sau zone de fluctuație, trebuie prelevată o probă pentru colorare GRAM și cultură; dacă există simptome sistемice, trebuie obținute hemoculturi înainte de începerea tratamentului cu antibiotice.

Testele imagistice pot fi utile atunci când se suspectează afectarea țesuturilor profunde (de exemplu, o tomografie computerizată poate fi utilizată atât pentru diagnostic, cât și pentru efectuarea puncțiilor - aspirațiilor în scop diagnostic sau terapeutic).

TRATAMENT

Tabelul 76.2: Tratamentul infecțiilor țesuturilor moi.

INFECȚIE	TRATAMENTE RECOMANDATE
IMPETIGO	Ușor: Igienă locală cu săpunuri antiseptice, îndepărtarea crustei cu comprese care conțin sulfat de zinc sau cupru la 1/1.000 și antibiotic topic (Mupirocină sau Acid Fusidic 2 aplicări/zi). Moderat: Cele de mai sus + Antibiotice orale: Cloxacilină 500 mg - 1 g / 6 - 8 ore; Cefalexină 250 mg / 6 ore; Clindamicină 300 mg / 8 ore.
FOLICULITĂ	La fel ca impetigo-ul.
Furuncul și antrax	Aplicarea de căldură umedă și uneori drenaj chirurgical. Antibiotice orale: Cloxacilină 500 mg-1 g / 6-8 h; Cefalexină 500 mg / 6 h; Clindamicină 300 mg / 8 h.
HIDROSADENITĂ	Acut; NODUL: Triamcinolonă intralezională 3-5 mg/ml diluată în ser fiziologic; ABSCEES: Același lucru plus drenaj și antibiotic oral (vezi forma cronică) Cronică: Antibiotice orale: Minociclină 100 mg/12 h. Eritromicină 250-500 mg/6 h. <u>În cazuri severe:</u> Isotretinoină PO 0,5 mg/kg/zi timp de 16 săptămâni
ECTYM	La fel ca impetigo-ul.
ERIZIPEL	Ușor: Amoxicilină 500 - 750 mg/8h PO; Amoxicilină / Clavulană 500 - 875 mg / 8 - 12 h PO; Clindamicină 300 mg/8h PO Severă: Penicilină G 2 ml/4h iv; Clindamicină 600 mg/8h iv <u>În caz de simptome atipice:</u> Cloxacilină 500 mg/6h PO sau Cefazolină 1g/8h iv
CELULITĂ	Ușor: Tratament la domiciliu: Cloxacilină 500 mg / 6 ore. Sever: Cloxacilină 2 gr. / 4 h IV; Cefazolină 2 gr. / 8 h IV; Amoxicilină / Clavulanic 1 gr. / 8 h IV sau Clindamicină 600 mg / 8 h. <u>În caz de alergie la beta-lactamice:</u> Clindamicină 600 mg / 8 h Vancomicină 1 g / 12 h IV.
FASCIITA NECROTIZANTĂ	Tipul 1: Cefotaximă 2 g / 8 h IV sau Ceftriaxonă 2 g IV / 24 h+ Clindamicină 600 - 900 mg / 8 h IV sau Metronidazol 500 mg IV / 8 h; Imipenem 500 mg iv / 8 h; Meropenem 1 gr iv / 8 h. Tipul 2: Clindamicină 600 - 900 mg / 8 HIV
PIOMIOZITĂ	Cloxacilină 2 grame / 4 ore. iv sau Cefazolină 2 grame / 8 ore. iv



Pentru a stabili necesitatea sau nu a abordării urgente prin puncție și drenaj per-

Debridarea cutanată sau chirurgicală a tendonului devitalizat. Amânarea explorării chirurgicale nu este justificată atunci când se suspectează fasciita necrozantă, chiar dacă tehnicile imagistice sunt neconcludente, deoarece prognosticul este direct legat de promptitudinea intervenției.

Dacă există semne clinice de afectare sistemică severă sau sepsis, se inițiază imediat tratament medical cu antibiotice și fluide intravenoase abundente. La selectarea schemei antibiotice, se ține întotdeauna cont de microorganismele implicate cel mai frecvent în acest tip de infecție (prin urmare, se iau în considerare cocci Gram-pozitivi singuri sau în combinație cu alte bacterii). Clindamicina este superioară penicilinelor în tratamentul infecțiilor streptococice (nu este afectată de dimensiunea populației bacteriene și poate bloca producerea diferitelor toxine și/sau componente ale peretelui celular care conferă virulență bacteriilor). La pacienții alergici la beta-lactamice, trebuie luată în considerare utilizarea macrolidelor, clindamicinei sau glicopeptidelor, în funcție de caz.

LITERATURĂ

- ▲ Stapczynski JS. Infecții de țesuturi blande. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, editores. Medicina de Urgencias. 4^a ed. Mexic: McGraw - Hill interamericana editores SA; 1996. p. 1069-1072.
- ▲ Swartz MN. Celulita și infecțiile țesutului subcutanat. Autor: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. Principiile și practica bolilor infecțioase ale lui Mandell, Douglas și Benett. Ediția a 5-a. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 1037-1055.
- ▲ Swartz MN. Miozită. În: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. Principiile și practica bolilor infecțioase ale lui Mandell, Douglas și Benett. Ediția a 5-a. Philadelphia: Churchill Livingstone ; 2000. p. 1058-1065.
- ▲ Lee PK, Weinberg AN, Swartz MN, Johnson RA. Piodermie: Staphylococcus aureus, tococi streptococi și alte bacterii gram-pozitive. În: Freedberg I, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Fitzpatrick TB. Dermatologie în Medicina Generală. a 5-a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana ; 2001. p. 2312-2338
- ▲ Gonzalez Ruiz A, Bernal Ruiz AI, Tejerina JA. Urgente dermatologice. ed. Signa ment Edicions, SL; 2001. p. 21-31.
- ▲ Brogan TV, Nizet V. O abordare clinică pentru diferențierea fasciitei necrozante de celulita simplă. Infect Med 1997; 14: 734-738.

Capitolul 77

EVALUAREA PACIENȚILOR CU INFECȚIE HIV ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

A. Moreno Rodríguez - R. Crespo Moreno - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

De ce ar putea un pacient infectat cu HIV să ne consulte?

- Din cauza complicațiilor care decurg din infecția lor, în primul rând infecțioasă.
- Din cauza efectelor secundare ale medicamentelor pe care le ia.
- Pentru orice altă boală care nu are legătură cu infecția cu HIV.

În acest capitol vom trata primele două situații. Unii dintre algoritmi de diagnostic pe care îi vom prezenta, evident, nu pot fi implementați complet în Unitatea de Primiri Urgențe.

Câteva considerații privind istoricul medical și examenul fizic:

- ▲ **Practici riscante:** Anumite complicații, cum ar fi sarcomul Kaposi, sunt mai frecvente la homosexuali; altele, cum ar fi pneumonia bacteriană sau tuberculoza, sunt mai frecvente la consumatorii de droguri.
- ▲ **Expuneri la factori de mediu:** călătorii, animale, pacienți cu tuberculoză.
- ▲ **Medicația pe care o ia:** Acestea includ profilaxia primară și secundară a infecțiilor oportuniste și dacă le ia corect.
- ▲ **Rapoarte recente privind nivelurile limfocitelor CD4 și încărcătura virală:** În nicio altă boală nu există o corelație atât de bună între gradul de imunosupresie măsurat prin numărul de limfocite CD4 și apariția anumitor infecții oportuniste (Tabelul 77.1)

Tabelul 77.1: Corelația complicațiilor cu limfocitele CD4

limfocite CD4/ mm ³	Infecții	Fără infecții
> 500	Sindrom retroviral acut Vaginită candidozică	Limfadenopatie persistentă n l" • "i" Polimiozită Meningită cronică Guillain-Barré
200-500	Pneumonie bacteriană, tuberculoză pulmonară, sarcom Kaposi, herpes zoster, candidoză orală, leucoplazie păroasă orală	Neoplazie intraepitelială cervicală; Cancer de col uterin Pneumonită limfocitară Mononeuropatie multiplă Anemie Trombocitopenie imună (PTI)
< 200	PCP Esofagită candidozică Herpes simplex diseminat T _i Toxoplasmoză Criptococoză Criptosporidioză Tuberculoză extrapulmonară	Sindrom de epuizare, limfom cu celule B, cardiomiopatie, neuropatie periferică, demență asociată cu HIV, limfom al SNC, nefropatie asociată cu HIV
< 50	Boala MAC diseminată cu CMV	

Preluat din referința 3

Tabelul 77.2 prezintă clasificarea CDC pe care am utilizat-o din 1993, pe baza complicațiilor bolii și a numărului de limfocite CD4/mm3. Următoarele trei tabele enumeră bolile incluse în fiecare dintre categoriile clinice.

Tabelul 5. Categoria clinică C

1. Candidoză esofagiană, traheală, bronșică sau pulmonară
2. Carcinom cervical invaziv
3. Coccidioidomicoză diseminată (localizare diferită de plămâni, ganglioni limfatici cervicali sau hilari)

Cuadro 77.2:

Clasificación de la infección por

Categoría de Linfocitos CD4	Categorías clínicas		
	A	B	C
1 > 500 (> 29%)	A1	B1	C1
2 200-499 (14-28%)	A2	B2	C2
3 < 200 (< 14%)	A3	B3	C3

Se considera SIDA los casos incluidos en la zona sombreada

Cuadro 77.3. Categoría clínica A

1. Infección asintomática
2. Infección aguda por VIH
3. Linfadenopatia generalizată

Cuadro 77.4. Categoría clínica B

1. Angiomatosis bacilar
2. Candidiasis oral
3. Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento
4. Displasia cervical (moderada o grave) o carcinoma in situ
5. Fiebre (> 38.5°C) o diarrea de más de un mes de evolución
6. Leucoplasia oral vellosa
7. Herpes zoster (2 episodios o uno que afecte a más de un dermatoma)
8. Púrpura trombocitopénica inmune
9. Listeriosis
10. Enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo si se complica con abscesos tuboováricos
11. Neuropatía periférica
12. Otras enfermedades cuyo curso clínico o tratamiento se complica por la infección por el VIH

4. Criptocoză extrapulmonară
5. Criptosporidioză, cu diaree care durează > o lună
6. Infecție cu CMV în orice organ, altul decât ficatul, splina sau ganglionii limfatici
7. Infecție cu virusul herpes simplex cu ulcer mucocutanat care durează mai mult de o lună; sau bronșită, pneumonită sau esofagită de orice durată
8. Histoplasmoză extrapulmonară
9. Encefalopatia HIV
10. *Sindromul de epuizare*
10. Isosporidioză cu diaree care durează mai mult de o lună
12. Sarcomul lui Kaposi
13. Limfomul cerebral primar
14. Limfom imunoblastic sau echivalent
15. Limfomul Burkitt sau echivalent
16. Infecție diseminată cu *Mycobacterium avium* sau *M. kansasii*
17. Tuberculoză pulmonară sau extrapulmonară
18. Nocardioză
19. Pneumonia cu *Pneumocystis carinii*
20. Pneumonie bacteriană recurentă
21. leucoencefalopatie multifocală progresivă
22. Sepsis recurent cauzat de *Salmonella non-tifoidă*
23. Toxoplasmoza cerebrală
24. Strongiloidoză extraintestinală

Preluat din referința 1

COMPLICAȚII RESPIRATORII

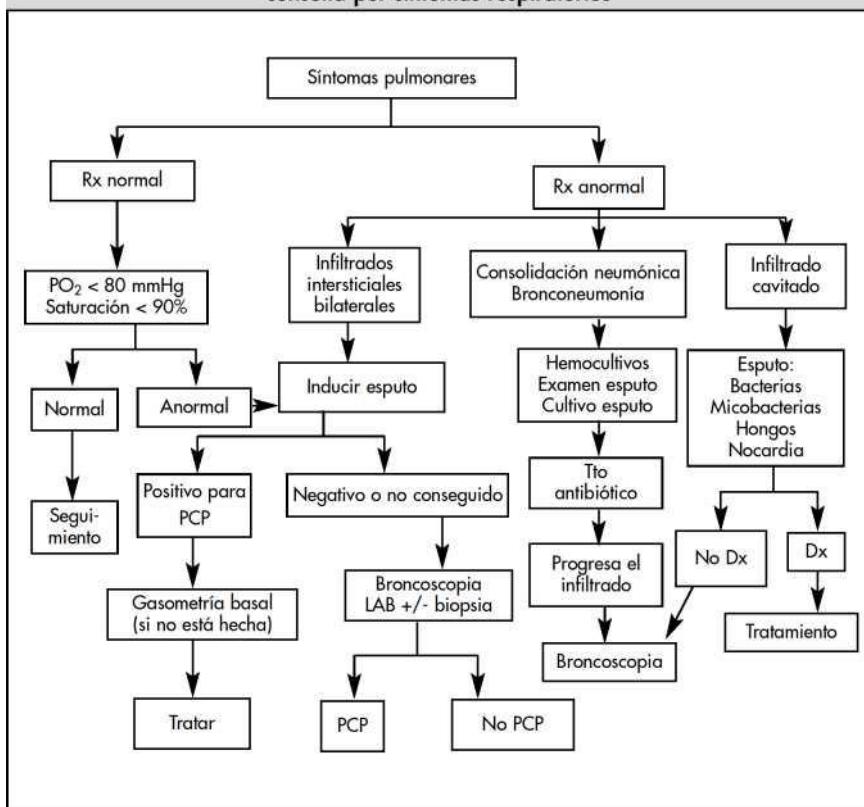
Infecțiile respiratorii sunt unul dintre cele mai frecvente motive pentru care pacienții cu infecție cu HIV se prezintă la Departamentul de Urgență. Tabloul clinic, radiografia toracică și statusul imunitar al pacientului, dacă este cunoscut, ne pot ghida către posibile etiologii

și ne pot ajuta să alegem tratamentul empiric (Figura 77.1). Vom trece în revistă cele mai frecvente:

- ▲ **Bronșită și pneumonie bacteriană:** Tabloul este acut cu febră, leucocitoză, iar în cazul pneumococului, un procent ridicat de cazuri se prezintă cu bacteriemie (60-70%). Cele mai frecvente bacterii sunt: *Streptococcus pneumoniae* (pneumococ), *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*), *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) și, în stadii avansate, *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*). Deși *Listeria pneumophila* este mult mai frecventă în...

Pacienții cu SIDA, care rămâne o cauză mai puțin frecventă de pneumonie în populația generală, ar trebui luați în considerare pentru aspirație, în special la consumatorii de droguri sau alcool. Constatările radiologice arată cel mai frecvent consolidare lobară sau bronhopneumonie; în stadiile avansate, se pot observa infiltrate pulmonare bilaterale care nu pot fi distinse de *pneumonia cu Pneumocystis carinii* (PCP); în acest ultim caz, se izolează mai frecvent *Haemophilus influenzae* tip b (*H. influenzae*). În ceea ce privește tratamentul, dacă tabloul este tipic, recomandăm amoxicilină-clavulanat sau o cefalosporină de a doua generație până când sunt disponibile rezultatele testelor microbiologice. În cazurile severe, este preferabilă o cefalosporină de a treia sau a patra generație sau levofloxacină. Dacă se suspectează o infecție cu *Legionella*, trebuie administrat azitromicină, claritromicină sau levofloxacină. Dacă sunt prezente infiltrate pulmonare bilaterale, care ridică un diagnostic diferențial cu PCP, este recomandat să se adauge TMP-SMX la cele de mai sus până când sunt disponibile studii microbiologice.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico ante un paciente con infección por el VIH que consulta por síntomas respiratorios



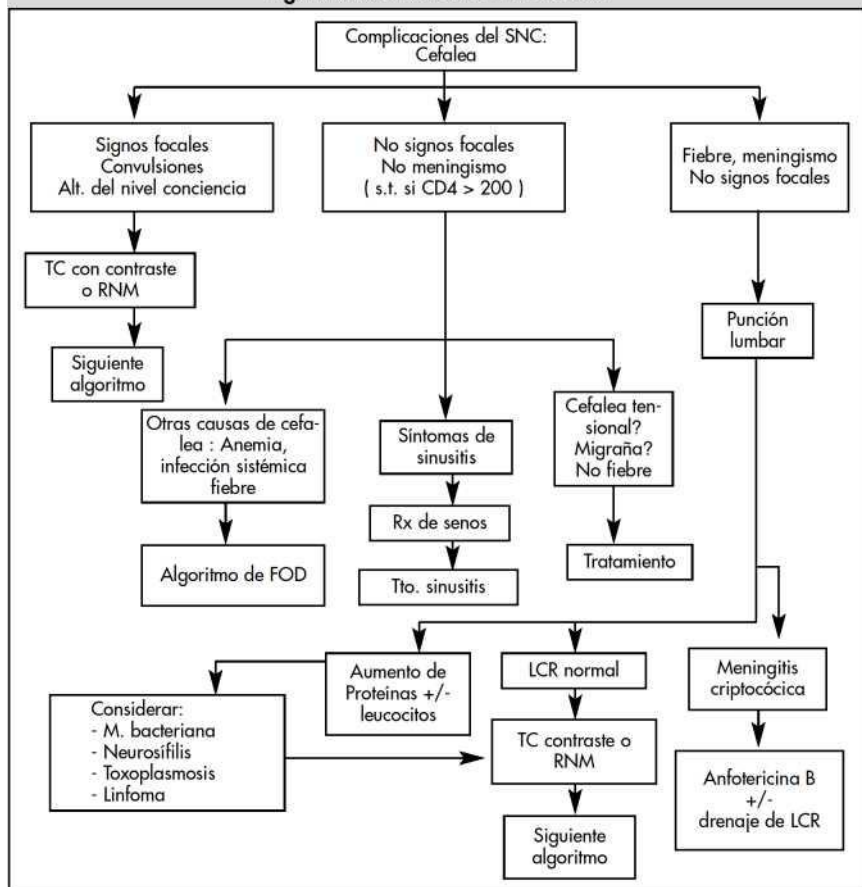
- ▲ **Tuberculoza** poate apărea în orice moment al evoluției bolii (cel mai frecvent cu număr de CD4 între 200 și 300); manifestările extrapulmonare nu sunt neobișnuite. Evoluția clinică poate fi subacută sau cronică și uneori asimptomatică. Constatările radiologice tind să se coreleze cu numărul de CD4: cei cu un număr de CD4 peste 200 prezintă mai frecvent un model post-tuberculos primar, inclusiv infiltrate în lobii superiori sau cavități; cei cu un număr de CD4 sub 200 tind să aibă radiografiile toracice care pot fi normale sau compatibile cu tuberculoza primară. Izolarea respiratorie este necesară la suspiciuni, deși tratamentul empiric este rareori luat în considerare în Departamentul de Urgență.
- ▲ **Pneumonia cu *Pneumocystis carinii* (PCP)** urmează de obicei o evoluție subacută sau cronică. Este frecventă în stadiile avansate ale infecției, în general când numărul de CD4 scade sub 200 (în medie 130 la cei care nu primesc profilaxie și 30 la cei care o primesc). Radiografiile toracice arată infiltrate interstițiale bilaterale; 10-30% din cazuri pot avea o radiografie toracică normală sau pot prezenta doar anomalii ușoare; cu toate acestea, în aceste cazuri, tomografia computerizată helicoidală va fi aproape întotdeauna anormală. La pacienții cu suspiciune de infecție moderată până la severă, vom iniția tratamentul empiric fără a aștepta rezultatele microbiologice cu cotrimoxazol (trimetoprim 15 mg/kg/zi + sulfametoxazol 75 mg/kg/zi împărțit în 3-4 doze) oral sau intravenos. La pacienții cu o PO2 inițială mai mică de 70 mmHg, se administrează prednison: 40 mg la fiecare 12 ore în primele 5 zile, reducând treptat ulterior doza. Până la confirmare, vom adăuga o cefalosporină de generația a treia sau levofloxacină pentru a acoperi infecțiile bacteriene, ca alternativă diagnostică.

COMPLICAȚII NEUROLOGICE

Complicațiile neurologice severe asociate cu HIV, care pot necesita o vizită la Departamentul de Urgență, apar de obicei în stadii avansate. O excepție ar putea fi neurosifilisul și tuberculoza SNC, care pot apărea în orice stadiu al bolii, dar ambele sunt rare în contextul nostru și au de obicei o evoluție clinică ușoară sau, în orice caz, cronică. (Figurile 77.2 și 77.3)

- ▲ **Toxoplasmoza cerebrală** este una dintre cele mai frecvente forme de toxoplasmoză. Se prezintă acut sau subacut la pacienții cu număr de celule CD4 sub 100 celule/mm³, combinând semne focale cu simptome și semne de encefalită (febră, cefalee, letargie). Tomografia computerizată arată de obicei leziuni multiple cu efect de masă care se intensifică într-un model inelar; majoritatea pacienților au anticorpi IgG pozitivi împotriva Toxoplasmei. În prezența unor constatări clinice și radiologice tipice, este indicat tratamentul empiric cu pirimetamină (o singură doză de 200 mg în prima zi, urmată de 50-75 mg ulterior) plus sulfadiazină 1-1,5 g la fiecare 6 ore, împreună cu acid folic 10-15 mg/zi. Corticosteroizii sunt indicați dacă este prezent edemul cu deplasarea structurilor.
- ▲ **Limfomul primar al sistemului nervos central** apare la pacienții cu mai puțin de 100 de celule CD4. Evoluția sa este subacută și este de obicei diagnosticat la un pacient care a fost supus unui tratament empiric pentru toxoplasmoză fără răspuns.
- ▲ **Meningita criptococică** este cea mai frecventă afecțiune meningeală. Apare cu mai puțin de 100 de celule CD4 și, în general, cu mai puțin de 50. Evoluția clinică poate fi acută, subacută sau cronică, cu cefalee, febră și letargie; rigiditatea gâtului este prezentă doar în 25% din cazuri, iar lichidul cefalorahidian (LCR) poate prezenta puține anomalii. Nu se observă leziuni focale la studiile imagistice. Diagnosticul se pune prin colorare cu cerneală de India sau, și mai bine, prin detectarea antigenului criptococic în LCR sau ser (sensibilitate > 90%) sau în cultura LCR.

Figura 77.2. Evaluación de cefalea

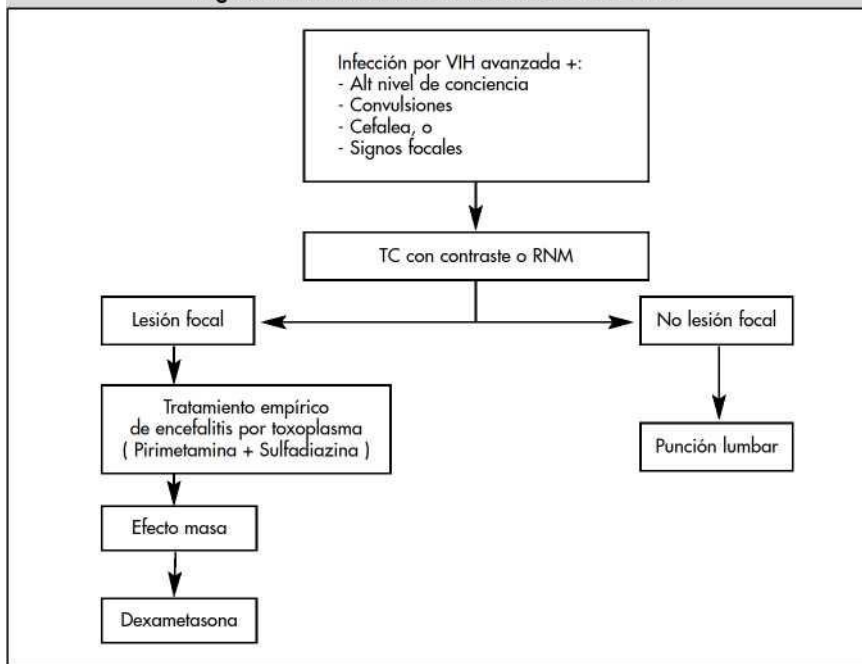


Modificat din referința 3

Tratamentul pentru suspiciunea de infecție este amfotericină B: 0,7-1 mg/kg/zi intravenos până la dispariția simptomatică, urmată de 400 mg de fluconazol zilnic, pe cale orală.

- ▲ **Meningita bacteriană** (pneumococică, *H. influenzae*, meningococică) se prezintă clinic similar cu cea de la pacienții non-HIV. Diagnosticul și tratamentul sunt, de asemenea, similare cu cele de la pacienții fără infecție cu HIV.
- ▲ **Sindromul retroviral acut**: Aceasta este infecția acută simptomatică care apare la 50-90% dintre pacienți la 2-6 săptămâni după infecție. Tabloul clinic poate include manifestări neurologice, cum ar fi cefalee, neuropatii sau meningoencefalită aseptică.
- ▲ **Reacții adverse la medicamente**: Neuropatie periferică la pacienții care iau zalcitabină, didanozină sau stavudină. Insomnia, amețelile, tulburările de concentrare și visele anormale sunt frecvente în cazul administrării de efavirenz la începutul tratamentului.

Figura 77.3. Evaluación de alteraciones del SNC



Modificat din referința 3

COMPLICAȚII GASTROINTESTINALE

Cele mai frecvente probleme gastrointestinale la pacienții cu infecție cu HIV sunt intoleranța la medicamente, candidoza orală și diareea, care este în general cronică și însoțită de pierdere în greutate și malnutriție. La evaluarea acestor tipuri de probleme trebuie luate în considerare câteva principii generale:

- Există o corelație între multe dintre aceste tulburări și nivelurile de CD4: infecțiile bacteriene sau neoplasmele sunt mai susceptibile de a fi cauzate de disconfortului la pacienții cu mai mult de 400 CD4/mm³. Infecțiile cauzate de CMV, fungi, micobacterii atipice sau *Cryptosporidium* vor apărea întotdeauna cu mai puțin de 100 CD4.
- Izolarea mai multor agenți patogeni este frecventă. În unele cazuri, cum ar fi în cazul infecției cu CMV, trebuie demonstrată invazia tisulară pentru a stabili patogenitatea.
- agenții patogeni gastrointestinali fac, în general, parte din infecțiile sistemice, așa cum se întâmplă în cazul CMV sau al complexului *M. avium* (MAC).

▲ **Pacient infectat cu HIV care prezintă dureri abdominale:** Etiologie IIII 11*1 1*11*•II 2II

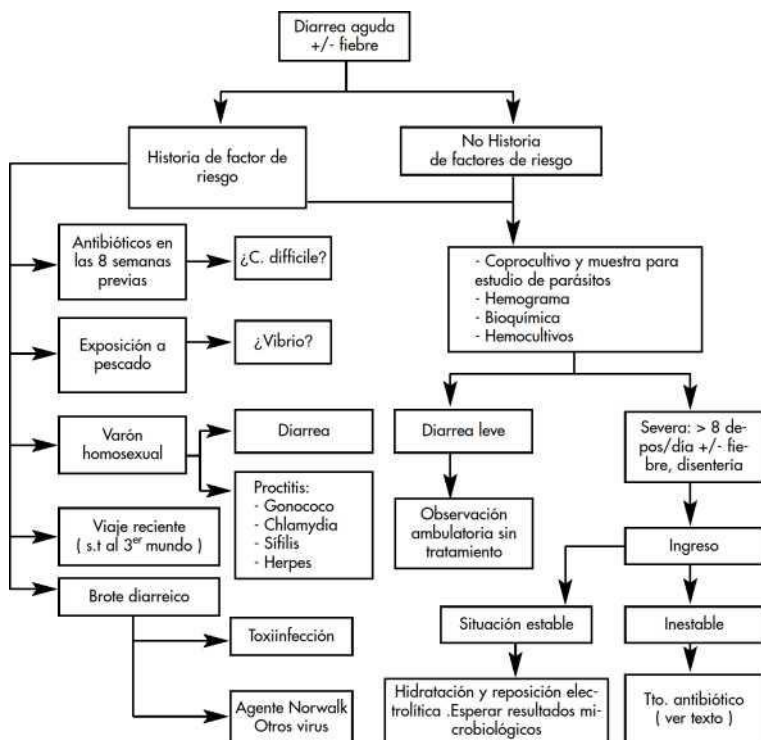
Diagnosticul durerii abdominale la acești pacienți este foarte amplu și include nu doar cauzele specifice ale acestora, ci și pe cele ale pacienților non-HIV. Abordarea diagnostică este în general similară, ținând cont de complicațiile specifice observate la acești pacienți.

Perforația intestinală este de obicei cauzată de infecția cu CMV, apare în stadiul avansat (număr de CD4 <100) și este cea mai frecventă cauză a abdomenului acut în acest stadiu. Obstrucția intestinală este cel mai adesea cauzată de neoplasme intestinale.

Peritonita și ascita pot rezulta din perforația viscerală, un proces infecțios sau, uneori, din cauze nespecifice în absența perforării intestinale. Infecțiile care provoacă cel mai frecvent peritonită fără perforația viscerelor cavitare sunt tuberculoza, MAC (*Mycoplasmă gondii*), *Vibrio vulnificus*, toxoplasmoza și criptococoza. Abordarea diagnostică este aceeași ca la pacienții neinfecțiați, implicând paracenteza și analiza lichidului ascitic.

Pancreatita la acești pacienți este în general cauzată de medicamentele pe care le iau sau de infecții. Calculii biliari sunt o cauză rară. Cele mai frecvente medicamente implicate sunt pentamidina și didanozina; printre cauzele infecțioase se remarcă CMV, micobacterii, *Cryptococcus* și herpes simplex. Prezentarea

Figura 77.4. Abordarea diagnostică și terapeutică a pacientului cu diaree acută și infecție cu HIV



Modificat după referința 3.

Pancreatita și abordarea diagnostică sunt similare cu cele ale pacienților fără infecție cu HIV. Tratamentul pentru toate aceste afecțiuni dureroase abdominale se bazează, în general, pe cauza subiacentă, iar indicațiile chirurgicale sunt aceleași ca la pacienții neinfecțiați cu HIV.

CAPITULU 77

- ▲ **Evaluarea odinofagiei și disfagiei:** Cea mai utilă constatare în evaluarea acestei probleme este prezența candidozei orale, deoarece aceasta poate fi predictivă pentru candidoza esofagiană (cea mai frecventă cauză de disfagie). Cu toate acestea, până la 18% dintre pacienții cu candidoză esofagiană nu au candidoză orală. La acești pacienți cu disfagie, administram în general tratament empiric pentru Candida cu 200 mg de fluconazol în prima zi, urmat de 100 mg/zi timp de două săptămâni. Numai dacă nu există răspuns la fluconazol, recomandăm efectuarea unei endoscopii pentru a evalua alte posibilități, cum ar fi esofagita ulcerativă cauzată de CMV, herpes simplex sau candidoză idiopatică. În aceste cazuri, este mai frecvent ca pacientul să se plângă de odinofagie.
- ▲ **Evaluarea pacientului cu diaree:** Un număr mare de agenți patogeni pot provoca diaree la acești pacienți. Factorii importanți de luat în considerare la evaluarea acestei probleme sunt: numărul de celule CD4, utilizarea recentă de antibiotice și dacă afecțiunea este acută sau cronică. Atunci când este însoțită de dureri în abdomenul superior sau mediu, împreună cu o senzație de plenitudine și greață, sugerează afectarea stomacului, a intestinului subțire sau a ambelor, ceea ce apare mai frecvent în cazul MAC, *Cryptosporidium* sau *Isospora belli*. Diareea apoasă severă, care poate provoca deshidratare și dezechilibre electrolitice, este mai probabilă în cazul *Cryptosporidium*. Prezența hematocheziei și a durerii abdominale inferioare implică, în general, o infecție a colonului, iar cei mai frecvenți agenți patogeni ar fi CMV.

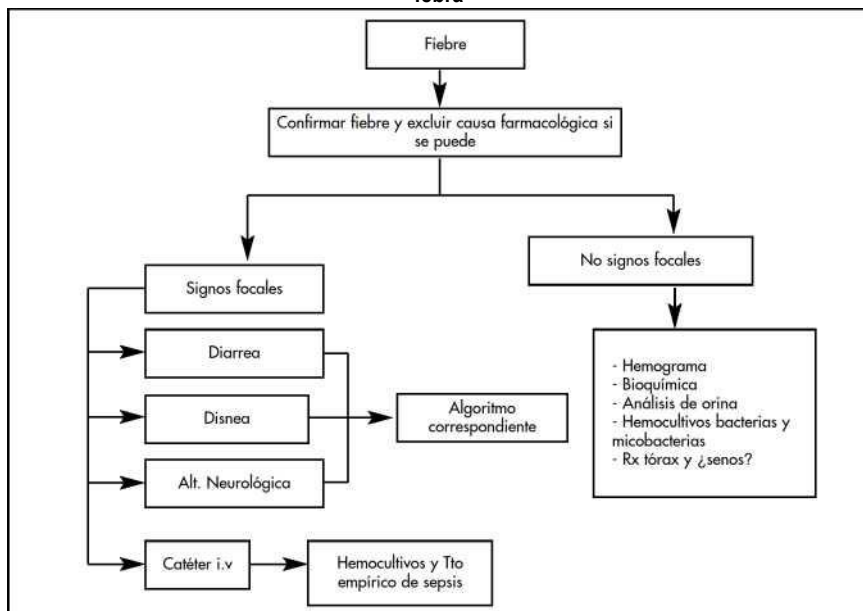
Difficil, Shigella sau Campylobacter. Dacă este prezent tenesmusul, colita bacteriană este mai probabilă. În ceea ce privește evaluarea diagnostică în Unitatea de Primiri Urgențe, cel mai important lucru este să se evalueze impactul hemodinamic al diareei pentru a determina dacă este necesară spitalizarea sau dacă este posibilă o evaluare ambulatorie și pentru a începe recoltarea probelor: cultură a scaunului, testarea toxinei *C. difficile* în scaun și recoltarea a 2-3 probe pentru testarea ouălor și paraziților. Hemoculturile sunt utile dacă se suspectează bacterii sau micobacterii. În general, tratamentul empiric nu este recomandat la acești pacienți, având în vedere numărul mare de agenți patogeni care pot provoca diaree; dacă tratamentul este utilizat pentru un caz sever cu febră, frisoane și stare generală de rău, cea mai recomandabilă opțiune ar fi o chinolonă (levofloxacină sau ciprofloxacină), adăugând metronidazol dacă se suspectează prezența *C. difficile*. Figura 77.4 propune un algoritm de diagnostic pentru diareea acută.

FEBRĂ LA PACIENTUL CU INFECȚIE HIV

Febra este unul dintre cele mai frecvente simptome la pacienții cu infecție cu HIV și poate apărea în orice stadiu al bolii. Poate fi cauzată de virusul în sine, dar mai des este cauzată de infecții oportuniste, tumori sau medicamente. Cele mai probabile cauze vor depinde de stadiul bolii și de factorii de risc ai pacientului. Atunci când febra persistă mai mult de 4 săptămâni la un pacient nespitalizat sau mai mult de 3 zile la un pacient spitalizat, aceasta este denumită febră de origine necunoscută (FUO) în HIV. Figura 77.5 prezintă un algoritm de diagnostic pentru pacienții care prezintă febră.

Dacă nu există o focalizare clară și pacientul este stabil, este recomandat să se recolteze probele corespunzătoare pentru laboratorul de microbiologie în termen de 24-48 de ore și să se verifice hemoculturile extrase în momentul evaluării inițiale, înainte de începerea -tratamentului empiric.

Figura 77.5. Algoritm de diagnostic pentru pacientul cu infecție HIV care se prezintă cu febră



Modificada de referencia 3.

EFECTE ADVERSE ALE MEDICAMENTELOR ANTIRETROVIRALE

Cu combinațiile utilizate în prezent, este obișnuit ca pacienții să ne consulte cu privire la efectele adverse cauzate direct de medicamente sau de interacțiunile cu multe alte medicamente. Ori de câte ori un medicament nou este introdus în tratamentul unui pacient care ia antiretrovirale, este esențial să se verifice posibilele interacțiuni. În această secțiune, vom descrie principalele efecte secundare ale acestor medicamente:

Zidovudină. Se administrează în general în doză de 300 mg la fiecare 12 ore. În primele 4-6 săptămâni pot apărea dureri de cap, disconfort gastrointestinal, insomnie și astenie, dar acestea se rezolvă de obicei spontan. Poate apărea mielosupresie. MCV-ul poate fi crescut. Reacțiile adverse rare includ hepatită, miopatie, acidoză lactică și decolorarea unghiilor.

Lamivudină sau 3TC. Se administrează 150 mg la fiecare 12 ore. Este disponibil un preparat care conține 300 mg AZT și 150 mg 3TC. Este foarte bine tolerat. Ocazional, pot apărea dureri de cap, greață, dureri abdominale sau diaree. **Didanozină sau ddl.** Se administrează 400 mg/zi în una sau două doze la pacienții cu greutatea de 60 kg sau mai mult și 250 mg în una sau două doze la pacienții cu greutatea mai mică de 60 kg. Trebuie administrat pe stomacul gol. Principalele reacții adverse sunt neuropatia periferică, pancreatita și intoleranța gastrointestinală.

Zalcitabină sau ddC. Se administrează 0,75 mg de trei ori pe zi. Principalul efect advers este neuropatia periferică. Reacțiile adverse mai puțin frecvente includ stomatită, ulcere orale, pancreatită și hepatită.

Stavudină sau d4T. Se administrează 40 mg la fiecare 12 ore pacienților cu greutatea de 60

CAPITULO 77

kg sau mai mult și 30 mg la fiecare 12 ore celor cu greutatea mai mică de 60 kg. Principalul efect secundar este neuropatia periferică, care este dependentă de doză și de timp. Reacțiile adverse rare includ pancreatită, hepatită și neutropenie.

Abacavir. Se administrează 300 mg la fiecare 12 ore. O erupție cutanată apare la 3-5% dintre pacienți ca parte a unei reacții de hipersensibilitate generalizată. Aceasta se remite în 2 zile, dar medicamentul nu poate fi reintrodus.

Tenofovir 300 mg se administrează zilnic după masă. Bine tolerat. Intoleranță gastrointestinală ocazională și unele cazuri de insuficiență renală.

Nevirapină. Se administrează 200 mg/zi timp de 2 săptămâni, urmată de 200 mg la fiecare 12 ore. Principalul efect advers este erupția cutanată la 15-20% dintre pacienți; dacă erupția este severă sau însoțită de febră, vezicule, afectarea mucoasei, conjunctivită, edem, artralgie sau stare generală de rău, tratamentul trebuie întrerupt și nu reluat. Poate provoca hepatită. Este un inductor al citocromului P-450 și poate scădea nivelurile altor medicamente.

Efavirenz. Se recomandă administrarea a 600 mg într-o singură doză la culcare. Produce reacții adverse la nivelul SNC, cum ar fi amețeli, tulburări de somn și modificări de comportament. Acestea necesită uneori întreruperea tratamentului. Poate provoca erupție cutanată, care se ameliorează de obicei cu antihistaminice și necesită întreruperea tratamentului doar la 1-2% dintre pacienți.

Inhibitori de protează. Ca grup, toți pot provoca hiperglicemie, hiperlipidemie și lipodistrofie cu redistribuirea grăsimii corporale, inclusiv atrofie la nivelul feței și membrelor și acumulare în ceafă, abdomen și ginecomastie. Aceștia pot crește riscul de sângerare la hemofili. Evitați administrarea concomitentă cu terfenadină, astemizol, cisapridă, triazolam și midazolam.

Saquinavir. Formularea sub formă de capsule tari (INVIRASE®) se administrează în doză de 600 mg la fiecare 8 ore sau formularea sub formă de capsule moi (FORTOVASE®) în doză de 1200 mg la fiecare 8 ore, în timpul mesei. Cele mai importante reacții adverse sunt diareea și disconfortul gastrointestinal.

Ritonavir. Se administrează 600 mg la fiecare 12 ore în capsule sau sirop. Reacțiile adverse includ greață, vărsături, disconfort abdominal și parestezii. În general, este antiretroviralul cu cele mai multe interacțiuni medicamentoase; efectele sale asupra altor medicamente trebuie întotdeauna verificate.

Indinavir. Se administrează 800 mg la fiecare 8 ore pe stomacul gol. Pacienților trebuie recomandați să bea multe lichide după administrare. Acesta provoacă o creștere nesemnificativă clinic a bilirubinei indirecte. Nefrolitiază apare în 10% din cazuri. De asemenea, pot apărea tulburări gastrointestinale și hepatită. **Nelfinavir.** Se administrează 750 mg la fiecare 8 ore sau 1250 mg la fiecare 12 ore după masă. Diareea este frecventă, dar este în general bine tolerată sau se ameliorează cu loperamidă. **Amprenavir.** Se administrează 1200 mg la fiecare 12 ore, cu sau fără alimente. Cel mai frecvent efect secundar este erupția cutanată, care, dacă este severă, poate împiedica readministrarea. Greața, vărsăturile și diareea sunt frecvente. De asemenea, pot apărea parestezii.

Lopinavir/Ritonavir. Se administrează trei capsule la fiecare 12 ore, cu alimente (400/100 mg la fiecare 12 ore). Provoacă tulburări gastrointestinale, astenie și tulburări hepatice.

LITERATURĂ

- ▲ Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Sistem revizuit de clasificare din 1993 pentru infecția cu HIV și definiție extinsă a cazurilor de SIDA în rândul adolescenților și adulților. MMWR 1992; 41 (RR-17):1-19.
- ▲ Gatell JM, Clotet B, Podzamczar D, Miró JM, Malolas J. Ghid practic pentru SIDA: Aspecte clinice, diagnostic și tratament. a 6-a ed. Barcelona: MASSON; 2000.
- ▲ Bartlett JG. Ghidul Spitalului Johns Hopkins 2000-2001 pentru îngrijirea medicală a pacienților cu infecție cu HIV. Ediția a 9-a ed. Philadelphia: Lippincott Williams și Wilkins; 2000.
- ▲ Bartlett JG, Gallant JE. Managementul medical al infecției cu HIV. Baltimore: Universitatea Johns Hopkins; 2003.
- ▲ Wallace JM, Hansen NI, Lavange L, Glassroth J, Browdy BL, Rosen MJ și alții. Tendințe ale bolilor respiratorii în cohorta studiului privind complicațiile pulmonare ale infecțiilor cu HIV. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:72-80.

CAPÍTULO 77

- ▲ Sharpstone D, Gazzard B. Manifestări gastrointestinale ale infecției cu HIV. Lancet 1996; 348:379-83.
- ▲ Simpson DM, Tagliati M. Manifestări neurologice ale infecției cu HIV. Ann Intern Med 1994; 121: 769-85.



Capitolul 78

EVALUAREA PACIENTULUI CONSUMATOR DE MEDICAMENTE PENTRU FEBRĂ PARENTERALĂ ÎN URGENȚE

A. Blanco Jarava - R. Crespo Moreno - F Cuadra García - Tenorio

INTRODUCERE

Pacienții care se injectează cu droguri (CDI) sunt foarte dificil de gestionat atât în asistența medicală primară, cât și în cea specializată, din cauza multiplelor condiții socioeconomice adverse cu care se confruntă. Atunci când se prezintă la departamentele de urgență ale spitalelor, dificultățile sunt uneori agravate, deoarece patologiiile lor sunt adesea grave, iar datele clinice disponibile sunt, în general, puține și imprecise. Prin urmare, este important să avem o abordare practică a acestor pacienți, care să ne permită să evaluăm rapid situația lor, să ghidăm diagnosticul și să decidem dacă este sau nu necesară internarea în spital.

În ultimii ani, am asistat la schimbări în obiceiurile consumatorilor de droguri, influențate cel puțin parțial de teama de a fi infectați cu HIV. S-a observat o scădere a consumului de droguri intravenoase și o creștere a consumului de cocaină și heroină inhalate. Drept urmare, numărul infecțiilor asociate cu consumul de droguri intravenoase a fost redus considerabil (spre deosebire de infecțiile pe care acești pacienți le contractează din alte motive: igienă precară, fumat, promiscuitate etc.).

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

În cazul unui pacient care utilizează medicamente parenterale și se prezintă la Serviciul de Urgență

Pentru pacienții cu febră, trebuie să efectuăm următoarele:

1. O **anamneză dirijată** cât mai amănunțită posibil.

În ceea ce privește trecutul personal, ar trebui să ne întrebăm despre:

- Adresă obișnuită, ocupație, hobby-uri, călătorii și contact cu animalele.
- Obiceiuri toxice: este foarte important de știut dacă există o dependență activă de droguri, tipul de drog consumat, timpul de evoluție a dependenței de droguri (consumul de heroină este asociat cu candidemie, iar utilizarea cocainei intravenoase crește probabilitatea apariției endocarditei) și obiceiul de a folosi sau nu seringi în comun.
- La fel de important este să se știe dacă consumatorul de droguri este infectat cu HIV, ținând cont de diversele complicații infecțioase sau neoplazice secundare imunosupresiei cauzate de această infecție, care sunt discutate într-un capitol separat.
- Obiceiuri sexuale.
- Contactul cu pacienți cu boli infecțioase.
- Alte afecțiuni și intervenții chirurgicale anterioare.

De asemenea, este foarte important să se detalieze durata febrei (acută sau subacută) și prezența simptomelor însoțitoare.

2. În ceea ce privește **examenul fizic**, acesta trebuie să fie amănunțit și repetat frecvent, deoarece se poate schimba pe parcursul studiului și pot apărea semne fizice care nu erau prezente la început. Ar trebui:

- ▲ Evaluati starea generală a pacientului, căutând semne de bacteriemie (hipotensiune arterială, transpirații, frisoane etc.).
- ▲ Examinarea sistematică a întregii suprafețe corporale în căutarea:
 - Semne de venopuncție recentă. Trebuie examinate și alte locuri de puncție mai puțin frecvente (vene cervicale, triunghi femural); acestea sunt cunoscute sub numele de „găuri împușcate”.
 - Prezența ulcerelor, rănilor sau semnelor de celulită.
 - Aspectul venelor periferice (flebită septică ?).
 - Examinarea scalpului și a zonei bărbii (foliculită ?).
- ▲ Auscultație cardiacă pentru detectarea suflurilor cardiace.
- ▲ Auscultație pulmonară în căutarea unei posibile origini respiratorii.
- ▲ Palparea abdominală, care se va concentra pe căutarea hepatomegaliei sau splenomegaliei.
- ▲ O căutare sistematică a limfadenopatiei trebuie să înceapă în regiunea cervicală și să includă zonele retroauriculare și retrocervicale. Trebuie evaluată prezența limfadenopatiei epitrochleare, supraclaviculare, axilare și inghinale. În mod similar, trebuie efectuată o căutare pentru alte semne fizice ale infecției cu HIV nediate diagnosticate anterior (candidoză, leziuni extinse de dermatită seboreică etc.).
- ▲ Examen neurologic complet, inclusiv examinarea fundului de ochi.
- 3. După colectarea istoricului medical și efectuarea unui examen general și neurologic complet, vom solicita analizele **de laborator** sau imagistice relevante:
 - ▲ O hemoleucogramă completă și un bilanț biochimic de bază pot fi considerate utile în toate cazurile. Solicitarea altor teste de laborator (CPK, enzime hepatice) trebuie - justificată de suspiciunea unor sindroame specifice (rabdomioliză, insuficiență hepatică etc.).
 - ▲ Un test de urină poate oferi îndrumări în anumite cazuri (piurie, hematurie în cazurile de endocardită etc.).
 - ▲ Dacă se suspectează sepsisul, trebuie efectuate teste de coagulare.
 - ▲ În prezența febrei și a suspiciunii de bacteriemie, se vor obține 2 hemoculturi conform tehnicii obișnuite.
 - ▲ În ceea ce privește testele imagistice, o radiografie toracică în 2 proiecții este recomandată în aproape toate cazurile; solicitarea în Unitatea de Primiri Urgențe pentru alte examinări radiologice (ecografii, tomografii computerizate) trebuie întotdeauna justificată.
 - ▲ Materialul pentru cultură trebuie obținut atunci când există colecții accesibile sau zone cu abces prin aspirație cu ac sau biopsie, în cazuri selectate.

SINDROMURI CLINICE

A) INFECȚII ALE ȚESUTURILOR MOI (celulită, abcese, fasciită și miozită):

Celulita și abcesele superficiale sau profunde sunt cele mai frecvente afecțiuni. Locurile de venipuncție sunt punctul de intrare pentru microorganisme (*S. aureus* și *S. pyogenes*) care colonizează frecvent pielea acestor pacienți. Alte microorganisme - implicate frecvent sunt bacilii Gram-negativi și *Pseudomonas* proveniți din contaminarea materialelor utilizate la prepararea medicamentului. II * I I I I I * I I * I * E *

În general, o examinare atentă a membrilor va releva semne clinice suspecte în infecțiile superficiale (indurație, fluctuație, cordon venos palpabil). Pulsurile periferice trebuie palpate (absența lor ar sugera embolie).



liză arterială septică în contextul endocarditei stângi) și căutați mase pulsatile (sugestive pentru anevrisme).

De interes deosebit este excluderea abceselor colului uterin și ale triunghiului femural datorită riscului de extindere la mediastin, respectiv spațiul retroperitoneal.

Prezența foliculitei la nivelul scalpului și al bărbii ar trebui să ne facă să suspectăm prezența candidemiei.

Materialul pentru colorare și cultură trebuie prelevat din zone accesibile.

Când se suspectează infecții profunde (faseită necrozantă, miozită), vor fi necesare tehnici imagistice (ecografie sau tomografie computerizată) pentru confirmarea diagnosticului; în cadrul aceleiași examinări, se poate preleva material din țesuturile afectate prin aspirație cu ac fin.

În formele necrozante, cocaina joacă un rol favorabil datorită vasoconstricției (formele clinice de fasciită necrozantă și abordarea lor diagnostică sunt detaliate în capitolul despre infecțiile cutanate și ale țesuturilor moi).

Nu trebuie uitată posibilitatea apariției tetanosului.

B) ARTRITA SEPTICĂ ȘI OSTEOMIELITA:

În majoritatea cazurilor, acestea sunt secundare unei bacteriemii tranzitorii și, mai rar, sunt metastaze septice din endocardită. Ocazional, infecția provine din inocularea directă a agentului patogen sau dintr-o infecție contiguă a țesuturilor moi.

Inițial, se poate manifesta ca dureri articulare sau de spate, adesea fără febră sau doar cu o febră ușoară. În cazul artritei articulațiilor mari, genunchiul și șoldul sunt cel mai frecvent afectate. Nu trebuie trecute cu vederea infecția articulațiilor scheletului axial, a articulațiilor sternoclaviculare și costocondrale (acesta din urmă fiind destul de frecvent în sindromul candidemiei diseminate), precum și afectarea coloanei cervicale (uneori prin contiguitate cu țesuturile moi ale gâtului). O altă caracteristică, deși rară, este artrita simfizei pubiene (injectarea în inghinal sau în venele penisului poate duce la obstrucția venelor pelvine, ceea ce promovează staza venoasă și, în consecință, infecția).

Diagnosticul precoce al osteomielitei este important deoarece permite tratamentul precoce, prevenind cronicizarea și necesitatea intervenției chirurgicale, îmbunătățind totodată prognosticul.

Din nou, cocci Gram (+) sunt microorganismele implicate cel mai frecvent.

C) ENDOCARDITĂ:

Este una dintre cele mai grave complicații ale dependenței de droguri.

Frecvența endocarditei la toxicomani nu este foarte mare (se estimează la 1,5 - 20 la 1.000 de dependenți pe an) dar este foarte important să o luăm în considerare atunci când simptomele sunt nespecifice și nu există un alt focar infecțios clar datorită repercusiunilor importante pe care le poate avea.

Așa cum s-a menționat deja, consumul intravenos de cocaină este un factor predispozant pentru endocardită din cauza vasospasmului și a leziunilor tisulare rezultate.

▲ **Endocardita dreaptă** reprezintă 5-10% din totalul cazurilor în populația generală; cu toate acestea, la consumatorii de droguri administrate intravenos, aceasta reprezintă până la 76%. Au fost propuse mai multe teorii pentru a explica predispoziția mai mare a consumatorilor de droguri de a dezvolta endocardită dreaptă:

- Leziuni endoteliale valvulare cauzate de talc și alți contaminanți medicamentoși.
- Vasospasm și formare de trombi „in situ”.

- Hipertensiune pulmonară indusă de medicamente care promovează turbulențe
J - j ũ rj T a
în camerele drepte ale inimii.
 - Interacțiuni speciale între anumite microorganisme și endoteliul cavităților drepte.
 - Disreglarea imună la pacienții dependenți cu sau fără infecție cu HIV.
- Niciunul dintre mecanismele propuse nu pare să justifice în sine o astfel de predispoziție

Agentul etiologic cel mai frecvent responsabil este *S. aureus* (50-60%).

Manifestările clinice pot fi exclusiv febră și stare generală de rău, în special în fazele inițiale, când suflurile nu sunt încă audibile; ulterior, pot fi observate semne de insuficiență cardiacă dreaptă, ca o consecință a afectării valvei tricuspide.

Emboliile septice pulmonare pot apărea și ca o complicație.

- ▲ De asemenea, trebuie suspectată **endocardita stângă** (mitrală și aortică) și trebuie depuse încercări pentru a identifica sufluri și fenomene embolice periferice (noduli la nivelul vârfurilor degetelor, hemoragii retiniene etc.). Mortalitatea prin endocardită stângă este mult mai mare, mai ales când agentul cauzal este *P. aeruginosa* sau *fungi*, și pot apărea semne de insuficiență cardiacă, necesitând intervenție chirurgicală urgentă.

Când un pacient care utilizează medicamente intravenoase se prezintă la Departamentul de Urgență cu febră și nu a fost identificată o cauză clară, endocardita infecțioasă ar trebui să fie întotdeauna o considerație principală în procesul de diagnostic. Acest lucru necesită acțiuni prompte, obținerea rapidă a cel puțin două hemoculturi și inițierea tratamentului antibiotic intravenos. De asemenea, trebuie solicitate analize de sânge de bază și o radiografie toracică. O ecocardiografie transtoracică trebuie efectuată cât mai curând posibil.

D) **FEBRĂ ȘI INFILTRATE PULMONARE:**

- ▲ **Infecții ale căilor respiratorii inferioare:** acești pacienți, în raport cu obiceiul frecvent de a fuma, pot prezenta afecțiuni infecțioase comune, cum ar fi bronșita acută sau pneumonia cauzată de microorganisme comunitare comune (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Mycoplasma*, etc J.). Posibila origine aspirativă a infiltratelor nu trebuie uitată la pacienții cu episoade frecvente de scădere a nivelului de conștiență ca o consecință a dependenței de droguri.
- ▲ **Emboliile pulmonare septice:** acestea apar în contextul bacteriemiei cu sau fără endocardită dreaptă sau tromboflebită septică. Se pot observa mai multe infiltrate (uneori rotunjite, alteori slab delimitate) în localizări periferice, care, atunci când sunt însoțite de cavitație, sunt practic diagnostice.
- ▲ **Tuberculoză pulmonară:** stilul de viață precar și obiceiurile de igienă precare îi fac pe acești pacienți susceptibili. Un infiltrat apical cu semne de cavitație ar trebui să ridice suspiciuni puternice și să determine acțiuni imediate pentru a preveni transmiterea către alți pacienți sau personalul departamentului de urgență.

E) **FEBRĂ ȘI SCĂDEREA NIVELULUI DE CONȘTIENȚĂ:**

Cele mai frecvente cauze ale stării mentale alterate la consumatorii de droguri sunt non-infecțioase; acestea se datorează intoxicațiilor acute cu droguri și sunt secundare - traumatismelor craniene. Cu toate acestea, există o serie de cauze infecțioase, produse în general de *S. aureus*, pe care trebuie să le luăm în considerare și:

- Sepsism sever.



- Meningita acută sau microabcesele cerebrale: acestea sunt complicații ale - endocarditei stângi.
- Abcese cerebrale de origine piogenă sau fungică: rare.

Abordarea diagnostică trebuie să fie aceeași ca la pacienții non-dependenți, evaluând necesitatea efectuării unor tomografii computerizate craniene și/sau puncții lombare în funcție de caz și după obținerea datelor de la membrii familiei sau însoțitorii pacientului care ajută la ghidarea tabloului clinic.

F) **CANDIDIOZĂ DISAMINATĂ:**

Este un sindrom care merită considerat separat, deoarece, în ciuda frecvenței sale scăzute, este suficient de caracteristic pentru a fi ușor recunoscut în contextul adecvat.

Fungemia apare ca urmare a **contaminării cu Candida bicans a lămâiei utilizate pentru diluarea heroinei brune**. La patruzeci și opt până la șaptezeci și două de ore după injectare, pacientul dezvoltă febră, urmată (în câteva zile sau săptămâni) și cu o frecvență variabilă de: foliculită a scalpului și a zonei bărbii, artrită septică (osteocondrită costală) și deficiență de vedere datorată corioretinitei. Prezența nodulilor dureroși pe scalp, durerea în regiunea costocondrală și pierderea vederii (de obicei însoțită de exudate albicioase la examenul fundului de ochi) ar trebui să ridice puternic suspiciunea unei infecții fungice, determinând efectuarea de hemoculturi pentru creșterea fungică și inițierea unui tratament specific. Trebuie menționat că foliculita stafilococică este mai puțin frecventă la dependenții care utilizează heroină brună diluată cu suc de lămâie, deoarece sucul de lămâie are proprietăți antibacteriene. Trebuie menționat că **această candidemie este foarte diferită, în ceea ce privește mecanismul său de producere și impactul clinic, de cea observată la pacienții cu neoplasme hematologice supuși chimioterapiei de inducție**.

G) **FEBRĂ FĂRĂ FOCALITATE:**

- ▲ Dacă pacientul prezintă **o febră care durează mai puțin de 24 de ore**, cel mai probabil este vorba de un sindrom febril indus de pirogeni, legat de corpuri străine (fibre de bumbac), adulteranți de heroină sau materiale contaminate cu bacterii și endotoxine injectate. Prin urmare, se poate menține o **abordare de tip „așteptare și observare”**, deoarece febra se va autolimita în câteva ore.
- ▲ Dacă, pe de altă parte, **febra durează mai mult de 24 de ore**, este probabil o bacteriemie, cu sau fără colonizare endocardică, așa că **pacientul trebuie internat și trebuie inițiat tratament cu antibiotice**.

H) **CAUZE NON-INFECTIOASE ALE FEBREI:**

Stimulentele SNC, cum ar fi cocaina și amfetaminele, pot provoca o creștere a temperaturii prin acțiunea asupra hipotalamusului; în mod similar, pirogenii din drog pot produce reacții febrile de natură neinfecțioasă (așa-numitul sindrom musculo-scheletic legat de heroina brună se datorează unui fenomen de hipersensibilitate).

MĂSURI TERAPEUTICE

1. Măsuri generale: Măsurile inițiale de tratament la pacienții cu toxicom infectat sunt similare cu cele care ar trebui luate la alte tipuri de pacienți; de exemplu, în cazul semnelor de sepsis, trebuie inițiată administrarea intravenoasă de lichide și, după obținerea probelor pentru analiză și a hemoculturilor, se începe tratamentul cu antibiotice.

2. Terapie antibiotică empirică: Având în vedere cele discutate până acum, trebuie să luăm în considerare faptul că, din cauza prezenței cociilor Gram (+) și în special a **S. aureus** în

În majoritatea cazurilor, regimul antibiotic empiric inițial ar trebui să includă un medicament cu activitate antistafilococică, iar **cloxacilina este medicamentul de elecție : doza va fi de 2 grame intravenos la fiecare 4 ore în formele clinice severe. În cazurile mai puțin severe și pentru administrare orală**, se pot utiliza , printre altele, cloxacilina, clindamicina, cotrimoxazolul, 1-cefalosporinele, penicilina plus un inhibitor de beta-lactamază și fluorochinolonele .

Având în vedere probabilitatea infecției cu tulpini rezistente la meticilină (MRSA), vom alege un glicopeptid (vancomicină, teicoplanină), cotrimoxazol sau combinații de rifampicină cu fluorochinolone.

În cazurile de endocardită suspectată, se va adăuga gentamicină în doza uzuală de 4 mg/kg/zi. În osteomielita în care se izolează bacili Gram-negativi sau leucocite polimorfonucleare, se va adăuga gentamicină.

Pentru infecțiile microbiene, sunt utile cefalosporinele cu 3 medicamente, fluorochinolonele, penicilinele cu inhibitori de beta-lactamază sau carbapenemele. La acești pacienți cu CDVP, nu trebuie trecută cu vederea posibilitatea infecției cu *Pseudomonas*, necesitând utilizarea unor antibiotice specifice (piperacilină/tazobactam, ceftazidimă, cefepimă).

În cazul infecțiilor respiratorii inferioare sau al altor procese focale, tratamentul nu va fi foarte diferit de cel necesar pacienților nedependenți.

Co-apariția infecției cu HIV la pacienții consumatori de droguri ne va obliga să lărgim spectrul diagnosticelor posibile (chiar și luând în considerare infecția primară cu HIV în prezența unei febre asemănătoare gripei sau mononucleozei). Complicațiile infecțioase secundare infecției cu HIV sunt discutate într-un capitol separat.

În final, nu trebuie să uităm că acești pacienți, pe lângă infecțiile despre care am discutat aici, pot suferi de restul patologiiilor care afectează populația generală și trebuie să avem în vedere bolile infecțioase cu prevalență ridicată în zonă (Bruceloză, Rickettsioză etc.).

LITERATURĂ

- ▲ Sterbach G, Moran J, Eliastam M: Dependența de heroină: Manifestare acută a complicațiilor medicale . Ann Emerg Med 1980; 9:161-169.
- ▲ Marantz PR, Linzer M, Feiner CJ și colab.: Incapacitatea de a prezice diagnosticul la consumatorii de droguri intravenoase cu febră. Ann Intern Med 1987; 106:823-828.
- ▲ Miró JM, și alții: Infecții la dependenții de droguri. În: Perea, EJ (ed.): Boli infecțioase . Ediții Doyma, SA Barcelona, 1991: 547-545.
- ▲ Frontera Jennifer A.: Endocardita din partea dreaptă la utilizatorii de droguri injectabile: Revizuirea mecanismului propus de patogeneză. Clin Infect Dis 2000; 30: 374-9.
- ▲ Miró JM, et al.: Infecții la consumatorii de droguri intravenoase. Abordarea unui consumator de droguri cu febră. În: Farreras P., Rozman C.: Medicină internă. Harcourt Editions, SA Madrid, 2000: 2962-2967.

Capitolul 79

INFECȚII LA RECIPIENTII DE TRANSPLANT: ABORDARE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

J. Troya García - G. Muñiz Nicolás - F. Cuadra García-Tenorio

INTRODUCERE

- ▲ Pacienții cu transplant reprezintă unul dintre grupurile cu o predispoziție specială la infecții, astfel încât aceste complicații sunt cele mai importante alături de disfuncția grefei.
- ▲ Este deosebit de important să se considere acești pacienți ca fiind imunocompromiși, asumându-se în avans riscul potențial pe care îl pot implica și menținând o atitudine de precauție specială față de cele mai mici manifestări clinice.
- ▲ Riscul de infecție va fi legat de: a) Statusul imunitar al gazdei (boli cronice, chimioterapie anterioară, infecții virale latente); b) Tipul de transplant și tehnica chirurgicală; c) Intensitatea expunerii la agenți infecțioși și virulența acestora; d) Tratamentul imunosupresor necesar.
- ▲ În ceea ce privește infecțiile virale subclinice cronice, pot fi luate în considerare mai multe situații:
 - Pacientul receptor nu are o infecție virală cronică, iar grefa funcționează bine: tratamentul imunosupresor este de obicei de intensitate scăzută și, prin urmare, are aceleași infecții ca și populația generală.
 - Recipientul are infecție cronică cu CMV și alte virusuri hepatotropice: acestea prezintă un risc mai mare de pierdere a organului transplantat și de neoplasme maligne asociate cu virusurile.
 - Recipientul are o infecție cronică și este necesară creșterea imunosupresiei din cauza disfuncției organice: acest subgrup are cea mai mare probabilitate de infecții cu agenți oportuniști.
- ▲ Trebuie să facem distincția între transplantul de măduvă osoasă (imunodeficiență severă cu o perioadă de neutropenie) și transplantul de organe solide (absența neutropeniei, dar cu imunosupresie farmacologică permanentă și risc de infecție asociat intervenției chirurgicale), deoarece infecțiile și perioadele în care acestea apar sunt diferite.
- ▲ În cazul *transplanturilor de măduvă osoasă* (fie că sunt celule stem din sângele periferic sau celule stem din măduva osoasă), riscul de infecție va fi mai mic dacă provine de la același pacient (autolog) decât de la un donator (alogen).
- ▲ Când un pacient se prezintă la Urgențe cu febră și declară că este pacient transplantat, este important să se cunoască timpul scurs de la transplant pentru a lua în considerare posibilități agenți cauzali ai infecției, deoarece aceștia variază în funcție de intervalul de timp.
- ▲ Este necesar să întrebați pacientul dacă ia vreun tratament profilactic antiinfecțios; cele mai frecvente sunt:
 - a) Ganciclovir la pacienți seropozitivi pentru *citomegalovirus*.
 - b) Aciclovir sau Valaciclovir pentru *herpes simplex* și *virusul varicelo-zosterian*.
 - c) Cotrimoxazol împotriva *Pneumocystis carinii*.
 - d) Fluconazol împotriva ciupercilor.

- ▲ Împreună cu un istoric medical detaliat, o examinare amănunțită va fi foarte importantă , în special în ceea ce privește organul transplantat. La acești pacienți cu-
- i ■ ii £- i • c i- i ii ■ ££
- Este important să ne amintim că febra fără punct focal poate fi de origine neinfecțioasă, fiind legată în principal de respingerea unui organ.

INFECȚII ÎN TRANSPLANTURILE DE ORGANE SOLIDE

Majoritatea infecțiilor apar în primele 4-5 luni după implantarea organului.

CRONOLOGIA INFECȚIILOR

- ▲ În *perioada incipientă*, trebuie acordată o atenție deosebită infecțiilor locului operator și, în general, infecțiilor nosocomiale. În *faza intermediară*, infecția cu CMV este proeminentă, în special în transplanturile pulmonare și cardiace; organul țintă al procesului infecțios este de obicei grefa, dar boala se poate manifesta ca un sindrom asemănător mononucleozei în cazul transplanturilor renale sau cardiace. În *perioada târzie*, pacienții cu funcție a greii mai slabă vor necesita un tratament imunosupresor mai intensiv și, prin urmare, vor avea un risc mai mare de infecție.

Tabelul 79.1 enumeră agenții infecțioși cauzatori în funcție de timpul scurs de la transplant.

Tabelul 79.1: Cronologia infecțiilor în transplanturile de organe solide

PERIOADĂ	Bacterii	Virus	Ciupercă	Paraziți	INFECȚIE
DEVREME (Prima lună)	Stafilococi Streptococcus r I* E. coli Legionella Gram ()		Candida		- Chirurgical - Catetere - Pulmonar - Urinar (1)
INTEREDIAR (1 - 6 luni)	Listeria, Mycobacterii, Nocardia, Pseudomonas	CMV; VHB; VHC; VEB; HIV; Herpes	Candida Aspergillus	Toxoplasma P. carinii	Secundar deficitului imun celular (2) Intervenții chirurgicale tardive
TĂRZIU (> 6 luni)	Listeria Nocardia Mycobacteria		Criptococ		Secundar deficitului imun celular (2)

(1) Similar pacienților imunocompetenți în perioada postoperatorie.

(2) Infecții diseminate, recurente și severe cauzate de microorganisme care cresc intracelular.

CLINICĂ

- Pacienții pot prezenta un sindrom febril fără semne focale sau cu simptome sugestive pentru o infecție localizată (Tabelul 79.2).
- Este important să nu uităm că tratamentul imunosupresor modifică răspunsul inflamator, astfel încât simptomele și semnele pot fi subtile chiar și în prezența infecțiilor avansate.

eu /orrr

Tabelul 79.2: Tablou clinic predominant în funcție de organul transplatant

Organ transplatant	Perioada timpurie	Perioada intermediară	Perioada târzie
RINICHI	Focalizare chirurgicală Infecții ale tractului urinar	fc. pulmonar (1) sindrom CMV (2)	Leziuni orogenitale (3) Leziuni cutanate diseminate (4)
INIMĂ	Mediastinită	Pneumonie, Esofagită, Gastrită, Sindrom CMV, Toxoplasmoză (5)	Infecțiile cu virusul Epstein-Barr (EBV)
Plămâni	Mediastinită	Pneumonie	Infecții cu P. carinii și EBV
FICAT	Peritonită Abcese intraabdominale (6)	Colangită (7) Pneumonie	
PANCREAS	Peritonită Abcese peripancreatice și intraabdominale (8)	Infecții ale tractului urinar (9) Citomegalovirus, Osteomielită, Artrită	

(1) În principal din cauza CMV; (2) Sindrom de mononucleoză; (3) Herpes; (4) Virusul varicelo-zosterian; (5) Infecție diseminată, aproape exclusiv la pacienții cu transplant cardiac; (6) Abcese, în general, polimicrobiene. Incidență ridicată a infecțiilor fungice. Acestea sunt localizate în ficat, splină, zone pericolicale și pelvis; (7) Stricțiuni biliare postchirurgicale. Agenții importanți sunt virusul herpes simplex tip 6 și CMV. (8) În special atunci când se efectuează intervenții chirurgicale extraperitoneale, nu se observă în chirurgia intraperitoneală; (9) Secundar drenajului pancreatic în vezică.

INFECȚII ÎN TRANSPLANTURILE DE MĂDUVĂ OSOASĂ

Așa cum am menționat anterior, acest tip de transplant are mai multe caracteristici distinctve în comparație cu transplanturile de organe solide. Este esențial să se definească clar dacă este un transplant autolog sau alogen, deoarece transplanturile autologe sunt vulnerabile la infecții doar în fazele imediat pre- și post-transplant.

CRONOLOGIA INFECȚIILOR

Se disting trei perioade care sunt oarecum diferite de cele ale transplanturilor de organe solide (Tabelul 79.3)

Tabelul 79.3: Cronologia infecțiilor în transplanturile de măduvă osoasă

PRE-GRAF (< 3 săptămâni)	IMEDIAT POST-GREFĂ (3 săptămâni - 3 luni)	POST-GREFĂ TÂRZIU (> 3 luni)
Infecții asociate cu neutropenie (1)	Infecții cu imunodeficiență celulară GVHD acută (2)	Acestea apar doar în cazurile de transplant alogen.
Bacterii Gram-negative, coci Gram-pozitivi, Candida Aspergillus	Listeria Herpesvirus, CMV, Aspergillus	Bacterii încapsulate (3) Virus varicelă-zosterian; VBS

(1) Leziuni cutanate, inflamații și infecții ale tractului digestiv, diaree, pneumonie.

(2) Boala grefă-contra-gazdă; mai frecventă în transplanturile alogene.

(3) Infecții ale căilor respiratorii superioare și pneumonie cauzată de H. influenzae și S. pneumoniae.



Severitatea tabloului clinic trebuie luată în considerare la determinarea nivelului de acoperire antimicrobiană: dacă pacientul prezintă semne de sepsis, trebuie inițiat rapid un tratament agresiv (vezi capitolul Sepsis); dacă, dimpotrivă, situația permite, este de preferat să se aștepte un diagnostic precis și să se acopere doar cele mai probabile infecții. În cazurile de neutropenie febrilă, trebuie urmată procedura descrisă în capitolul corespunzător.

Trebuie să ne amintim că este important să colectăm un istoric farmacologic și să specificăm profilaxia pe care pacientul o efectuează atunci când se decide asupra tratamentului empiric inițial.

Atunci când se prescrie un tratament cu antibiotice, este important să se ia în considerare tipul de terapie imunosupresoare pe care o primește pacientul, în special în cazul medicamentelor precum ciclosporina sau tacrolimusul, care sunt metabolizate în ficat prin intermediul citocromului P450. Orice medicament care interferează cu această cale prin blocarea ei (de exemplu, eritromicina) poate agrava imunosupresia prin creșterea concentrațiilor serice de imunosupresoare, cu riscurile asociate. La fel de importante sunt și medicamentele care potențează efectul citocromului P450, deoarece acestea pot reduce gradul de imunosupresie și, prin urmare, pot crește riscul de rejet al grefei.

De asemenea, vom acorda o atenție deosebită funcției renale în tratamentele care implică aminoglicozide, sulfonamide sau amfotericină, deoarece acestea pot crește semnificativ efectele nefrotice ale imunosupresoarelor precum ciclosporina sau tacrolimusul.

CRITERII DE ADMITERE

Totii pacienții cu febră care au suferit un transplant de organ solid sau de măduvă osoasă trebuie internați pentru observație și evaluare completă. În cazurile de infecții ușoare, localizate, se va lua în considerare tratamentul cu antibiotice și observația la domiciliu, cu o evaluare ulterioară la o clinică de specialitate într-o perioadă scurtă de timp.

Ca și în cazul altor tipuri de patologii, trebuie luate în considerare condițiile sociale și culturale ale pacientului, iar în caz de dubiu, internarea ar trebui să fie opțiunea preferată.

LITERATURĂ

- ▲ Dunn DL, Acton RD. Transplant de organe solide. În: Armstrong D, Cohen J, editori. Boli infecțioase. Ediția 1. Mosby Harcourt 1999. p. 4.3.1-16.
- ▲ Bowde RA. Transplant de sânge și măduvă. În: Armstrong D, Cohen J, editori. Boli infecțioase. Ediția 1. Mosby Harcourt; 1999. p. 4.4.1-18.
- ▲ García Gil D. Febră la pacientul cu transplant de organe solide. În: García Gil D, editor. Manual de urgență, Spitalul Universitar Puerta del Mar. 1-a ed. Madrid: Roche Farma EGRAAF, 2000. p. 633-41.
- ▲ Fishman JA, Rubin RH. Infecția la pacienții cu transplant de organe. N Engl J Med 1998; 338: 741-51.
- ▲ Anaisse E., Kiwas E. Prezentare generală a infecțiilor după transplantul de celule hematopoietice. Up-toDate 2003; Vol. 11 nr. 2.
- ▲ Fishman JA. Infecția la primitorul de transplant de organe solide. UpToDate 2003; Vol. 11 nr. 2.

- ▲ Van Burik JA. Infecții la pacienții cu transplant de sânge și măduvă. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. Principiile și practica bolilor infecțioase ale lui Mandell, Douglas și Bennett . A 5 - ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 3136 - 3147.
- ▲ Klassen DK, Drachenberg CB, Papadimitriou JC, Cangro CB, Fink JC, Barlett ST, Weir MR: Pancreatita alogrefei CMV: diagnostic, tratament și caracteristici histologice. Transplantation 2000; 69: 1968-71.
- ▲ Keay S: Infecția și boala CMV în vasele transplantate de rinichi și pancreas. Transpl Infect Dis 1999; 1 Suppl 1:19-24.

Capitolul 80 BOTULISM, TETANOS ȘI RABIE

JL Cea Soria - MA Sepúlveda Berrocal - F Cuadra García-Tenorio

BOTULISM

Botulismul este o boală neuromotorică, cauzată de exotoxina *Clostridium botulinum*, care produce denervare motorie reversibilă, prin inhibarea eliberării acetilcolinei în terminațiile nervoase periferice.

Este o boală cu declarare obligatorie.

IMAGINI CLINICE

Intoxicație alimentară. Primele simptome sunt dureri de cap, greață, vertij și paralizii ale nervilor cranieni: strabism, diplopie, midriază cu rigiditate pupilară, fotofobie, disfagie și dizartrie. Pacientul își păstrează conștiința și senzația. Afecțiunea poate evolua spre paralizia mușchilor respiratori.

Botulism cauzat de plăgi. Clinic, tabloul este similar cu botulismul transmis prin alimente. Poate fi prezentă febră, dar simptomele gastrointestinale sunt absente.

Alte forme clinice. La pacienții adulți au fost descrise recent cazuri de botulism datorat colonizării intestinale a bacteriilor și producției de toxine, favorizate de alterarea ecologică a florei fecale, în relație cu intervențiile chirurgicale și terapia cu antibiotice.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

Analize de sânge de bază: hemoleucogramă completă, electroliți, uree, glucoză, calciu și analiză a gazelor sanguine arteriale. Testarea magneziului este utilizată pentru a exclude intoxicația cu magneziu, care poate imita botulismul.

Microbiologie: Determinarea toxinei botulinice în probe de sânge, scaun și alimente. Cultură anaerobă a scaunului sau a exudatului de la plagă. **Teste imagistice:** Radiografie toracică și abdominală.

Alte teste: Electromiografia este un test util pentru confirmarea diagnosticului de botulism.

INDICAȚII PENTRU INTERNAREA ÎN SPITAL

Toți pacienții cu suspiciune de botulism trebuie internați într-un spital (de preferință cu o unitate de terapie intensivă disponibilă).

TRATAMENT

Eliminarea toxinei din tractul gastrointestinal (lavaj gastric dacă ingerarea a avut loc cu câteva ore mai devreme sau clisme dacă au trecut zile). Trebuie exclus ileusul paralic.

Dacă botulismul își are originea într-o plagă, microorganismul trebuie îndepărtat prin **debridare chirurgicală**, de preferință după administrarea antitoxinei.

Antibiotic: este indicat doar în botulismul cu origine în răni (iar eficacitatea sa este necunoscută).

- Medicament de elecție: Penicilină G sodică 2-4 milioane UI/4 ore intravenos.
- Alternativă: Metronidazol 500 mg/8 ore intravenos.

Administrarea de antitoxină trivalentă ecvină (A, B, C) (Liosiero®): Indicată pentru botulismul alimentar și botulismul cauzat de plăgi. Nu inversează paralizia, dar previne progresia acesteia. Înainte de administrare, trebuie prelevate probe de ser pentru detectarea toxinei și trebuie efectuat un test cutanat pentru a exclude hipersensibilitatea. Se administrează intradermic 0,1 ml de antitoxină diluată 1:100 în ser fiziologic (0,05 ml de soluție 1:1.000 dacă există antecedente de atopie), iar apariția unei papule urticariene în decurs de 30 de minute este considerată un rezultat pozitiv. Un test negativ nu exclude boala serului. Dacă nu apare nicio reacție de hipersensibilitate, se administrează un flacon intravenos și un flacon intramuscular (pentru adulți).

TETANOS

Agentul cauzal este *Clostridium tetani*, un agent producător de tetanospasmină care blochează neuronii inhibitori presinaptici din măduva spinării și trunchiul cerebral.

Se asociază de obicei cu plăgi ale pielii sau mucoaselor, arsuri sau degerături, puncție hipodermică (în special în disfuncția intravenoasă), instrumentare rectală, vaginală (naștere și avort) sau orală.

Este o boală cu declarare obligatorie.

TABLOUL CLINIC

Tetanos generalizat:

Contracturi musculare ale mușchilor maseteri (trismus) și ale altor grupe musculare (faciale: risus sardonius, cervicale, paravertebrale, abdominale și ale extremităților inferioare). Contractii tonice episodice, generalizate și dureroase (opisthotonus). Hiperreflexie și clonus. Disfuncție autonomă: hipertensiune arterială susținută sau labilă și tahicardie, aritmii (tahicardie paroxistică ventriculară sau supraventriculară, bradicardie), diaforeză, hipertermie, vasoconstricție periferică.

Nivel normal de conștiință.

Tetanos localizat:

Cefalic: pareză sau paralizie a mușchilor faciali și mai rar a limbii, faringelui și mușchilor externi ai ochiului.

Alte localizări: rigiditatea mușchilor din apropierea unei plăgi dureroase, pareză și hiperreflexie locală. Contractii tonice episodice ale musculaturii afectate.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

Analize de bază: Hemoleucogramă, ioni, uree, glucoză, calciu, echilibru acido-bazic, CPK, magneziu și determinarea toxinelor în sânge și urină (există intoxicații cu amfetamine și stricnină care pot simula tetanosul sau dacă există antecedente de ingerare de medicamente dopaminergice sau există îndoieli cu privire la faptul dacă pacientul suferă de o distonie indusă de medicamente).



Microbiologie: Deși diagnosticul tetanosului este exclusiv clinic, se pot efectua următoarele: colorație Gram și cultură în medii anaerobe și aerobe a probelor de exudat prelevate din posibilul punct de intrare. Determinarea titrului de anticorpi antitoxină tetanică în ser. Hemoculturi.

Teste imagistice: Radiografie toracică și abdominală.

INDICAȚII PENTRU INTERNAREA ÎN SPITAL

Toți pacienții cu criterii clinice pentru tetanos trebuie internați la ATI.

TRATAMENT

Asigurați o cale respiratorie, procedând cu intubația endotraheală dacă este necesar, sub bloc neuromuscular, deoarece trismusul poate afecta ventilația pacientului. În cazurile de trismus sever, traheostomia este preferabilă intubației orotraheale.

Administrarea benzodiazepinelor pe cale intravenoasă, Midazolam (Dormicum®) 0,02-0,08 mg/kg, se poate repeta la interval de 5 minute.

Imunoglobulină tetanică umană: doza de 500 UI intramusculară este aceeași cu doza recomandată în mod obișnuit de 3.000 UI.

Antibiotice:

- Medicament de elecție: Metronidazol 500 mg/8 ore intravenos.
- Alternativă: Doxiciclină 100 mg/12 ore IV sau Clindamicină 600 mg/8 ore IV.

Profilaxie

În orice tip de rană la o persoană care nu este vaccinată sau care a primit ultima doză de vaccin în urmă cu mai mult de cinci ani.

Persoană nevaccinată, persoană cu statut vaccinal incert sau persoană cu mai puțin de 3 doze: vaccin antitetanos (Leti® Tetanus Toxoid): doze de 0,5 mm³ la 0, 1 și 12 luni plus imunoglobulină specifică intramuscular (250 UI la copii și 500 UI la adulți). Vaccinul și imunoglobulina trebuie administrate cu seringi și ace separate și în locuri de injectare separate. Persoană vaccinată: se vaccinează dacă au trecut mai mult de cinci ani de la ultima doză.

Toți pacienții cu tetanos clinic trebuie imunizați în timpul convalescenței după boală.

FURIE

Rabia este o antropozoonoză cauzată de un virus neurotrop care, după ce pătrunde printr-o fisură a pielii sau prin membranele mucoase, se atașează de SNC provocând encefalomielită acută, aproape întotdeauna fatală.

Este o boală cu declarare obligatorie.

EPIDEMIOLOGIE

Expunerea la virus poate avea loc prin mușcături (de câini sau pisici domestice neimunizate sau de vulpi, lupi, șacali, coioți, maimuțe și lilieci), deși poate apărea și prin lîngerea pielii crăpate sau a membranelor mucoase neintacte. Alte mecanisme de transmitere, mai puțin frecvente, care au fost descrise includ transplantul de țesuturi infectate (corneea) și inhalarea.

Începând de la virusul aerosolizat în laboratoarele care lucrează cu țesuturi infectate sau în peșteri din secrețiile de lilieci.

TABLOUL CLINIC

Se recunosc patru faze sau perioade: incubția, prodromală, excitația și paralizia.

Perioada de incubție este mai mică de un an, variind în general între 1 și 3 luni. **Perioada prodromală:** Febră, cefalee și, mai ales, tulburări mentale, parestezii și/sau fasciculații, tulburări respiratorii, de fonație și ale mușchilor faringieni.

Perioada de excitație: Hidrofobie, aerofobie. Există spasme clonice, excitabilitate mentală și atacuri maniacale de furie și angoasă internă (furie furioasă).

Perioada paralică: Se dezvoltă o paralizie musculară generalizată și survine moartea din cauza apneei bulbare.

INDICAȚII PENTRU INTERNARE ÎN SPITAL

Toți pacienții cu suspiciune de rabie trebuie internați în spital (de preferință la ATI).

TRATAMENT

Este simptomatică, dar boala este în general fatală, cu excepția unor cazuri rare. Tratamentele cu vaccin antirabic, imunoglobulină, interferon, ribavirină și ketamină au fost încercate cu rezultate slabe.

Profilaxia post-expunere include următoarele măsuri:

Tratamentul local al plăgii trebuie efectuat prompt, implicând spălarea cu apă și săpun, urmată de aplicarea unor antiseptice specifice, cum ar fi alcool, tinctură de iod sau compuși cuaternari de amoniu. Trebuie administrată profilaxia tetanosului și tratamentul cu antibiotice, iar sutura chirurgicală a plăgii trebuie evitată.

Persoană nevaccinată:

Imunoglobulină antirabică (Imogan Rabies®). Poate fi administrată în prima săptămână de expunere. Doza este de 20 UI/kg (jumătate din doză intramuscular, iar cealaltă jumătate infiltrată în jurul plăgii).

Vaccin: Vaccin antirabic Merieux® 1 ml intramuscular în prima zi și 1 ml în zilele 3, 7, 14 și 28 (administrat în deltoid).

Pacienți vaccinați:

Vaccin: 1 ml în prima zi și în a 3-a zi.

LITERATURĂ

- ▲ Pegran S. Botulism. Actualizat online, 11.1.2003
- ▲ Duane R. Rabia în asistența medicală primară. Clinician Reviews, 9(7): 55-68, 1999.
- ▲ Rozman C. Compendium de Medicină Internă, ediția a II-a. Madrid 2002. Ed. Harcourt SA 681-686.
- ▲ Mensa J. și colab. Infecții în departamentul de urgență. Barcelona 2002. Edițiile Antares, SCP
- ▲ Jackson A și colab. Managementul rabiei la om. Clin Infect Dis 2003, '36: 60-3

Capitolul 81

BOLI CU TRANSMISIUNE SEXUALĂ (BTS)

E. Vargas Baquero - E. Zafra Ocaña - F. Cuadra García-Tenorio

CONCEPTE

BTS-urile sunt acele boli de natură infecțioasă pentru care transmiterea sexuală are importanță epidemiologică, deși acest mecanism nu este singurul sau, mai important. Importanța sa ca problemă de sănătate constă în incidența sa ridicată și în consecințele economice și asupra sănătății care derivă din aceasta, cum ar fi *boala inflamatorie pelvină* (N. gonorrhoeae și C. trachomatis), *cancerul genital* (Papilomavirus) și *afectarea nou-născutului* atunci când mama suferă de o boală cu transmitere sexuală (sifilis congenital, conjunctivită sau pneumonie cauzată de Chlamydia, oftalmologie neonatală, ■ ■ ■ herpes neonatal și infecția cu HIV la copiii mamelor HIV-pozitive).

AA *1111 II CI Oct

I £ II * £*C' I

Amploarea problemei: Acestea reprezintă a doua cauză principală de boli infecțioase în Europa, depășite doar de infecțiile tractului respirator. ITS-urile cu cea mai mare creștere sunt uretrita și cervicita nongonococică și cele cauzate de virusuri (negi genitali, HIV și herpes genital); dimpotrivă, incidența sifilisului și a gonoreei a fost din nou crescută.

♦ Eu f- f

« Eu ♦ z f z Eu

» z

■ f r Tf / I z

frecvent **ca mai mult de un agent patogen să cauzeze asocierea BTS** (cei mai frecvenți fiind C. trachomatis și N. gonorrhoeae), așa că va fi necesară investigarea existenței altor agenți patogeni responsabili de BTS, fără a uita **screening-ul pentru HIV și sifilis**.

CLASIFICARE

BTS-urile pot fi clasificate în funcție de etiologia lor sau de manifestările clinice predominante (uretrită, ulcere genitale, veruci genitale, proctită, prurit, vulvovaginită și cervicită).

Tabelul 81.1: Clasificarea bolilor cu transmitere sexuală

SINDROM	AGENȚI RESPONSABILI
Uretrita: Disurie, polakiurie, secreții uretrale purulente.	N. gonorrhoeae, C. trachomatis, U. urealyticum, T. vaginalis și HSV.
Ulcere genitale: Ulcere pe diferite mucoase cu sau fără limfadenopatie regională. Negi anali sau genitali: Excreșcențe nedureroase, ridicate.	HSV-1 și 2, T. pallidum, H. ducreyi, C. trachomatis (L1, L2, L3) și Calymmatobacterium granulomatis.
Vulvovaginită: secreții vaginale cu miros urât. cu V 1a Cervicita muco-purulentă	Virusul papiloma uman. Trichomonas vaginalis. C. trachomatis, N. gonorrhoeae.
Proctită: Durere, tenesmus și secreții anorectale.	N. gonorrhoeae, C. trachomatis, T. pallidum și HIV.
Mâncărime genitală	Sarcoptes scabiei și Pthirus pubis.

ABORDAREA PACIENTULUI CU SUSPECȚIE DE BTS

- Reguli pentru comportamentul sexual.
- Numărul de parteneri recent și actuali. - Practici sexuale.
- Istoricul ITS al partenerului și al pacientului.

- Simptome și semne ale bolilor cu transmitere sexuală.
- Teste diagnostice de confirmare.
- Tratament specific al pacientului și al partenerului sau contactelor acestuia.
- *La toți pacienții cu BTS, se efectuează serologie pentru HIV și sifilis, se exclud alte BTS (asociere frecventă) și se investighează partenerul.*

SINDROMURI CLINICE

1. URETRITĂ:

Este cel mai frecvent sindrom cu transmitere sexuală, deși este în scădere.

1.1. Etiologie:

Tabelul 81.2: Uretrita

Uretrita gonococică (UG) 25%	N. gonorrhoeae
Uretrita non-gonococică (NGU)	C. trachomatis 15-40% Ureaplasma urealyticum 10-40% Alte: T. vaginalis VHS ⁹ Ciuperi Haemophilus Adenovirus

1.2. Tablou clinic: Disurie, polakiurie, secreții uretrale purulente.

1.3. Diagnostic: Antecedente de secreții uretrale și/sau disurie, colorație Gram a exudatului uretral (mai mult de 5 leucocite PMN pe câmp 1000x), cultură pe medii selective. *Rețineți asocierea frecventă dintre UG și NUG.*

1.4. Tratament:

Tabelul 81.3: Tratamentul uretritei

Uretrita gonococică (UG)	Uretrita non-gonococică (NGU)	Tratament empiric
Ceftriaxonă (Rocephin®) 250 mg im. fie Cefiximă (Denvar®) 400 mg fie Ciprofloxacina (Baycip®) 500 mg tu sau Ofloxacină (Surnox®) 400 mg administrată oral. <i>Toate în pliculețe cu doză unică.</i>	Azitromicină (Zitromax®) 1 g PO Yo doză unică fie Doxiciclină (Vibracina®) 100 mg / 12 ore 7 zile fie Eritromicină (Pantomycin®) 500 mg / 6 ore 7 zile. <i>Conform ordinii de selecție.</i>	UG combinată și UNG (datorită asocierii frecvente). Ceftriaxonă sau cefiximă sau ciprofloxacina sau ofloxacină + Azitromicină sau doxiciclină sau eritromicină. (În dozele indicate)

1.5. Tratamentul uretritei recurente sau persistente: Se repetă tratamentul cu schema inițială dacă tratamentul nu a fost efectuat corect sau dacă a existat contact cu partenerul sexual netratat.

1.6. Tratamentul recurențelor slab explicate: Examinare proaspătă și cultură a exudatului uretral pentru a exclude T. vaginalis.

1.7. Sfaturi:

- Abțineți-vă de la relații sexuale până la o săptămână de la începerea tratamentului.
- Exclueți alte boli cu transmitere sexuală (inclusiv HIV și sifilis).

- Reevaluare în UG la 3-7 zile și în UNG la 7-14 zile după terminarea tratamentului
- Examinarea tuturor contactelor sexuale din ultimele 60 de zile, partenerul sexual obișnuit trebuind să urmeze același regim de tratament.
- Dacă se confirmă urogenitalia, raportați-o la Serviciul de Sănătate Publică.

2. ULCERE GENITALE

Mai puțin frecvente decât uretrita și vulvovaginita. Acestea cresc riscul de infecție cu HIV.

Clasificare : După ordinea frecvenței:

Primul herpes genital.

2. Sifilis.

Al 3-lea șancru.

4° Limfogranulom veneric și granulom inghinal (nu foarte răspândite în mediul nostru).

5° Neinfecțioase: traumatice, erupții medicamentoase fixe, boli de piele.

2.1. HERPES GENITAL:

- ▲ **Etiologie:** HSV este în general de tip 2, deși frecvența HSV-1 este în creștere.
- ▲ **Prevalența:** Infecția cu HSV-2 este în creștere (20%). Este una dintre cele mai frecvente ITS-uri.
- ▲ **Vârsta:** Incidența maximă apare de la 40 de ani încolo.
- ▲ Factori de risc: promiscuitatea sexuală, vârsta, sexul feminin, condițiile socioeconomice precare și infecția cu HIV.
- ▲ **Tablou clinic:** - Infecție primară: Incubare 2 - 12 zile, urmată de prodrome precum - arsură, durere și eritem, ulterior apărând multiple vezicule dureroase care ulcereză pe penis, regiunea perineală sau perianală, vulvă, vagin sau col uterin, uneori cu limfadenopatie regională.
 - Recurente: Infecția persistă în ciuda rezolvării leziunilor, virusul reactivându-se episodic. Recurențele sunt mai puțin severe decât infecția primară și se rezolvă spontan în 5-15 zile. Majoritatea persoanelor seropozitive sunt potențiali transmitători ai infecției chiar și în absența leziunilor cutanate.
- ▲ **Diagnostic:** - Pe baza constatărilor clinice.
 - Cultură și fluorescență în celulele provenite de la răzuirea leziunii.
- ▲ **Tratament:**
 - a) *Primul episod:*

Tabelul 81.4

Droguri	Doză, interval și durată
Aciclovir (Zovirax®)	400 mg / 8 ore 7-10 zile fie 200 mg de 5 ori/zi timp de 7-10 zile
Valaciclovir (Valtrex®)	1000 mg / 12h 7-10 zile
Famciclovir (Famvir®)	250 mg / 8h 7-10 zile

b) *Tratamentul herpesului genital recurent:*

Tabelul 81.5

Droguri	Doză, interval și durată
Valaciclovir (Valtrex®)	500 mg / 12 ore, 5 zile.
Aciclovir (Zovirax®)	800 mg / 12 ore 5 zile
Famciclovir (Famvir®)	125 mg / 12 ore 5 zile

- Servește la reducerea simptomelor și a infecțiozității *fără a influența recurențele ulterioare*.
- Beneficiul clinic este puțin relevant, așa că *este recomandat doar în recurențele foarte simptomatice*.
- *Valaciclovirul este medicamentul de elecție datorită prețului și dozajului convenabil.*

2.2. SIFILIS

Etiologie: Treponema pallidum.

Transmitere: Contact sexual cu o persoană aflată în stadiul incipient al bolii, în majoritatea cazurilor. Se transmite în toate stadiile, cu excepția sifilisului avansat.

Clinică:

- **Sifilis primar:** Leziune solitară și nedureroasă (șancru), la locul inoculării, la 9 până la 90 de zile după expunere, la bărbați pe penis, la femei pe labiile mari și la bărbații homosexuali în regiunea anorectală, care poate fi însoțită de limfadenopatie bilaterală nedureroasă și care se rezolvă în 10-14 zile.
- **Sifilis secundar:** Varietate largă de leziuni („marele imitator”), la 6-8 săptămâni după leziunea primară: Febră, rinoree, faringită, mialgii, cefalee, limfadenopatie generalizată, erupție maculopapulară, nepruriginoasă, afectând trunchiul, membrele, fața, palmele și tălpile, tranzitorie (2 săptămâni), erupție papulară sau maculopapulară, predilecție pentru palme și tălpi („Unghii sifilitice”), condiloame late sau condiloame late.
- **Sifilis terțiar:** Afectarea unuia sau mai multor organe (mucocutanat, osos, • Eu II* Eu' £* I* până la* I viscerală sau neuronală, cardiovasculare sau neurosifilis). Leziunile asemănătoare gumelor sunt caracteristice acestei perioade; sunt nedureroase, distructive și granulomatoase, se instalează în țesutul subcutanat și se ulcereză cu un exudat cazeos.

Diagnostic:

- Diagnostic direct:** Examinare cu microscop în câmp întunecat, colorații (IFD, imunoperoxidaze), PCR.
- Diagnostic indirect:** Ac. nespecific sau reagine (VDRL, RPR), Ac. specific (FTA-ABS, TPHA)



Tratamiento sífilis primaria y secundaria

Penicilina G benzatina (tratamiento de elección)	2.4 millones unidades im dosis única
Doxiciclina (Vibracina®)	100 mg / 12 h vo 2 semanas
Azitromicina (Zitromax®)	2 gr. vo dosis única

Tratamiento sífilis latente precoz

Penicilina G benzatina	2.4 millones im dosis única
------------------------	-----------------------------

Tratamiento sífilis latente tardía

Penicilina G benzatina	2.4 millones im / semana 3 semanas
------------------------	------------------------------------

Tratament:

▲ **Tratament:**

- *Recomandat:* Metronidazol (**Flagyl®**) : 2 gr sau o doză unică.
 - *Alternativă:* Metronidazol (**Flagyl®**) : 500 mg/12 ore timp de 7 zile.
-

5. PROCTITĂ

- ▲ **Etiologie:** *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, *T. pallidum* și HSV.
- ▲ **Tablou clinic:** Durere, tenesmus sau secreții anorectale. La persoanele care practică - sex anal receptiv.
- ▲ **Tratament:** Etiologic.

6. MÂNCĂRIME GENITALĂ

- ▲ **Etiologie:** Scabie (*Sarcoptes scabiei*) (vezi capitolul 128) și păduchi pubieni.

PEDICULOZA PUBIANA

- ▲ **Etiologie:** *Phthirus pubis*.
- ▲ **Transmitere:** Prin contact intim.
- ▲ **Incubare:** 5 zile până la câteva săptămâni.
- ▲ **Tablou clinic:** Prurit.
- ▲ **Diagnostic:** Clinic și examinare.
- ▲ **Tratament:** Aplicați o cremă cu permetrină 1%, spălând după 10 minute. Repetați după 3-7 zile. Aplicați o soluție sau un gel cu lindan 1%, lăsați să acționeze 12 minute și spălați. Repetați după 3-7 zile. Îndepărtați ledințele cu piepteni sau scobitori speciali.

LITERATURĂ

- ▲ Bouza E, Hellín T, Rodríguez Pichardo A, Ribera E. Boli cu transmitere sexuală. În: Aguado JM, Almirante B, Fortún J., editori. Protocoale clinice SEIMC. 2001.
- ▲ Fleming D, Gerbeding JI, Snider, Jr DE, Thacker SB. Ghiduri de tratament pentru bolile cu transmitere sexuală 2002. În: Ward JW, Hewitt SM, Wilson RJ, Heilman MA, editori. CDC. SUA: MMWR:2002;51 (nr. RR-6)



Capitolul 82

INFECȚII IMPORTATE ȘI PATOLOGIA POPULAȚIEI IMIGRANȚE DIN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

B. Fernández Martínez - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

- ▲ În 2003, numărul rezidenților străini din Spania, conform recensământului, era de 2.672.596, reprezentând 6,26% din populație (cu 35% mai mult decât în 2002). În Castilla-La Mancha, conform aceluiași surse, doar 3,91% din populația nativă era străină.
- ▲ Bolile importate reprezintă o preocupare tot mai mare în societatea noastră din cauza creșterii imigrației și a numărului tot mai mare de călători către destinații „exotice”, fie pentru turism, fie ca voluntari ai ONG-urilor.
- ▲ Imigrații provin, în general, din grupuri selecte: au un anumit statut în țara lor de origine, sunt tineri, sănătoși (capabili să suporte călătoria) și educați. Majoritatea bolilor pe care le experimentează la sosire sunt frecvente în țara lor de origine sau dobândite în timpul călătoriei. În timp, starea lor de sănătate devine comparabilă cu cele mai răspândite boli din țara de destinație (bolile dobândite reprezintă 80-90%): infecții minore (respiratorii), musculo-scheletice, gastrointestinale, dermatologice etc., ca să nu mai vorbim de problemele legate de adaptare sau de situația lor socială (statut regulat sau neregulat, cu profiluri diferite de nevoi de servicii medicale). Aceștia solicită adesea îngrijiri la clinici de asistență medicală primară, departamente de urgență sau ONG-uri, iar bolile lor ajung rareori la îngrijiri specializate.
- ▲ În spitalul nostru, în ultimii doi ani, până în septembrie 2004, au fost tratate 237.869 de cazuri de urgență, dintre care 33.121 (13,92%) au fost persoane de altă cetățenie decât spaniolă. Dintre acestea, doar 10% au provenit din alte țări ale Uniunii Europene și 2% din „alte țări occidentale” (aproape toți turiști în tranzit), iar restul de 88% au fost imigranți (29.146 din totalul cazurilor de urgență). Participanții au provenit din 93 de țări, cu o predominanță clară a: 1. Maroc (25%), 2. Ecuador (20%), 3. Columbia (16%) și 4. România (12%). Pe regiuni socio-culturale, distribuția a fost următoarea: 1. Africa de Nord: 24%, 2. America de Sud: 21%, 3. America Centrală: 21%, 4. Europa de Est: 16%, 5. Uniunea Europeană: 10%, 6. Africa Subsahariană: 4%, 7. Asia: 3%, 8. America de Nord: 0,5% și 9. Oceania: 0,5%. În această perioadă, în Departamentul de Urgență au fost suspectate și diagnosticate în cele din urmă la pacienți imigranți și/sau călători următoarele boli: 128 de cazuri de tuberculoză, 12 cazuri de malarie (3 la călători), 6 cazuri de HIV, 6 cazuri de leishmanioză, 5 cazuri de cisticercoză, 3 cazuri de amibie, 2 cazuri de meningită meningococică, 2 cazuri de schistosomioză și 1 caz de filarioză. În plus, 165 de cazuri au fost clasificate drept tulburări de adaptare (tentative de suicid, atacuri de anxietate, sindroame depresive etc.). Prin urmare, 1. Impactul semnificativ al populației imigrante asupra Departamentului de Urgență este evident, manifestat prin creșterea cererii de îngrijire, frecvența ridicată a vizitelor, ratele de internare mai mici și profilurile patologice tipice în funcție de naționalitate și sex. 2. Scara îngrijirilor necesare și prezența atât a tulburărilor de adaptare tipice, cât și a bolilor importate necesită luarea în considerare a căilor de îngrijire și urmărire pentru imigranți, precum și actualizarea cunoștințelor și educația continuă cu privire la bolile importate.

- ▲ **Boală importată:** Aceasta se referă, în general, la o boală infecțioasă dobândită într-o țară în care este comună și care se manifestă și este diagnosticată în țara de proveniență.
- o altă țară în care acestea nu există sau sunt rare. Termenii „boli tropicale” sunt adesea folosiți interschimbabil deoarece sunt mai frecvente în aceste climate.
- ▲ **Grup expus:** Imigranți, nomazi.
- ▲ **Populație neimună:** copii și călători, inclusiv imigranți stabiliți în țara de destinație fără boli tropicale, care călătoresc în țara lor de origine pentru șederi scurte.

Tabelul 82.1: Boli importate și patologie a populației imigrante din departamentele de urgență

PATOLOGIE IMPORTATĂ	PATOLOGIE DOBÂNDITĂ	PATOLOGIA DE AJUSTARE	PATOLOGIE GENETICĂ
Febră: malarie, tripanosomiază (africană și americană), leishmanioză, arbovirusuri (febră galbenă, dengue, altele), febră tifoidă, amoebe (AHA).	Infecții frecvente: infecții ale tractului urinar, infecții respiratorii.	Psihiatrice: depresie, tentativă de suicid.	Deficit de glucoză-6-fosfat dehidrogenază
Diaree: virusuri (rotavirus), bacterii, protozoare.	Dermatologic.	Consumul de toxine, alcool.	Hemoglobină S
Helmintiază: (filarii, nematode intestinale, tenii, cisticercioză).	Osteoarticulară: lumbago.	Psihosomatică	Talasemie
Schistosomioză	Accidente: leziuni, traumatisme.	Gastroenterologic: dispepsie	
Dermatologic: helmintiază (filarii), leishmanioză cutanată, ulcere, micoză, scabie, lepră.	Endocrin.		
Meningită	Ginecologic		
boli cu transmitere sexuală	Cardiovasculare: Hipertensiune arterială		
Tuberculoză	Stomatologie		
SIDA	Oftalmic		

EVALUARE ÎNȚĂLĂ FIȘĂ MEDICALĂ

- Istoric medical și chirurgical. Boli infecțioase și tratament primit.
- De unde provine? Rutele de migrație ?
- De cât timp locuiești aici/în alte locuri ?
- recente în țara dumneavoastră/alte țări? Motivul călătoriei ?
- Situația vaccinării ?
- Profilaxie ?
- Istoric ginecologic și obstetrical

ISTORICUL BOLII ACTUALE

- Simptome și cronologie. Revizuirea sistemelor.
- Factori epidemiologici: alimente, apă, mușcături de insecte, contact sexual... **EXAMEN PE SISTEME**

- Inspecție: nutriție, colorație, piele (ulcere, pigmentare, noduli).
- Cap și gât: limfadenopatie, mase, gușă, mucoase.
- Auscultație cardiopulmonară.
- Abdomen: mase, visceromegalie.
- Membre: ulcere, scărpănare, edeme.



PATOLOGIE IMPORTATĂ

1. FEBRĂ

MALARIE

Suspectată ca fiind principala cauză a febrei, în special la imigranții din Africa Subsahariană și Asia de Sud (vezi zonele de risc din Figura 82.1). Transmisă de un vector (țânțarul *Anopheles*).

Clinică:

- ▲ În populațiile imune, pot apărea febră ușoară sau cazuri asimptomatice. Formele severe și complicațiile sunt mai frecvente la persoanele neimunizate.
- ▲ Triada tipică este:
 - Febră. **Paroxism tipic:** 1. Fază rece: frisoane (15 min.-ore); 2. Fază caldă : hiperpirexie cu tahicardie, hipotensiune arterială, tuse, cefalee, simptome digestive și alterarea stării de conștiență (2-6 ore); 3. Transpirații cu scădere termică, astenie și somn.
 - Splenomegalie.
 - Anemie. Uneori icter.
- ▲ *P. falciparum* produce afecțiuni mai severe, hiperparazitemie și boli microvasculare. Poate provoca simptome la nivel digestiv (vărsături, diaree la copii), cerebral (alterarea stării de conștiență de la confuzie la comă, dezorientare, delir, convulsii, semne de deficite neurologice focale), renal (insuficiență renală acută, oligurie, hemoglobinurie), pulmonar (edem pulmonar acut), metabolic (hipoglicemie la copii și femei însărcinate, acidoză).
- ▲ *P. vivax* și *ovale* pot produce reactivări timp de ani de zile dacă hipnozoizii sau forma hepatică nu sunt eliminați, produc ruptură splenică tardivă și pot cauza complicații în sarcină.
- ▲ *P. malariae* poate provoca simptome ușoare la decenii după infecția inițială. Glomerulonefrită cu complexe imune.

Criterii de severitate: anemie, trombocitopenie, hipoglicemie, tulburări hidroelectrolitice, deficite neurologice focale, convulsii, edem pulmonar și detresă respiratorie, șoc și sepsis , insuficiență renală acută, icter, hiperpirexie, hiperparazitemie.

Teste suplimentare

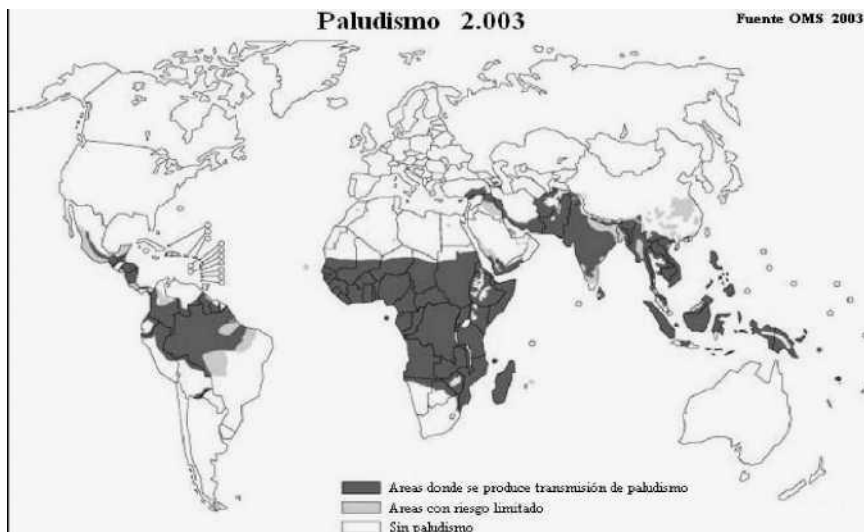
- Hemoleucogramă: exclude anemia normocitară, trombopenia.
- Biochimie: glicemie, ioni, creatinină, bilirubină: pentru a exclude posibile complicații.
- Urină: hemoglobinurie.
- Analiza gazelor sanguine: excluderea acidozei
- PL: LCR limpede; <10 celule/pl; proteine și acid lactic ușor crescute.
- *Frotiul de sânge gros și frotiul de sânge periferic:* diagnosticul bolii și al speciei; în mod ideal, extracția ar trebui efectuată în timpul atacului febril și în diferite ocazii.
- Radiografie toracică: exclude edem pulmonar.

Managementul Departamentului de Urgență:

- ▲ **Tratament:** specific în formele severe (*P. falciparum*; se consideră multirezistent): **Chinină** 10 mg/kg/8h oral timp de 7 zile (max 600/8h) plus **Doxiciclină** 100

mq/12h 7 zile sau Clindamicină 900 mq/8h 5 zile (de preferință la femeile însărcinate și copii).

- ▲ **Afectarea creierului:** diagnostic diferențial cu encefalopatiile (LCR și tomografie computerizată fără leziuni).
 - Măsuri generale: monitorizarea semnelor vitale, a nivelului de conștiență (Glasgow); cateter urinar și aspirație prin sondă nasogastrică.
 - Tratamentul convulsiilor: Diazepam (Adulți: 0,15 mg/kg IV lent, maxim 10 mg sau 0,5-1 mg/kg IR; Copii: 0,3 mg/kg sau 0,5 mg IR) sau Paraldehydă (0,1 ml/kg IM sau 0,4 ml/kg IR). *Fenobarbitalul este contraindicat.*
 - Evitați corticosteroizii, AINS, heparina, adrenalina, prostaciclina, ciclosporina.



- ▲ **Hiperpirexie:** Paracetamol. Măsuri fizice.
- ▲ **Hipoglicemie:** 50 ml Dextroză 50% (1 ml/kg copii) urmată de Dextroză 5-10% prin perfuzie intravenoasă continuă. Monitorizarea glicemiei. Sondă nazogastrică, dacă este necesar.
- ▲ **Anemie:** Transfuzie de sânge integral sau concentrat de globule roșii. Adulți dacă Hct <20-25% sau Hb <7-9. Copii: 20 ml/kg sânge integral sau 10 ml/kg concentrat de globule roșii dacă: detresă respiratorie la copii cu Hb <4,7-7 sau nivel scăzut de conștiență și Hct <5-7 sau hiperparazitemie sau Hb <4-7. Stimularea funcției renale cu doze mici de furosemid (20 ml intravenos) în timpul transfuziei pentru a evita supraîncărcarea circulatorie.
- ▲ **PAE / SDRA:** Creșterea frecvenței respiratorii și scăderea PaO₂.
 - Dimensiuni generale: tăblie înaltă, „concentrații mari.
 - Restricție de apă și Furosemid 40 mq IV (până la 200 mq).
- ▲ **Tulburări hidroelectrolitice**
 - Măsuri generale: suport ventilator, monitorizarea semnelor vitale, diureză; prevenirea convulsiilor.
 - Corectarea anemiei severe (transfuzie) și a deshidratării (soluție salină 0,9%)
 - Corecții cauza: șoc, hipoglicemie, hiperparazitemie, IRA.



▲ **Insuficiență renală:** excludeți hipovolemia (hidratare în stratul inferior de sânge și monitorizați PVV).

Furosemid, dializă dacă se administrează oligurie sau valori crescute ale Cr și ureei după rehidratare adecvată.

▲ **Transfuzie de schimb:** Parazitemie >30% fără complicații; >10% în cazuri de boală severă, insuficiență renală, suferință, anemie severă, icter; fără răspuns la tratament în 12-24 ore; factori prognostici slabi (vârstnici, vizualizarea schizontilor).

TRIPANOSOMIAZA AFRICANĂ (BOALA SOMNULUI)

Se suspectează prezența febrei și a simptomelor neurologice la persoanele din zonele endemice, în special Africa Subsahariană, în special: RD Congo, Angola, RP Congo, Sudan, Uganda, Coasta de Fildeș și Republica Centrafricană. Se transmite printr-un vector (musca Glossina); zone rurale. **Tablou clinic:**

▲ **T. gambiense / Western:** săptămâni-luni după infecție. Stadiul hemolinfatic: febră intermitentă, limfadenopatie (semnul Winterbottom: limfadenită a triunghiului cervical posterior), hepatosplenomegalie ușoară, edem, prurit, erupție cutanată circinată. Stadiul meningoencefalic: indiferență progresivă și hipersomnie diurnă, ducând la comă și deces.

▲ **T. rhodesiense / Est:** zile până la săptămâni după infecție. Febră intermitentă, erupție cutanată, tahicardie. Afectare hemolinfatică ușoară, fără stadii distincte.

Diagnostic: vizualizarea parazitului (frotiu de sânge periferic sau aspirație a ganglionilor limfatici glijali). Examen LCR.

Tratament: Faza hemolinfatică: Suramin 20 mg/kg intravenos în doză unică în zilele 1, 3, 7, 14 și 21. Pentamidină 4 mg/kg/48 h intramuscular sau intravenos până la 10 doze. Faza meningoencefalică: Difluorometil-ornitină 400 mg/kg/zi în 4 doze divizate timp de 14 zile; Melarsoprol.

TRIPANOSOMIAZA AMERICANĂ (BOALA CHAGAS)

Febră sau asimptomatic. Originar din Brazilia, Columbia, Peru, America Centrală. Vector: Triatoma kissing plot; zone rurale, transfuzii sau accidente de laborator. T. cruzi. **Tablou clinic:**

▲ Infecție acută: tablou clinic ușor nespecific (febră, stare generală de rău, anorexie, edem facial și al membrelor, șancru/chagom de inoculare).

▲ Boala Chagas cronică: ani până la decenii după infecție. Cardiomiopatie dilatativă (insuficiență cardiacă, tulburări de ritm, tromboembolism, moarte subită). Megaesofag (acalazie, reflux, durere toracică, durere abdominală, constipație, tuse, pneumonie de aspirație, cașexie, cancer). Megacolon, ileus

Eu ♦ r+r'4' ♦ un f

paralizie, perforație.

Diagnostic: vizualizarea parazitului.

Tratament: Nifurtimox 8-10 mg/kg/zi timp de 4 doze, crescând la fiecare 2 săptămâni la 2 mg/kg până la 15 mg/kg/zi, timp de până la 4 luni. Benzonidazol 5 mg/kg/zi timp de 2 luni.

LEISHMANIAZĂ VISCERALĂ (KALA AZAR)

Febră și afectarea sistemului respirator. Originar din Brazilia, Argentina, India, Bangladesh, Sudan, Nepal, Kenya și Europa mediteraneană. Vector: muște de nisip Lutzomyia și Phlebotomus; transfuzie sau înțepătură accidentală cu ac. Asociat cu HIV.

Tablou clinic: Perioadă de incubație variabilă (luni). Febră intermitentă, uneori continuă.
Hepato-

Plenomegalie. Piele uscată, cenușie, alopecie. Hemoragii (gingivale, epistaxis, peteșii). Edem periferic. Imunosupresie (superinfecții). Malnutriție.

Diagnostic: Observații de laborator: anemie normocromă normocitară. Leucopenie. Hipergamaglobulinemie. Demonstrarea parazitului (aspirat de măduvă osoasă, ganglioni limfatici) prin vizualizare sau cultură.

Tratament: Glucantime® sau Pentostam® 20 mg antimoniu/kg/zi IM timp de 4 săptămâni sau, de preferință, Amfotericină B 0,5-1 g/kg/zi IV timp de 4 săptămâni.

ARVOVIRUSURI (DENGUE, FEBRĂ GALBENĂ, ALTE)

Boli febrile sistemice (febră, anorexie, erupții cutanate, conjunctivită, artralgie/poliartrită, limfadenopatie, leucocitopenie și/sau trombocitopenie), febră hemoragică sau encefalită. - Spectru clinic similar. În Unitatea de Urgență, abordare diagnostică sindromică și complicații. Cazurile severe necesită tratament la ATI.

Febră galbenă: Originară din Africa Subsahariană și America de Sud. Vector: țânțarul *Aedes aegypti*. Endemică în zonele rurale împădurite; epidemii urbane.

Tabloul clinic: Incubare 3 până la 6 zile. Simptome nespecifice asemănătoare gripei (febră, cefalee, mialgie, injecție conjunctivală). Formă severă: febră, somnolență, vărsături, dureri abdominale, hemoragii (hematemeză, sângerări gingivale, epistaxis, peteșii-purpură), afectare hepatică și renală, icter, acidoză, șoc.

Teste suplimentare: necroză hepatocelulară, albuminurie, IRA (necroză tubulară prerenală sau acută).

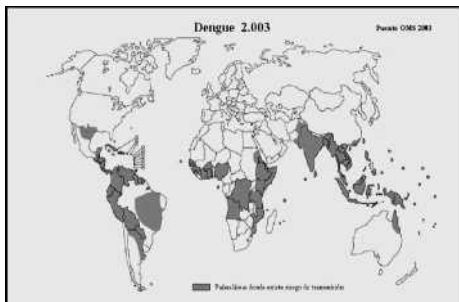
Dengue și febra hemoragică dengue (FHD): focare epidemice în zona geografică a țânțarului *Aedes* (tropice), legate de supraaglomerare și călătorii. Asia (Thailanda, China, Taiwan, India, Orientul Mijlociu), Africa (est), Oceania, America Latină (Venezuela, Columbia, Brazilia, Guyana Franceză, Guyana, Mexic, America Centrală). **Tabloul clinic:** Perioada de incubare 4 până la 7 zile. Apariție bruscă de febră, frisoane, slăbiciune, cefalee frontală și retroorbitală, artralgie, mialgie și dureri abdominale; după ce febra dispăre, apare un eritem/erupție cutanată nespecifică care afectează palmele și tălpile. Pot apărea, de asemenea, sângerări ușoare (epistaxis, sângerări gingivale, peteșii etc.) și hepatită.

hemoragică (FHE) este clinic imposibil de distins de afecțiunea anterioară. Între 2 și 7 zile după febră, pacientul intră în șoc (cianoză, piele rece, puls rapid și slab și scăderea tensiunii pulsului), hemoragii, peteșii și echimoze, hepatosplenomegalie, revărsat pleural și peritoneal, acidoză metabolică și insuficiență multiorganică din cauza hipoperfuziei.

Teste suplimentare: SS (trom-

bopenia, leucopenia, neutropenia), BQ (hiponatremia, aumento de ASAT, ALAT y LDH), Gasometria (acidosis). Ecografia (detecta derrames) o Rx.

Manejo en Urgencias: medidas de sostén. Oxígeno, líquidos, anti-H2 (prevención sangrado gástrico), evitar sedantes y hepatotóxicos. Control de hipoglucemia y otros factores precipitantes de encefalopatía. Transfusión de plasma fresco o vitamina K; antipiréticos (no AAS); monitorización de constantes, diuresis, hematocrito. Tratamiento de sobreinfecciones.



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Febră tifoidă

Febră și simptome gastrointestinale. Endemic în America Centrală și de Sud, subcontinentul indian și Africa. Epidemiile apar în timpul dezastrelor. Transmiterea se face de la persoană la persoană, prin apă sau alimente contaminate (fecale de la persoane infectate sau purtători asimptomatici).

Tablou clinic: Incubare 5 până la 21 de zile. Febră, dureri abdominale și simptome nespecifice (astenie -anorexie, cefalee, tuse, artralgie, faringită, convulsii, erupții cutanate, limbă acoperită, visceromegalie, bradicardie). Complicații: perforație intestinală (peritonită), hemoragie, complicații neuropsihiatrice, miocardită, hepatită, glomerulonefrită, recidive.

Teste suplimentare: SS (anemie, leucopenie sau leucocitoză, trombocitopenie). BQ (AST și ALT crescute). Diagnostic: izolare (sânge, urină, culturi de scaun...) **Tratament:** Ceftriaxonă 2g/zi IV sau Levofloxacină 500mg/dzi Ciprofloxacina 500 mg/12 ore PO sau IV, 7 până la 10 zile.

HEPATITĂ

Hepatită asimptomatică spre fulminantă. Prodrom nespecific (simptome asemănătoare gripei). Icter, fază de închidere la culoare. Stare generală de rău. Constatări de laborator: niveluri AST și ALT de peste 8 ori mai mari decât valoarea normală. Raport AST/ALT mai mic de 1. Enzime colestază ușor crescute (de 1 până la 3 ori mai mari decât valoarea normală). LDH ușor crescut.

HEPATITA A: transmitere fecal-orală, prin apă sau alimente, extrem de contagioasă; călătorii; instituții ; dezastre. În general, benignă și autolimitativă.

HEPATITA B: transmitere parenterală, uneori neobservată; contact sexual, medicamente intravenoase, personal medical, produse biologice. Curs clinic mai insidios și prelungit; tendință de cronicizare. Febră, erupție cutanată, poliartrită în faza preicterică.

HEPATITA C: Transmitere parenterală, instrumente contaminate. La nivel mondial. - Asimptomatică.

2. DIAREE

*„În toate cazurile de diaree cu febră fără produse patologice originare din țări tropicale-
 „Leziuni picale, se face diagnostic diferențial cu malaria.”*

FEBRĂ ȘI SÂNGE	FEBRĂ FĂRĂ SÂNGE	FĂRĂ FEBRĂ CU	FĂRĂ FEBRĂ SAU
		SÂNGE	SÂNGE
Shigeloză	Salmonella	Amebe	Virus
Campylobacter	P. falciparum	Ballantidium	Infecții alimentare
Salmonella	Campylobacter	Schistosom	ETEC
EIEC, EHEC	ETEC, CEEA	Trichiuris	Giardia
Yersinia	Virus	Clostridium	Furie

- ▲ Giardiaz: Flatulență, dureri abdominale, greață, malabsorbție. Cosmopolitan. Transmitere prin apă, alimente sau de la persoană la persoană. Tratament de elecție: Metronidazol 250-500 mg/8 h (7 zile).
- ▲ E. coli: Enterotoxigenă (ETEC): **cea mai frecventă** în țările în curs de dezvoltare și ca o cauză a diareei călătorului; autolimitată în 3-4 zile. Transmiterea are loc prin apă sau alimente; tratamentul constă în rehidratare. Enteroaderență (EAEC): provoacă diareea călătorului în Mexic și Africa de Nord. Enteropatogenă (EPEC): o cauză frecventă de diaree la copii. Enteroinvazivă (EIEC) și enterohemoragică (EHEC).
- ▲ Dizenterie bacilară/shigeloză: tenesmus sever. Foarte contagioasă. Transmiterea are loc pe cale fecal-orală, prin apă și alimente. Tratament: rehidratare și ciprofloxacina (include și *Campylobacter*).
- ▲ CAMPYLOBACTER: Similar cu Shigeloza. Durere abdominală. Tratament: Macrolide.
- ▲ SALMONELLOZĂ: însoțită de vărsături. Transmitere prin alimente. Tratament: rehidratare. Chinolone dacă febra >48 h., septicemie, copii și anemie.
- ▲ C. WELCHII: vărsături, dureri abdominale, toxemie. Carne de porc infectată. Originară din Uganda, Guineea de Nord și China. Tratament: rehidratare și antibiotice (cloramfenicol, ampicilină, penicilină).
- ▲ HOLERA: „în apa de orez”. **Declarație obligatorie**. Tratament: rehidratare; tetraciline.
- ▲ **Amibe** (*Entamoeba histolytica*): diaree sau dizenterie a călătorului, abdomen acut și complicații extraintestinale. Cosmopolită, mai frecventă în America Centrală și de Sud (Mexic, Chile), Africa (Guineea Ecuatorială, Tanzania, Sudan) și Asia (Delhi de Nord, Bangladesh). Transmiterea are loc pe cale fecal-orală, prin muște și gândaci de bucătărie, precum și prin apă și alimente contaminate. Contactul homosexual este, de asemenea, un factor de risc. Călătorii sunt expuși riscului.
 - Boli intestinale: colonizare asimptomatică (90%); diaree a călătorului; diaree cronică intermitentă; dizenterie amibiană (durere abdominală, tenesmus, diaree cu sânge). Complicații: forme fulminante severe la copii, femei însărcinate și persoane imunocompromise; peritonită prin perforație intestinală; megacolon toxic; apendicită amibiană; amebom.
 - Boli extraintestinale:
 - **Abces hepatic amibian (AHA)**: la câteva luni după expunere, adesea fără simptome sugestive anterioare. Prezentare acută cu durere abdominală (cadranul superior drept care iriază spre spate și umărul drept, pleuritică) și febră (continuă sau remitentă, cu transpirații nocturne) sau prezentare subacută cu pierdere în greutate, cu sau fără diaree; uneori tuse și hepatomegalie (poate fi prezent icter obstructiv).
 - Teste suplimentare: Hemoleucogramă: leucocitoză cu neutrofilie și anemie ușoară. Chimie sanguină: valori crescute ale fosfatazei alcaline și bilirubinei directe; AST poate fi normală. Imagistică: Radiografie toracică (denivelare diafragmatică, revărsat pleural). Ecografie: leziune hipoecogenă cu perete ecogen. CAI: leziune bine delimitată, cu densitate mică.
 - Complicații (ruptură prin contiguitate sau diseminare hematogenă) în ordinea frecvenței: amebiază pleuropulmonară (tuse, febră, durere pleuritică, dispnee, spută „ca pastă de hamsii”, cașexie), empiem prin ruptură în cavitatea pleurală (dispnee și durere bruște; mortalitate ridicată), uneori fistule (vindecare spontană). Ruptură intraperitoneală: abdomen acut (mortalitate ridicată). Amebiază pericardică: ruptură de abcese ale lobului inferior stâng, insuficiență cardiacă sau șoc și dispnee prin tamponadă (severă). Amebiază cecală

Rebral: leziune unică în cortex; febră, convulsii, cefalee, vărsături; progresie rapidă spre deces fără tratament (metronidazol și decompresie chirurgicală). Amebiază perianală (ulcere, fistule).

• **Tratament:**

- Colită, amoeboză și abces hepatic: Metronidazol 750 mg/8h PO sau 500 mg/6h IV (30-50 mg/kg/zi la copii, maxim 2 g) timp de 10 zile, urmat de Paramomicină 500 mg/8h PO timp de 10 zile.
- Purtător asimptomatic: Paromomicină 500 mg/8 ore, oral, timp de 7 zile.

3. Helmintiază. Nematode tisulare / Filarioză

Tabelul 82.2

	Limfatic	Oncocercoză	Loiază	Dracunculiază
Epidemiologie	Africa Subsahariană , Asia de Sud-Est. Țăntari. 90% W. bancrofti.	Africa Subsahariană (90%), Muscă vector. „Orbire fluvială”.	Africa Centrală de Vest (păduri). Vector de muște de vânătoare.	Africa și Asia. Ingerarea apei cu un copepod parazitat. „Vierme de Guinea”.
Clinică	Perioada de incubație este de luni. Asimptomatică sau cu limfadenopatie, limfangită a extremităților inferioare, febră, cefalee, limfedem, elefantiază ; funiculită, hidrocel, epididimită.	Dermatită pruriginoasă, depigmentare (piele de leopard), îngroșare a pielii, oncocercoame, proeminente osoase, limfadenopatie, edeme, keratită, conjunctivită, iridociclită, cataractă, corioretinită, atrofie a nervului optic.	Asimptomatic. Edem calabar (antebrațe- maleole , alb, nedureros, fără prurit). Urticarie, prurit. Larva migrans. Edem palpebral. Larva migrans subconjunctivală. Hipereozinofilie.	Țesutul conjunctiv al extremităților inferioare: veziculă pruriginoasă cu viermi vii; abces steril; cicatrice ulceroasă. Hipersensibilitate.
Diagnostic	Examen clinic. Demonstrarea prezenței parazitului (microfilarii în sânge/limfă; biopsie a ganglionilor limfatici). Serologie.	Clinică. Demonstrarea paraziților (biopsie cutanată, oncocercoame; vizualizarea filariilor în camera anterioară cu o lampă cu fantă). Serologie.	Clinică. Microfilarii în sânge. Adulți pe piele sau conjunctivă.	Tablou clinic: vierme în vezica biliară. Examinarea lichidului drenat de vezica biliară (larve).
Tratament	DEC 2mg/kg/8h 3 săptămâni Ivermectină 200-400 pg/kg DU. Albendazol 6 mg în combinație. Chirurgie. Fizioterapie	Ivermectină 150 mg/kg și repetare la fiecare 6 luni. Intervenție chirurgicală: nodulectomie.	DECEMBRIE Ivermectină (doze mai mari decât filariile limfatice)	Metronidazol 250 mg/8h timp de 10 zile și extracție prin metoda tradițională (spiralat). Corticosteroizi, antibiotice topice.

DU: doză unică

4. HELMINTIAZĂ INTESTINALĂ

NEMATODE INTESTINALE: transmitere directă (prin alimente sau piele). Ciclu de viață complex, care determină tabloul clinic specific. Infecție asimptomatică și poliparazitism.

CESTODE/TENII INTESTINALE

Cosmopoliti. Transmitere de la persoană la persoană (*Hymenolepis nana*), ingestia de pește de râu crud, afumat sau sărat (*Diphyllobothium latum*), carne de vită (lerna saqi-
JT TABR-ii-III T

smântână) sau carne de porc (*T. solium*). Adult intraluminal în tractul digestiv.

Tablou clinic: asimptomatic sau nespecific (disconfort abdominal, dispepsie/ulcer, pierdere în greutate, malabsorbție, hipersensibilitate, colică biliară,...). Complicații datorate migrării proglotidei (tract biliar, apendice) sau obstrucției intestinale.

Diagnostic: vizualizarea ouălor sau proglotidelor în fecale.

Tratament: Praziquantel 10 mg/kg (UD). Niclosamidă 2 mg (adulti) sau 1 mg (copii, UD).

Tabelul 82.3

	Transmitere fecal-orală		Transmitere cutanată	
	Ascaris	TRICHURIS	ANCHILOSTOM	STRONGILODII
Epidemiologie	Cosmopolitan. Este - Asia de Est. Africa.	Cosmopolit. Sărăcie . Climă umedă-caldă.	India, Japonia, Orientul Mijlociu, Marea Mediterană.	Cosmopolit. Sărăcie.
Clinică	Sd. Loeffler (pneumonită și eozinofilie). Simptome generale (prurit, tuse, ticuri) și simptome gastrointestinale.	Diaree, malnutriție, anemie.	Migrație: piele și căi respiratorii. Dizevou: duodenită , anemie, malnutriție.	Migrație: larve currens și respirator. Digestiv: diaree, malabsorbție.
Complicații	Volvulus, perforație, apendicită, afectarea tractului biliar. Malabsorbție (vitamina A)	Prolaps rectal. - Suprainfecție bacteriană. Dizenterie.	Hiperinfestare. Insuficiență cardiacă cauzată de anemie. Abdomen acut.	Hiperinfestare. Reinfectare. Granuloame și abcese.
Diagnostic	Ouă sau paraziți în fecale.	Ouă. Prolaps. Eozinofilie. Anemie ușoară.	Anemie. Hipoalbuminemie. Eozinofilie . Ouă.	Hipereozinofilie. Larve în scaun.
Tratament	Mebendazol 100 mg/12 (1-3 zile) sau 500 mg (DU). Albendazol 400 mg DU sau 200 mg (copii). Îngrășământ Pyrantel 11 mg/sq (DU; max 1 q). Alegere în <2 până la lună de sarcină. Piperacina	Mebendazol 100 u/12 h (1-3 zile) sau 500 u (DU). Albendazol 400 mg (DU)	Mebendazol 100 u/12 h (1-3 zile) sau 500 u (DU). Albendazol 400 mg (DU) Pirantel.	Albendazol 400 mg/12-24 h (3-7 zile). Ivermectină 200 mg/kg/zi (2 d) Tiabendazol 25 mg/kg/12 h (max 3 q/zi, 3-5 zile).

5. CESTODE INVAZIVE (CISTICERCOZĂ, HIDATIDOZĂ)

Cea mai frecventă infecție parazitară a sistemului nervos central. America Centrală și de Sud (Mexic, Ecuador, Peru, Guatemala), Africa, Europa de Est, Filipine, India. Infestare cu chisturi larvare de *T. solium* care sunt eliberate în intestin, migrans și formează chisturi în anumite organe. Rezervor uman. Transmiterea are loc prin alimente contaminate sau pe cale fecal-orală (posibilitatea autoinfecției la purtătorii de tenii intestinali adulți).

Tablou clinic: perioadă de incubatie 60-70 de zile. Tablou asimptomatic sau clinic după ani. În funcție de localizare. Cea mai frecventă localizare este în sistemul nervos central (SNC), cu chisturi multiple. Efect de masă și **convulsii** . Una sau mai multe localizări.

Diagnostic: suspiciune clinică și imagistică. La tomografia computerizată: chisturi mici (calcificate sau necalcificate), în general multiple, care se intensifică după administrarea de substanță de contrast. Radiografie simplă: calcificări (chisturi) în țesuturile moi, craniu. Serologie și analiza LCR.

Tratament (spitalicesc):

- Anticonvulsivante (fenitoină, carbamazepină).
- Manitol 2 mg/kg/zi dacă este vorba DE HTIC.
- Dexametazonă 24 mg/zi (4 zile; începeți cu 2 zile înainte de Albendazol și 2 zile după).
- Albendazol 15 mg/kg/zi (8-14 zile), Praziquantel 50 mg/kg/zi (14 zile).
- Chirurgical: șunt ventricular, cistectomie...

Tabelul 82.4

Neurocisticercoză				Oftalmic	Muscular/Piele
Parenchim	Baza craniului	Meningele intraventriculare sau bazale	Măduva spinării	Corioretinită, vasculită	Asimptomatic
Epilepsie Sindrom pseudotumoral Encefalită/edem Hipertensiune intracraniană Meningită cronică Hemiplegie	Vasculită/infarcte cerebrale Arahnoidită Paralizii de nervi cranieni	Tulburări psihice cu hidrocefalie	Sindrom radicular - Arahnoidită Mielită transversă	Exoftalmie, strabism, irită, iridociclita	Noduli pe coapse, fese, organe genitale - gât, buze, mușchi maseteri, miocard. Prurit.

6. SCHISTOSOMIAZĂ (TREMATODE)

Simptome digestive sau urogenitale. S. mansoni: Africa Subsahariană, Peninsula Arabică, Brazilia, Surinam și Venezuela. S. japonicum: China, Indonezia și Filipine. S. haematobium : Africa Subsahariană și estul Mediteranei. Călătorii expuși riscului din cauza contactului (înot) cu apă dulce infectată (urină sau fecale); moluște intermediare. Populațiile din zonele endemice, copiii de vârstă școlară și cazurile cronice.

Clinică:

- Neimune: dermatita înotătorului. **Sindromul Katayama:** febră și hipereozinofilie, mialgie, tuse seacă, oboseală, hepatomegalie, diaree.
- Digestive (S. mansoni, intercalatum, japonicum și mekongii): diaree nespecifică, polipi colonici, granuloame portale, hepatosplenomegalie, fibroză hepatică și HTP.
- Urinar (S. haematobium): hematurie, papiloame vezicale, calcificări ureterale sau vezicale, infecții urinare recurente sau pielonefrită, hidronefroză, cancer de vezică urinară.
- Genitale feminine (S. haematobium): cervicita.
- Complicații: afectarea SNC (S. japonicum); arterită pulmonară; apendicită; suprainfecție cu Salmonella.

Diagnostic: Suspiciune clinică; ouă în urină, fecale sau biopsie rectală. Imunologie.

Tratament: Praziquantel 20 mg/kg/12 h oral, timp de 1 zi (S. haematobium, intercalatum) și aceeași doză la fiecare 8 ore, timp de 1 zi (S. japonicum și mansoni).

7. Meningita meningococică

Vezi capitolul 73.

- ▲ Serotipul A în Orientul Mijlociu și Asia de Sud-Est și epidemii în Africa Subsahariană („centura meningitică”), sezoane secetoase (decembrie-mai), vânturi Harmattan, supraaglomerare. Serotipul B în țările bogate. Serotipul C în America Centrală și de Sud. Meningită epidemică în rândul pelerinilor spre Mecca (serotipuri diferite, inclusiv W135 și Y).
- ▲ Suspiciunea clinică și istoricul epidemiologic.

8. TUBERCULOZĂ

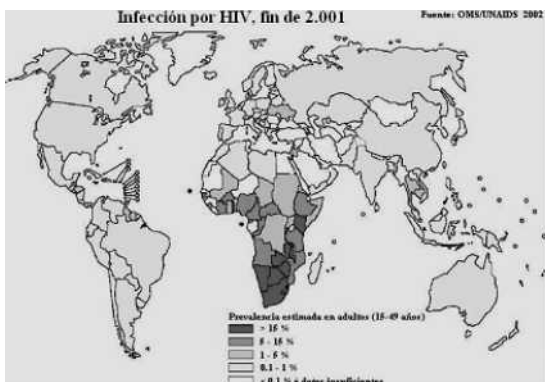
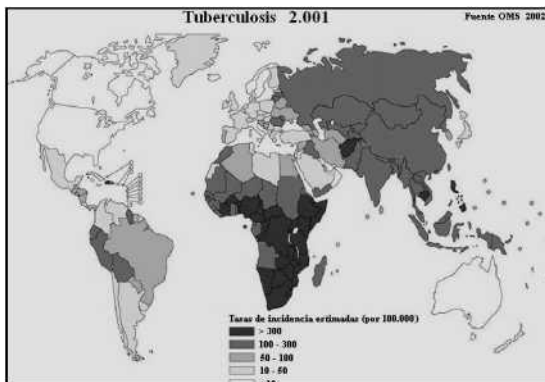
Vezi capitolul 71

- ▲ La imigranți, prevalența tuberculozei este mai mare decât în populația autohtonă, probabil din cauza bolilor importate combinate cu factori sociali (supraaglomerare, nutriție, statut economic, statut fără acte etc.). Frecvența formelor extrapulmonare este mai mare decât în restul populației.
- ▲ Suspectul este un tânăr maghreb, cu un nivel economic și cultural scăzut.

9. SIDA

Vezi capitolul 77

- ▲ În prezent, are un impact redus asupra imigranților, deși tendința de apariție a noilor cazuri este în creștere. Prevalența este ridicată în rândul africanilor subsaharieni.
- ▲ Femeile sunt mai vulnerabile; transmiterea verticală este frecventă. Diagnosticul și tratamentul sunt adesea întârziate. Suspectați dacă există factori de risc.



Boli ale populației neimunizate / călătorului

1. Malarie severă (malarie cerebrală cauzată de *P. falciparum*, alte afecțiuni).
2. Sindromul Katayama (infecție primară cu *Schistosoma*).
3. Hepatită.
4. Diaree.
5. Febră galbenă.
6. Dengue.

LITERATURĂ

- ▲ Esteban și Peña MM. Motivele consultării și caracteristicile demografice ale unei comunități de imigranți „fără acte” din districtul Usera-Villaverde (Madrid). *Aten Primaria* 2001;27:25-28.
- ▲ Zubero Sulibarria Z, Santamaría Jáuregui JM, Muñoz Sánchez J, Teira Cobo R, Baraia-Etxaburu Artea J, Cisterna Cáncer R. Boli „tropicale” importate: experiența unei consultații de specialitate într-un spital general. *Rev Clin Esp* 2000;10:533-537.
- ▲ Jansá JM. Imigrația străină în statul spaniol. Considerații din perspectiva sănătății publice. *Rev Esp Salud Pública* 1998 [accesat la 27 mai 2003]; 72(3):165-168E. URL disponibil: <http://www.msc.es/salud/epidemiologia/resp/199803/editorial2.htm>.
- ▲ Rodríguez CB. Asistența acordată imigranților: între mit și realitate. *Rev Esp Econ Salud*. Noiembrie-decembrie 2002; 1(4).
- ▲ Vázquez Villegas J, Galindo Pelayo JP, Luján Jiménez R, Gámez Gámez E, Ramos Muñoz JA, Lorente Serna J, Guirau Navarro JE, Delgado Fernández M, Albarracín Vilchez MF. Îngrijirea inițială a pacientului imigrant în îngrijirea primară. *Medicina de Familia (And)* 2000;2:162-168.
- ▲ Alonso A, Huerga H, Morera J. Ghid pentru îngrijirea imigranților. Madrid: SMMFYC; 2003.
- ▲ Humar A, Keystone J. Evaluarea febrei la călătorii care se întorc din țări tropicale. *BMJ* 1996;312:953-6.
- ▲ Spira AM. Evaluarea călătorilor care se întorc acasă bolnavi. *Lancet* 2003; 361:1459-69.
- ▲ Situația malariei în 2002. Călătorii internaționale și sănătate. OMS; 2002 [accesat la 21 ianuarie 2003]. URL disponibil la: http://www.rbm.who.int/cmc/upload/0/000/016/101/2002malaria_map.ht.
- ▲ Casalino E, Le Bras J, Chaussin F, Fichelle A, Bouvet E. Factor predictiv al malariei la călătorii în zone în care malarie este endemică. *Arch Intern Med*. 2002;162:1625-1630.
- ▲ Cabezas J, Durán E, Treviño B, Bada JL. Malaria importată de imigranți în Catalonia. *Med Clin (Barc)* 1995;104:45-48.
- ▲ Espinosa G, Tortajada C, Gascón J, Miquel R, Nicolás JM, Nadal P, Corachán M. Severe Plasmodium falciparum malaria. Descrierea a cinci cazuri. *Rev Clin Esp* 1997;197:631-634.
- ▲ OMS. Managementul malariei severe. Manual practic. Ediția a 2-a. Geneva: OMS; 2000 [accesat la 28 martie 2003]. Disponibil la: http://www.rbm.who.int/docs/hbsm_adults.htm.
- ▲ Ministerul Sănătății și Consumatorilor. Călătorii internaționale și sănătate. Situația la 1 ianuarie 2002. Madrid: Ministerul Sănătății și Consumatorilor; 2002.

- ▲ Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas și Bennett. Boli infecțioase. Principii și practică. Ediția a 5-a. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2002.
- ▲ Manson-Bahr Pec, Bell, Boli tropicale ale Dr. Manson. Ediția a IX-a ed. Londra: Baillière Tindall; 1997.
- ▲ Mensa J, Gatell JM, Jimenez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A. Guide to Antimicrobial Therapeutics. 13-ed. Barcelona: Masson; 2003.
- ▲ Gascón J, Giner V, Vidal J, Jou JM, Mas E, Corachan M. Dengue: a re-emerging disease . Studiu clinico-epidemiologic la 57 de călători spanioli.
- ▲ Parry CM, Hien TT, Dougan G, White NJ, Farrar JJ. Febra tifoidă. N Engl J Med 2002; 347(22): 1770-1781.
- ▲ Note de curs Bell Dr. despre medicină tropicală. clasa a IV-a ed. Oxford: Blackwell; 1995.
- ▲ Ayeh-Khumi PF, Petri WA. Diagnosticul și managementul amibiaziei. Infectează Med. 2002;19:375-382.
- ▲ Terraza S, Pujol T, Gascón J, Corachan M. Neurocisticercosis: is it an important disease ? . Med Clin (Barc) 2001;116:261-263.
- ▲ Janeira LF. Cisticercoza cerebrală. O boală de suspectat la călătorii sau imigranții recent. Medicină postuniversitară 1988, '84:71-76.
- ▲ Bou A, Gascón J, Valls MA, Corachan M. Fibrele Katayama la turiștii spanioli: analiza a 25 de cazuri. Med Clin (Barc) 2001;116:220-222.
- ▲ Chirveches Perez E, Peleato Catalán MD, Cabello Díaz MS, Torne Cachot J. Tuberculosis disease in imigrants from the Garraf region. Aten Primar 2001;28:508.509.
- ▲ Ruiz Manzano J. Tuberculoza și imigrația. Med Clin (Barc) 2000;114:257-258.
- ▲ Rivas Clemente FPJ, Nácher Conches M, Corillero Martín J, García-Herreros Madueño MT. Prevalența infecției cu tuberculoză în rândul imigranților magrebi. Med Clin (Barc) 2000;114:245-249.

Capitolul 83

URGENTE ONCOLOGICE

A. Alfaro Acha - MJ Moya Saiz - MA Cruz Mora - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

Datorită diversității largi a bolilor oncologice, există multiple complicații care pot necesita acțiuni urgente, fie pentru că există o afecțiune care pune viața în pericol, fie pentru a evita posibile sechele.

În acest capitol vom trata principalele patologii pe care le pot prezenta aceste tipuri de pacienți.

URGENTE CARDIOVASCULARE

SINDROMUL VENA CAVA SUPERIOARĂ

Aceasta este denumirea dată setului de simptome produse ca urmare a obstrucției parțiale sau complete a fluxului sanguin prin vena cavă superioară către atrul drept.

ETIOLOGIE

Sindromul venei cave superioare este cauzat în 80-97% din cazuri de neoplasme.

Tumorile care o produc cel mai frecvent sunt:

- Carcinom pulmonar (80%). Cancerul pulmonar cu celule mici reprezintă 2/3 din cazuri.
- Limfom non-Hodgkin și boală Hodgkin (15%).
- Alte tumori (5%).

Cauzele non-tumorale ale sindromului venei cave reprezintă mai puțin de 5% din cazuri ; acestea se datorează trombozei, fibrozei, gușii, pericarditei constrictive, mediastinitei sclerozante etc.

CLINICĂ

Este o complicație subacută care rareori constituie o urgență care pune viața în pericol, cu excepția cazului în care este însoțită de colaps circulator și semne neurologice de hipertensiune intracraniană . Determinarea ratei de debut a sindromului venei cave superioare este crucială.

$$\text{Eu} | z' \diamond \quad \diamond 11^* 11 \text{Eu}^* \diamond \diamond z \text{III}^* 11$$

Tabloul clinic este determinat de scăderea drenajului venei cave superioare în atriu drept, producând o creștere retrogradă a presiunii venoase la nivelul capului, gâtului și extremităților superioare, manifestându-se astfel:

- DISPNEE (cea mai frecventă), care se agravează de obicei în poziția culcat.
- Edem asemănător scalpului (facial, gât și extremități superioare), cianoză facială, circulație colaterală toracică superficială și presiune venoasă jugulară crescută.
- Cefalee, convulsii, sincope și edem papilar (datorită creșterii presiunii intracraniene).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIAL

- Insuficiență cardiacă congestivă.
- Tamponadă cardiacă.
- Pneumotorax în tensiune.



4. Corectarea posibilelor tulburări de coagulare: plasmă proaspătă, vitamina K, crioprecipitate.
5. Localizarea punctului de sângerare: prin BRONHOSCOPIE FIBEROPTICĂ sau ARTERIOGRAFIE bronșică cu intenția de embolizare a punctului de sângerare sau se poate lua în considerare rezecția lobară chirurgicală.
6. Hemoptizia masivă este întotdeauna un criteriu de internare (se poate lua în considerare internarea la ATI dacă este necesară intubația selectivă).

URGENȚE NEUROLOGICE COMPRESIA MĂDUVEI

SPINĂRII

INTRODUCERE

Această complicație apare la 5% din totalul pacienților cu neoplasme, iar la 20%, compresia măduvei spinării este primul semn al tumorii. Atunci când se suspectează clinic compresia măduvei spinării, trebuie efectuate proceduri diagnostice și terapeutice cât mai curând posibil, deoarece acestea determină prognosticul neurologic. De exemplu, pierderea deambulației și disfuncția sfincterului înainte de tratament au un prognostic nefavorabil. Prin urmare, compresia măduvei spinării este o URGENȚĂ ABSOLUTĂ. Tumorile care o provoacă cel mai frecvent sunt:

- Neoplasm pulmonar.
- Neoplasmul mamar.
- Limfoame, mielom.
- Prostata și rinichii.

Cea mai frecventă localizare a compresiei măduvei spinării este la nivel DORSAL, urmată de nivelurile lombar, sacral și cervical.

CLINICĂ

Durerea este unul dintre cele mai frecvente simptome (96%), motiv pentru care evaluarea sa diferă la pacienții cu cancer față de populația generală. Durerea crește selectiv odată cu presiunea asupra proceselor spinoase, agravându-se caracteristic în poziția culcat și ameliorându-se în poziția așezat (ceea ce o distinge de durerea cauzată de patologia discului intervertebral). De asemenea, se agravează în cazul manevrelor Valsalva. Durerea poate iradia și în diferite regiuni ale coloanei vertebrale. Rețineți că un pacient cu cancer nu are sciatică; are metastaze.

Al doilea simptom ca frecvență este SLĂBICIUNEA MOTORIE, localizată în funcție de nivelul afectării măduvei spinării (parapareză sau tetrapareză). Deoarece produce o leziune a primului neuron motor, produce slăbiciune simetrică, bilaterală la nivelul membrelor inferioare, predominant proximală și apoi distală, creșterea DTR-urilor, semnul Babinski și spasticitate.

ALTERAREA SENZAȚIEI apare în mod caracteristic sub leziune.

Alterările sfincterului sunt de obicei ultimele care apar și sunt asociate cu un prognostic rezervat.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

Suspiciunea clinică este esențială pentru stabilirea unui diagnostic cât mai precoce. În cadrul Departamentului de Urgență, vom solicita:

- Analize de rutină: analiza gazelor sanguine, studiu de coagulare, biochimie de bază, analiza gazelor sanguine arteriale inițiale.
- Radiografia simplă poate evidenția modificări caracteristice, cum ar fi

eroziuni în pediculii, leziuni osteolitice sau osteoblastice sau zdrobite- • iiiiii i-

leziuni vertebrale. O radiografie simplă normală nu exclude diagnosticul.

- Rezonanța magnetică (IRM) este în prezent tehnica de elecție pentru diagnosticarea acestei afecțiuni. Ar trebui efectuată cât mai curând posibil. RMN-ul va fi solicitat pentru întreaga coloană vertebrală, deoarece nivelul senzorial poate fi mult sub nivelul de compresie a măduvei spinării.

TRATAMENT

STEROIZI: Tratamentul trebuie inițiat cu dexametazonă; doza inițială care trebuie - administrată este discutată; aceasta trebuie prescrisă în bolus între 40 și 100 mg/IV, urmată de 32 mg/8 ore/IV. Se va prescrie protecție gastrică și se va monitoriza glicemia.

Tratamentul definitiv va fi radioterapia locală, care trebuie începută cât mai curând posibil.

Evaluarea neurochirurgicală este necesară.

METASTAZE CEREBRALE

Acestea constituie cea mai frecventă complicație neurologică la pacienții cu cancer. În plus, metastazele cerebrale sunt de 10 ori mai frecvente decât tumorile primare ale SNC.

La adulți, tumorile care metastazează cel mai frecvent la nivelul SNC sunt: carcinomul pulmonar, carcinomul mamar și melanomul.

La copiii sub 21 de ani, tumorile responsabile de metastaze sunt: sarcoamele osoase, rabdomiosarcoamele și tumorile cu celule germinale.

MANIFESTĂRI CLINICE

- Cefalee progresivă: prezentă în jumătate din cazuri, este cel mai frecvent simptom clinic.
- Alterări cognitive și comportamentale.
- Deficite neurologice focale.
- Convulsii.
- Stupor și chiar comă.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

La toți pacienții cu suspiciune de metastaze cerebrale, vom solicita o tomografie computerizată (CT) a capului cu substanță de contrast, care este în general suficientă pentru a pune diagnosticul. Cu toate acestea, atunci când tabloul clinic este sugestiv și leziunile nu sunt demonstrate la CT, este indicat un RMN.

În plus, vom solicita următoarele teste: hemoleucogramă, studiu de coagulare, biochimie cu calciu, analiză inițială a gazelor sanguine arteriale (dacă a existat o convulsie) și radiografie toracică.

TRATAMENT

- Tratament simptomatic:

- Dexametazonă în doze de 10-100 mg/iv în bolus (doza uzuală este de 10 mg), urmată de 4-24 mg/iv/6 ore
- Dacă apar convulsii, le vom trata convențional cu diazepam intravenos și ulterior vom iniția terapia de încărcare cu fenitoină orală sau intravenoasă, în funcție de starea clinică a pacientului. Utilizarea medicamentelor anticonvulsivante la pacienții cu metastaze cerebrale care nu au prezentat convulsii este dezbătută.

- Tratament specific:

- Radioterapia craniană: este tratamentul de elecție



- Se ia în considerare neurochirurgia dacă: metastaze excizabile din punct de vedere tehnic cu tumoră primară controlată sau necesitatea unui diagnostic etiologic.

URGENTE GASTROINTESTINALE

VĂRSĂTURI POST-CHIMIOTERAPIE

INTRODUCERE

Atunci când evaluăm pacienții cu cancer care prezintă vărsături, trebuie să luăm în considerare faptul că există multiple cauze ale vărsăturilor la acești pacienți, altele decât efectele secundare ale chimioterapiei. Prin urmare, trebuie să excludem alte patologii pe baza tabloului clinic, cum ar fi obstrucția intestinală, hipertensiunea intracraniană, hipercalcemia, vărsăturile secundare tratamentului cu opioide etc. Capacitatea emetogenă a medicamentelor citotoxice este foarte variabilă; mai jos, vom enumera agenții citostatici în funcție de procentul de pacienți care dezvoltă efecte emetogene acest efect secundar.

Foarte mare: Cisplatină, Dacărbazină, Ara-C (doze mari), Streptozocină

Ridicat: Ciclofosamidă, Ifosfamidă, Adriamicină, Daunorubicină, Carboplatină, Nitrosuree, Actinomycină D, Procarbazină.

Moderat: Metotrexat, Etopozidă 5-Fluorouracil, Mitomicină-C Scăzut: Bleomicină, Busulfan, Mefalan, Clorambucil, Ara-C (doze mici).

ATITUDINEA ÎN CAMERA DE GARDĂ

1. Solicitați analize de sânge standard, care vor include: hemoleucogramă completă, ioni, uree, glucoză, creatinină, calciu și gaze sanguine venoase.
 2. Stabiliți accesul intravenos pentru a începe hidratarea intravenoasă, dacă este necesar, și începeți tratamentul cu:
 - Ondansetron în doză de 8 mg/IV diluat în 100 cc soluție salină 0,9%, care se administrează pe parcursul a 20 de minute (vom utiliza Ondansetron dacă pacientul este deja tratat cu Tropisetron). Sau Tropisetron 5 mg/IV diluat în 100 cc soluție salină 0,9%, care se administrează pe parcursul a 30 de minute (dacă pacientul a primit anterior Ondansetron).
 - Metilprednisolon 125 mg i.v./24h (se va administra împreună cu schema de tratament de mai sus).
 3. Pacientul va fi ținut sub observație timp de 3 ore, după care se va încerca tolerarea orală. Dacă pacientul tolerează medicamentul, va fi externat cu următorul tratament:
 - Ondansetron 8 mg/8 ore/po sau Tropisetron 5 mg/24 ore/po timp de 3-5 zile.
 - Metilprednisolon 125 mg intramuscular/24h timp de 3-5 zile.
 - Metoclopramidă 10 mg/8h sau Clorpromazină 10-25 mg/6-8h timp de 10-15 zile. Dacă pacientul nu tolerează acest tratament sau dacă sunt prezente dezechilibre electrolitice, se va lua în considerare internarea în spital cu următorul tratament:
 - Dietă absolută.
 - Terapie fluidă intravenoasă în funcție de starea de hidratare a pacientului, cu suplimentare
- Eu *pregnesc*
- Mențiuni CLK conform analizei.
- Ondansetron 8 mg/iv/8h sau Tropisetron 5 mg/iv/24h
 - Metilprednisolon 125 mg/iv/24h.

URGENTE METABOLICE

HIPERCALCEMIE

INTRODUCERE

Hipercalcemia este cea mai frecventă complicație metabolică la pacienții cu cancer.

Tumorile care o produc cel mai frecvent sunt:

- Cancer pulmonar, mamar, de prostată, ovar și renal.
- Mielom multiplu.
- Orice tumoră care prezintă metastaze osoase.
- Limfom non-Hodgkin, leucemie cu celule T la adulți - limfom.

CLINICĂ

Simptomele hipercalcemiei vor depinde de nivelul de calciu și de viteza cu care acesta crește. În general, simptomele vor apărea cu niveluri de calciu ionizat peste 11,5 mg/dl.

Nu trebuie să uităm că nivelurile de calciu din sânge trebuie corelate cu nivelurile de albumină serică. Acest lucru este important mai ales la pacienții cu cancer, care prezintă frecvent hipoalbuminemie și pot prezenta hipercalcemie în ciuda unor niveluri normale sau ușor crescute de calciu.

Calciu corectat = calciu determinat (mg/dl) + [4-albumină (g/dl)] x 0,8

Tabloul clinic al hipercalcemiei este foarte nespecific și insidios. Cheia diagnosticării acesteia este să TE GÂNDEȘTI LA EA.

- Simptome digestive: astenie, anorexie, greață, vărsături, constipație.
- Simptome neurologice: letargie, confuzie, hiporeflexie și comă.
- Simptome renale: polidipsie, poliurie, deshidratare ca o consecință a diurezei calciurice care poate produce insuficiență renală.
- Simptome cardiace: aritmii și moarte subită.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

- Hemoleucogramă, studiu de coagulare.
- Ioni, uree, glucoză, creatinină, calciu, albumină.
- Electrocardiogramă: prelungirea PR, scurtarea intervalului QT, lărgirea T, aritmii.
- Sediment urinar cu sodiu și potasiu.

TRATAMENT

Toate cazurile de hipercalcemie mai mare de 10,5 mg/dl care sunt simptomatice sau cele peste 13 mg/dl, chiar dacă sunt asimptomatice, vor necesita tratament urgent și, în general, internare în spital.

Tratament general:

- Evitați imobilizarea. Dietă săracă în calciu.
- Întrerupeți administrarea medicamentelor care conțin suplimente de calciu și vitamina D, diureticelor tiazidice, antagoniștilor H2, AINS și terapiei hormonale care a dus la creșterea nivelului de calciu.
- **HIDRATARE:** Se administrează 1 litru în prima oră, urmat de 2 până la 6 litri de soluție salină izotonică 0,9% pe parcursul a 24 de ore. Se adaugă clorură de potasiu (KCl) în funcție de nivelurile plasmatiche de potasiu. Se recomandă un cateter venos central pentru monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) și măsurarea debitului urinar orar.

Tratament specific:

- **BISFOSFONATI:** În prezent, cei mai frecvent utilizați bifosfonați sunt acidul pamidronic în doză de 90 mg intravenos diluat în 500 ml de soluție salină 0,9%, administrat pe parcursul a 3 ore la fiecare 4 săptămâni; și acidul zoledronic în doză de 4 mg diluat în 100 ml de soluție salină 0,9%, administrat pe parcursul a 30 de minute la fiecare 4 săptămâni. Avantajul celui din urmă este ușurința administrării. În ambele cazuri, este recomandabil să se asigure hidratarea adecvată a pacientului înainte și după tratament. Un alt bifosfonat utilizat este clodronatul disodic în doză de 300 mg/IV/24h diluat în 500 cmc de soluție salină 0,9%, care se administrează pe parcursul a 2-6 ore. Când avem con-

Guido normalizează calcemia, dar există risc de recidivă, vom trece la tratament oral în doză de 800mg/12 h.

- **STEROIZI:** Aceștia sunt utili în tratarea hipercalcemiei asociate cu tumori hormonosensibile, cum ar fi mielomul, cancerul de prostată și cancerul de sân. Metilprednisolonul se utilizează în bolus inițial de 1 mg/kg, urmat de 20 mg intravenos la fiecare 6 ore.
- **FUROSEMIDĂ:** 40-60 mg/iv/6-8 ore.
- **ALTELE:** Alte medicamente precum mitramicina și calcitonina nu se mai utilizează.

Calcitonina se utilizează în cazurile de hipercalcemie severă, deoarece efectul său este mai rapid decât cel al bifosfonaților; doza este de 100-200 U/sc/6 ore.

SINDROMUL DE LIZĂ TUMORALĂ

INTRODUCERE

Sindromul de liză tumorală este o complicație metabolică ce constă în apariția unei serii de modificări electrolitice precum hiperuricemia, hiperkaliemia, hiperfosfatemia și hipocalcemia, ce pot produce acidoză lactică și insuficiență renală acută.

Apare în principal în timpul administrării chimioterapiei (din prima până în a cincea zi), dar poate apărea și în urma radioterapiei, intervenției chirurgicale, tratamentului medicamentos, glucocorticoizilor sau spontan.

Constă în distrugerea unui număr mare de celule neoplazice cu creștere rapidă, eliberând din interiorul acestora în plasmă o serie de substanțe care produc sindromul.

ETIOLOGIE

Apare cel mai frecvent în:

- Tumori cu o fracție de creștere ridicată (Burkitt, leucemie limfoidă acută, limfom malign de grad înalt).
- Tumori cu o masă tumorală mare și foarte sensibile la chimioterapie.
- Prezența insuficienței renale anterioare.
- Tratament cu anumite medicamente: medicamente mielosupresoare, Interferon alfa, Tamoxifen, Cladribină, Fludarabină și Metrotexat administrat intratecal.

CLINICĂ

Diferite dezechilibre electrolitice produc o serie de simptome și complicații:

- **HIPERURICEMIE:** astenie, anorexie, greață, vărsături, gust metalic, sughiț, iritabilitate, prurit, lipsă de concentrare, sindromul picioarelor neliniștite.
- **HIPERKALEMIE:** Parestezii, slăbiciune, crampe musculare, vărsături, colici intestinale, aritmii și modificări electrocardiografice (unde T vârifice, unde P prelungite și unde PR prelungite).
- **HIPERFOSFATEMIE:** provoacă insuficiență renală acută și crește nivelul de potasiu.
- **HIPOCALCEMIE:** parestezii, tetanie, anxietate, spasme, bronhospasm, aritmii și convulsii.

Hiperuricemia și hiperfosfatemia pot produce insuficiență renală acută, care, adăugată la eliberarea de acid intracelular, duce la acidoză lactică.

TESTE SUPLIMENTARE

- Hemoleucogramă, studiu de coagulare, ioni, uree, creatinină, calciu și fosfor.
- Gaze venoase.
- Analiza sistematică a urinei, ioni în urină.
- Electrocardiogramă.

TRATAMENT

Obiectivul fundamental este PREVENȚIA înainte de începerea tratamentului cu chimioterapie:

- Hidratare parenterală (3.000 cc/24h).
- *ALOPURINOL* 600-900 mg/po/24h, pentru prevenirea hiperuricemiei.
- Evitați medicamentele care modifică excreția renală: Provenecid, diuretice tiazidice, Aspirină, agenți de contrast radiologic și medicamente care conțin potasiu și fosfor.
- *Utilizați FUROSEMIDĂ* cu precauție deoarece crește precipitarea acidului uric și a fosforului în tubulul proximal.

Odată ce Sindromul este instalat, obiectivul va fi corectarea dezechilibrelor electrolitice specifice (vezi capitolul corespunzător fiecăruia dintre ele).

Dacă este prezentă insuficiență renală acută (oricare dintre următoarele cazuri):

- Potasiu seric > 6 mEqv/L (6 mmol/L).
- Acid uric > 10 mg/dL (590 umol/L).
- Creatinină serică > 10 mg/dl.
- Fosfor seric > 10 mg/dl sau în creștere rapidă.
- Hipocalcemie simptomatică sau calciu ionic < 0,75 mmol/L

Se va efectua hemodializă.

LITERATURĂ

- ▲ Artal A, Espinosa E, García Paredes ML. Urgențe oncologice. În: González Barón M, Ordóñez A, García de Paredes ML, Feliu J, Zamora P. Clinical Oncology. Fundamente și patologia generală. Ed. I. Madrid: McGraw-Hill; 1992. p. 198-213.
- ▲ Chacón JI. Urgențe în Oncologie. În: Abad Esteve A, Lluch Fernández A, Martín Jiménez M, Mendiola Fernández C, eds. Protocoale în oncologie. a 2-a^{ed.}. Madrid 1998. p. 537-557.
- ▲ Rodríguez Sánchez CA, López Mateos Y, Cruz Fernández JJ, García Pérez M, García Domínguez R, Salazar Sáez R, et al. Manual de urgencias en oncología. 1s^{ed.}. Salamanca; Bristol-Myers; 1998.
- ▲ Tintinalli JE. Urgențe datorate complicațiilor neoplazice maligne. În Medicină de Urgență. Volumul 1.4, Ed. 8 1996. p. 1232-1237.
- ▲ Schiff D, Batchelor T, Wen PY. Urgențe neurologice la pacienții cu cancer. În: Neurologic Clinics of North America 1998; 16: 449-483.
- ▲ Rasim Gucalp, Janice Dutcher. Urgențe oncologice. Principiile medicinei interne ale lui Harrison. McGraw Hill-Interamericana. Vol. 1, ed., a 15-a. 2001. Paginile 760-769.
- ▲ Toast. ML. Urgențe hematologice și oncologice. Să vă facem cel mai mare bine în cele mai mici lucruri. Postgrad Med 2001; 109 (3): 143-6.
- ▲ Flombaum CD. Urgențe metabolice la pacientul cu cancer. Semin. Oncol 2000; 27 (3): 322-34.
- ▲ Nicolin G. Urgențe și gestionarea acestora. Eur. J. Cancer 2002; 38 (10): 1365-79.

Capitolul 84

SINDROMUL ANEMIC ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

*A. Fajardo de Campos - E. Martínez Salinero - R. Salcedo Martínez
A. Sánchez Castaño*

INTRODUCERE

Anemia este una dintre cele mai frecvente manifestări ale bolii. Aproximativ 35% dintre pacienții internați la o unitate de urgență au anemie. Nu este frecvent diagnosticul principal; cu toate acestea, ca diagnostic secundar, se clasează pe locul trei, după diabetul zaharat și hipertensiunea arterială. Anemia trebuie considerată un indicator sau o manifestare a unei afecțiuni subiacente, nu o boală în sine. Datele de laborator nu trebuie niciodată interpretate izolat, ci mai degrabă în contextul tabloului clinic al pacientului.

DEFINIȚIE

Anemia este definită ca o scădere a nivelurilor de hemoglobină, globule roșii sau hematocrit cu mai mult de două deviații standard sub media așteptată pentru un anumit pacient, în funcție de vârstă, sex și stare fiziologică. O scădere a hemoglobinei, chiar și în limite normale, poate indica anemie.

Tabelul 84.1: Cele mai comune valori de referință

DOVADĂ	FEMEI	BĂRBAȚI
Hematocrit (%)	36-48	40-52
Hemoglobină (g/dl)	12-16	13,5-17,7
Eritrocite ($\times 10^9$)	4.0-5.4	4,5-6,0
Volumul corporal mediu	80-100	80-100

STUDIUL PRIMAR AL PACIENTULUI ANEMIC

Ne vom baza studiul pe 4 puncte:

1. ISTORIC MEDICAL:

Un istoric medical amănunțit va oferi informații cruciale pentru diagnosticarea cauzei subiacente a anemiei. Din acest motiv, vom acorda o atenție deosebită antecedentelor personale și familiale (trăsături de talasemie, hemoliză ereditară), utilizării medicamentelor (antibiotice, medicamente chimioterapice, agenți gastroerozivi etc.), sângerărilor la orice nivel, infecțiilor recente, bolilor cronice subiacente, abuzului de substanțe și așa mai departe. De asemenea, este foarte util să încercați să determinați durata și simptomele asociate cu anemia.

2. SIMPTOME ȘI SEMNE ALE ANEMIEI

Disconfortul cauzat de anemie este legat de hipoxia tisulară și depinde de diverși factori:

- ▲ Magnitudinea anemiei
- ▲ Rata de debut a anemiei.

- ▲ Vârsta pacientului.
- ▲ Stilul de viață și toleranța la efort
- ▲ Prezența vasculopatiei subiacente
 - Simptomele comune includ:
 - Generalități:** astenie și intoleranță la frig.
 - Cardiovasculare:** dispnee de efort, ortopnee, angină pectorală, claudicație, palpitații, sincopă.
 - Neurologice:** dureri de cap, tinitus, vertij, amețeli, pierderea concentrării și a memoriei, senzație de amețală, tulburări de somn.
 - Gastrointestinale:** anorexie, greață, constipație, diaree.
 - Cele mai frecvente semne includ paloare a pielii și a mucoaselor, tahicardie, tahipnee, creșterea tensiunii pulsului, sufluri sistolice de eiecție și edeme periferice.

3. -EXPLORAREA FIZICĂ

Trebuie efectuat un examen fizic complet, inclusiv examen neurologic și tușeu rectal, pentru a căuta date care ar putea sugera originea anemiei.

Prezența unui mers anormal sau a afectării modalităților senzoriale sugerează anemii datorate deficitului de vitamina B12 sau acid folic; icterul scleral și splenomegalia sunt legate de anemiile hemolitice, iar prezența tulburărilor fizice sugerează boli primare ca și cauză a anemiei (hipotiroidism, boli hepatice etc.). Pe de altă parte, manifestările secundare ale deficitului de fier includ fragilitatea unghiilor, koilonichia, căderea și fragilitatea părului, cheilita, glosita, disfagia și, rareori, sindromul Plummer-Vinson.

4. -DATE DE LABORATOR

Unde vom include întotdeauna:

- ▲ Este necesară o hemoleucogramă completă, inclusiv numărul de reticulocite în anumite cazuri. Un parametru de interes este RDW (lățimea distribuției eritrocitelor), care este crescută (>15%) în anemiile deficitare și hemolitice.
- ▲ Studiu de coagulare
- ▲ Frotiu de sânge.
- ▲ Biochimie de bază: ioni, uree, glucoză, creatinină.
- ▲ Sediment urinar.
- ▲ Radiografie toracică și abdominală

Luați în considerare și alte teste în funcție de caz și disponibilitate. *Rețineți întotdeauna - necesitatea recoltării probelor pentru aceste teste înainte de transfuzia de sânge sau de începerea terapiei de substituție (fier oral, vitamina B12 etc.).*

- ▲ Fier și feroproteine.
- ▲ Rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH).
- ▲ Bilirubina fracționată
- ▲ Haptoglobină și LDH.
- ▲ Testul COOMBS.
- ▲ Hormoni tiroidieni.
- ▲ B12 și acid folic

CLASIFICAREA ANEMIILOR

Vom clasifica anemiile în funcție de 2 parametri:

▲ Volumul corpuscular mediu (MCV):

- Microcitar (MCV <80).
- Normocitar (MCV 80-100)
- Macroitar (MCV >100).

▲ Numărul de reticulocite: este un indicator al răspunsului măduvei osoase la anemie.

Vom folosi numărul corectat de reticulocite:

Reticulocite corectate = reticulocite măsurate x Hematocrit/45

- Hipoproliferativ sau central (<2%): din cauza insuficienței măduvei osoase
- Hiperproliferativ sau periferic (>2%): răspuns adecvat al măduvei osoase

Tabelul 84.2: Clasificarea anemiilor

HIPOPROLIFERATIV		HIPERPROLIFERATIV		
Microcitar	Normocitar	Macroitar	Hemoliză	Hemoragie acută
- Deficiență de fier - Boli cronice - Talasemii - Tireotoxicoză - Sideroblastic - Aluminioză	- Boli cronice - Deficiență de fier - Insuficiență renală - Boli hepatice - Endocrinopatie - Afecțiune primară a măduvei spinării - Infecții (TB, virusuri)	- Megaloblastic: - Deficit de vitamina B12 - Deficiență de acid folic. Afecțiuni congenitale - - Alcoolism - Medicamente - - Afecțiuni primare ale măduvei osoase (aplazie, HIV, tumori maligne hematologice) - Reticulocitoză - Hipotiroidism	- Corpuscular: - Hemoglobinopatii - Enzimopatii - Alterări ale membranei (sferocitoză, HPN) - Extracorpustular: - Agenți toxici (As, Cu, venin de șarpe) - Infecții: (malaria, babesioză) - Autoimune - Splenomegalie	- Origine: - Gastrointestinal - Urogenital - Fracturi - etc.

Același tip de anemie se poate manifesta morfologic în moduri diferite; trebuie menționat, de asemenea, că într-un procent mare de cazuri (>50% în unele serii) originea anemiei este multifactorială.

CELE MAI FRECVENTE ANEMII ÎN UNITĂȚILE DE URGENȚĂ

▲ **ANEMII MICROCITARE**

1. **Anemii cauzate de pierderea cronică de sânge;** Aceasta este cea mai frecventă anemie întâlnită în Unitatea de Primiri Urgențe. Se caracterizează prin scăderea hemoglobinei, MCV <80 și niveluri foarte scăzute sau chiar nedetectabile de fier și proteine din fier. La bărbați și la femeile aflate la postmenopauză, cea mai frecventă pierdere de sânge este de natură gastrointestinală, așa că va fi necesar să se întrebe despre utilizarea medicamentelor antiinflamatoare și despre obiceiurile intestinale pentru a solicita ulterior, dacă este necesar, testarea sângelui ocult în materiile fecale, un studiu gastrointestinal și o clismă baritată și, în final, endoscopie și biopsie

¹⁶La femeile aflate la postmenopauză, este important un examen ginecologic.

logică și ecografie pelvină.

Nu uitați de boala celiacă ca o cauză a anemiei.

▲ ANEMII NORMOCITICE

1. **Anemia din boli cronice;** este de obicei normocitară și normocromă, cu niveluri normale de fier și feritină normală sau ridicată. Cu toate acestea, acest tip de anemie se poate prezenta cu un model microcitar din cauza deficitului de fier asociat.

Procesele cronice care vor fi studiate ulterior vor include bolile țesutului conjunctiv, neoplasmale, insuficiența renală, endocrinopatiile, afecțiunile primare ale măduvei osoase și infecțiile subacute și cronice.

▲ ANEMII MACROCITICE

1. **Anemia cauzată de deficitul de vitamina B12 și/sau acid folic;** frecvent asociată cu anomalii ale leucocitelor (leucopenie) și trombocitopenie. Este important să se interogheze despre simptomele digestive de lungă durată, deoarece gastrita atrofică cronică este cea mai frecventă cauză a acestui tip de anemie; de asemenea, trebuie efectuat un examen neurologic pentru a căuta tulburări senzoriale cauzate de deficitul de vitamina. Deficitul de vitamina B12 trebuie întotdeauna exclus la persoanele cu demență.
2. **Anemia asociată cu boli hepatice:** alcoolismul fiind cea mai frecventă cauză. Se vor măsura nivelurile de GGT, AST și ALT, precum și fosfataza alcalină. AST este crescut într-o măsură mai mare decât ALT în boala hepatică alcoolică, opusul a ceea ce se întâmplă în boala hepatică virală.
3. **Afecțiuni primare ale măduvei osoase** (sindroame mielodisplazice, infiltrare, aplazie și leucemii).
4. **Medicamente:** Metotrexat, Cotrimoxazol, medicamente pentru chimioterapie etc.
5. **Anemii hemolitice:** Aceste anemii pot fi cauzate de diverse mecanisme, cea mai frecventă fiind etiologia autoimună cu implicarea anticorpilor IgG calzi. Este de remarcat existența medicamentelor care produc hemoliză (alfa-dimetildopa, procainamidă, penicilină și cefalosporine).
Acestea se caracterizează prin valori crescute ale MCV-ului, număr crescut de reticulocite (>2%), valori crescute ale bilirubinei și LDH-ului și scăderea haptoglobinei. Dacă se suspectează hemoliză, trebuie solicitat un test Coombs pentru a determina autoimunitatea, ținând cont de faptul că un test Coombs negativ nu exclude diagnosticul de anemie hemolitică autoimună.
6. **Anemia cauzată de hemoragie acută.**
 - Expresia clinică a hemoragiei: sângerări digestive superioare sau inferioare, epistaxis sau hemoptizie copioasă și persistentă, diateză hemoragică, ruptura unei vene varicoale, hemoragie externă posttraumatică și rareori hematurie.
 - Fără expresie clinică a hemoragiei: ruptură de viscere abdominale (splină, ficat etc.), ruptură de sarcină extrauterină etc.

MANAGEMENTUL ANEMIEI ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

Când ne confruntăm cu un pacient anemic, ar trebui:

- ▲ Estimarea și monitorizarea stării hemodinamice (TA, FC, FR, T9¹).
- ▲ Determinarea tipului de anemie pentru identificarea corectă și abordarea diagnostică pe baza datelor clinice și analitice.
- ▲ Încercați să determinați cauza anemiei, ținând cont de faptul că vor exista momente când acest lucru nu va fi posibil în Unitatea de Urgență, având în vedere limitările testelor de diagnostic.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- ▲ Evaluați timpul de evoluție și viteza de debut a anemiei.
- ▲ Se va evalua necesitatea tratamentului transfuzional, precum și inițierea altor alternative terapeutice, cum ar fi administrarea orală de fier în doză de 40-80 mg zilnic, cu monitorizare de laborator la 15 zile de la începerea tratamentului; vitamina B12 în doză de 1 fiolă intramusculară (1000 mcg) zilnic, timp de o săptămână, și ulterior 1 fiolă intramusculară săptămânal sau lunar; acid folic în doză de 10-20 mg oral zilnic sau parenteral în cazurile de malabsorbție*. Dacă pacientul primește tratament anti-folat (metotrexat), se utilizează acid folic.

Pe baza celor de mai sus, vom distinge 2 categorii:

1. Pacient instabil hemodinamic:

Cauza principală este șocul hemoragic la pacienții cu sângerări acute de orice origine:

- ▲ Acces venos periferic cu calibre mari în fiecare braț (de exemplu, Abocath nr. 14).
- ▲ Se începe perfuzia cu agenți de expandare a volumului cristaloizi sau coloizi (poligenină, hidroxietilamidon, Ringer, soluție salină 0,9% etc.) pentru a recupera volumul sanguin în cel mai scurt timp posibil.
- ▲ Terapie cu oxigen cu flux înalt.
- ▲ Corectarea cauzei declanșatoare (hemostază, endoscopie etc.)
- ▲ Corectarea factorilor care favorizează sângerarea, concentrându-se în principal pe starea de coagulare.
- ▲ Se va lua în considerare transfuzia urgentă (dacă situația o impune) de concentrate de globule roșii și/sau plasmă proaspătă congelată în caz de coagulopatie severă asociată.

2. Pacient stabil hemodinamic:

- ▲ Supraveghere.
- ▲ Evaluați dacă internarea este sau nu necesară.
- ▲ Evaluează necesitatea transfuziei sau a terapiei de substituție.

INSTRUCȚIUNI DE INTRARE

1. Anemia acută (posthemoragie și hemoliză).
 2. Anemie simptomatică severă și/sau cu patologie concomitentă (angină pectorală, insuficiență cardiacă etc.).
 3. Niveluri inexplicabile de Hb sub 8-10 g/dl sau hematocrit sub 25-30%.
 4. Dificultăți semnificative în accesul pacienților la spital dacă este necesar un studiu amplu.
- Ținând întotdeauna cont de faptul că:

- În anumite anemii cronice și simptomatice (sindroame mielodisplazice...), pacientul poate fi transfuzat în Unitatea de Primiri Urgențe și ulterior-

III

 minte să fie externat. V7 / I
- O anemie cronică și stabilă poate fi studiată în regim ambulatoriu.

TRANSFUZIE DE GLUTOME ROSII (RBC)

În general, concentratele de globule roșii sunt cea mai comună modalitate de a furniza globule roșii.

Considerații preliminare:

Evaluarea clinică ar trebui să fie factorul principal care determină necesitatea transfuziei de sânge: „Nu transfuzezi un rezultat al unui test, ci un pacient.” Nici transfuzia nu se administrează pentru a menține un anumit nivel de hematocrit sau hemoglobină, ci pentru a îndeplini anumite cerințe de livrare a oxigenului, care pot varia în funcție de circumstanțe.

Eu ... eu, 0'11"0

șanse, chiar și pentru aceeași persoană.

Transfuzia nu trebuie administrată dacă există o alternativă satisfăcătoare, de exemplu, administrarea de acid folic, vitamina B12 sau fier în cazul anemiei deficitare.

Dacă este necesară o transfuzie, trebuie administrată cantitatea minimă necesară pentru atingerea obiectivului stabilit.

Terapia hormonală (TH) este întotdeauna o măsură de susținere, niciodată tratamentul definitiv pentru anemie.

Indicația pentru transfuzie trebuie întotdeauna INDIVIDUALIZATĂ, ținând cont de etiologia anemiei, semnele și simptomele clinice și circumstanțele pacientului.

În fiecare caz, trebuie înregistrat istoricul medical al motivelor transfuziei.

Rețineți întotdeauna că înainte de transfuzie trebuie obținute probe pentru determinarea Fe, transferinei, feritinei, vitaminei B12 și acidului folic.

INDICAȚII TRANSFUZII

Este imposibil să se stabilească criteriile specifice pentru transfuzie, deși se pot utiliza ghiduri generale, adaptându-le fiecărei situații clinice. Trebuie să luăm în considerare:

- Cauza principală și viteza de apariție a anemiei.
- Rata pierderii de sânge: *În general, pierderile de 1 litru de sânge pot fi înlocuite doar cu cristaloidi; pierderile de 1-2 litri pot necesita sau nu transfuzie de sânge; iar pierderile mai mari de 2-3 litri de sânge*
 - *ii • i' r • s~*
- *De obicei, acestea necesită transfuzie.*
- Starea hemodinamică a pacientului.
- Reversibilitatea anemiei pe termen scurt și lung.
- Rezerva cardiopulmonară.
- Nivelul de activitate al pacientului: *O persoană tânără, activă și athletică nu necesită aceeași concentrație de hemoglobină ca o persoană în vârstă sedentară.*

1. - În anemia acută.

În situațiile de hemoragie acută, starea clinică a pacientului este de o importanță capitală. Prioritatea absolută este corectarea volumului sanguin cu soluții cristaloidale și coloidale pentru a obține stabilizarea hemodinamică, iar apoi evaluarea corespunzătoare a necesității transfuziei de sânge.

La un adult anterior sănătos, pierderile de până la 25% din volumul sanguin (Hematocrit 30%) sunt tolerate și nu necesită transfuzie; un nou-născut sau un copil nu ar trebui să sufere pierderi mai mari de 15% din volumul total de sânge fără a fi transfuzat.

Odată ce volumul sanguin este restabilit, nivelurile de hemoglobină între 7 și 9 g/dl sunt suficiente pentru a menține un adult cu o stare tisulară bună, iar transfuzia se va administra numai dacă există simptome de hipoxie tisulară.

Când există un risc suplimentar de ischemie cerebrală sau miocardică, boală cardiorespiratorie etc., chiar dacă pacientul este asimptomatic, poate fi recomandabil



atinge o cifră între 9 și 10 g/dl.

La nou-născuții cu vârsta mai mică de 24 de ore sau cu detresă respiratorie, acestea sunt necesare cu concentrații de hemoglobină în jur de 13 g/dl.

2. - În anemia subacută.

Vom transfuza concentrat de globule roșii dacă:

- Hematocrit > 30% când a scăzut cu 6 puncte în 24 de ore sau cu 12 puncte în 50 de ore.
- Hematocrit 24%-30% când există o scădere de 6 puncte în 24 de ore sau există date clinice pe EKG de ischemie miocardică sau insuficiență respiratorie acută.
- Hematocrit < 24%.

3. - În anemia cronică.

Transfuzia este recomandată în următoarele cazuri:

- Anemie simptomatică (dispnee, angină pectorală etc.).
- Anemia refractară la tratamentul etiologic.
- Boală cardiopulmonară subiacentă.
- Pacienți care urmează să fie supuși unor teste diagnostice invazive (gastroscopie, colonoscopie etc.).
- Nivelurile de hemoglobină mai mari de 10 g/dl aproape niciodată nu necesită transfuzie.

Între 5 și 8 g/dl, decizia depinde de alte criterii clinice; nivelurile sub 5 g/dl necesită transfuzii repetate în majoritatea cazurilor.

În toate cazurile de anemie cronică, transfuzia prezintă un risc semnificativ de supraîncărcare circulatorie, în special la persoanele în vârstă sau la cele cu insuficiență cardiacă, iar acest risc crește odată cu severitatea anemiei. Prin urmare, la acești pacienți, transfuziile trebuie administrate lent și precedate de administrarea de diuretice.

În Departamentul de Urgență, dactilografierea și verificarea compatibilității datelor vor fi necesare în următoarele cazuri:

- Semne de șoc din orice cauză.
- Pierdere de sânge identificată mai mare de 1.000 ml.
- Sângerare gastrointestinală gravă.
- Pacienți cu hemoglobină < 10 gr/dl sau hematocrit < 30%.
- Pacienți supuși unor intervenții chirurgicale sau teste diagnostice care implică pierderi de sânge. În prezent, un minim preoperator de 8 g/dl este considerat acceptabil pentru intervențiile chirurgicale în care se anticipează o pierdere de sânge de până la 500 ml.

NOTE DE INTERES

- ▲ Rețineți că anemia este expresia unei boli subiacente.
- ▲ Se acordă o mare importanță istoricului medical și examenului fizic pentru a determina originea anemiei.
- ▲ Situația clinică, mai degrabă decât valorile analitice, va determina cursul nostru de acțiune.
- ▲ În multe cazuri, anemiile sunt multifactoriale.
- ▲ Majoritatea anemiilor pe care le veți vedea la Urgențe se datorează deficiențelor nutriționale.
- ▲ Rețineți că, la un adult obișnuit, fiecare unitate de concentrat de globule roșii (RBC) transfuzată ar trebui să crească hematocritul cu 3% și hemoglobina cu 1 g/dl în decurs

LITERATURĂ

- ▲ Hillman RS. Anemia feriprivă și alte anemii hipoproliferative. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al., editori. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ediția a 14-a. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 729-37.
- ▲ Eberest ME. Transfuzie de sânge și tratament cu componente. În: Tintinalli JE, editor. Medicină de Urgență. Ediția a 4-a. Mexic: Interamericana McGraw Hill. 1997. p. 1225-31
- ▲ Carey CF, Lee HH, Woeltje KF, editori. Manualul Washington de Terapie Medicală. Ediția 1. Barcelona: Masson; 1999.
- ▲ Acedo Gutiérrez MS, Hernández Ruiz B, Giménez Mesa E. Anemias. În: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editori. Manual de diagnostic și terapie medicală. Spitalul Universitar „12 de Octubre”. a 4-a ed. Madrid: MSD; 1998. p. 683-93.
- ▲ Lindembaum J. Studiul anemiilor. În: Bennet JC, Plum F., editori. Cecil Textbook of Internal Medicine. Ediția a 2-a. Mexic: McGraw Hill Interamericana, 1997. p. 943-52
- ▲ Vargas Núñez JA. Anemii. În: Moya Mir MS, editor. Standarde de acțiune în situații de urgență. Ediția 2QQQ. Madrid: IM&C;2QQQ. p. 369-374.
- ▲ Algora Weber M, Fernández Montoya A, Gómez Villagran JL, Martín Vega C, Prats Arrojo I, Puig Alcaraz N și colab. Ghid privind indicația transfuziei de globule roșii, trombocite și produse plasmatice labile. Med Clin (Barc) 1999; 113: 471-474.
- ▲ Pintado Cros T, Mayayo Crespo M, Gómez Pineda A. Indicații pentru transfuzia de globule roșii . Medicină (Barc) 2QQ1; 8 (51): 2725-2728.
- ▲ Gutiérrez Macras A, Núñez Cuerda E, Sanz Prieto JC, Martínez Ortiz M. Scrisori către editor. Med Clin (Barc) 1997; 1Q9: 396.



Capitolul 85

LEUCOPENIE. TROMBOPENIE. PANCITOPENIE

I. *Sánchez Matas - G. Muñiz Nicolás - S. Carmona Lamboy - A. Julián Jiménez*

LEUCOPENIE

Este scăderea numărului total de leucocite $<4.000-4.500/\text{mm}^3$.

În funcție de tipul de leucocit care coboară, vom vorbi despre:

NEUTROPENIE $<1000-1500/\text{mm}^3$ · LIMFOPENIE $<1000/\text{mm}^3$, MONOCITOPENIE $<100/\text{mm}^3$ și EOSINOPENIE $<50/\text{mm}^3$.

NEUTROPENIE

Neutropenia crește susceptibilitatea la infecții bacteriene și fungice. Este cea mai semnificativă clinic și frecventă afecțiune întâlnită în Unitatea de Primiri Urgențe. Prin urmare, din acest capitol încolo, vom face distincția între leucopenie și neutropenie.

CLASIFICARE

- **UMĂRĂ:** cu $>1.000/\text{mm}^3$ Se asociază cu o frecvență scăzută a infecțiilor, deci poate fi gestionată în afara spitalului.
- **MODERAT:** între $500-1.000/\text{mm}^3$ Prezintă o frecvență mai mare a infecțiilor și necesită urmărire clinico-analitică.
- **SEVERĂ:** cu $<500/\text{mm}^3$ Frecvența infecțiilor este mare, flora endogenă este alterată și cu $<200/\text{mm}^3$ FOARTE GRAV: procesul inflamator nu începe. Este necesară internarea în spital.

ETIOLOGIE

Tabelul 85.1 Etiologia neutropeniilor

Din cauza scăderii producției în măduva osoasă

Indus de medicamente***** †††††

Boli hematologice: neutropenie ciclică idiopatică, Chediak-Higashi, anemie aplastică

Infiltrarea tumorii, mielofibroza

Deficiențe nutriționale: vitamina B12, folati (în special alcoolici)

Infecții: tuberculoză, rujeolă, febră tifoidă, bruceloză, tularemie, mononucleoză infecțioasă, malarie, hepatită virală, leishmanioză, SIDA.

Distrugere periferică

Anticorpi antineutrofile, captare splenică sau pulmonară, sau ambele

Procese autoimune: sindromul Felty, artrita reumatoidă, lupusul eritematos

Medicamente precum haptenele: aminopirină, α -metildopa, fenilbutazonă, diuretice mercuriale, unele fenotiazine

Granulomatoza Wegener

Acumulare periferică (neutropenie tranzitorie)

Infecție bacteriană masivă (endotoxemie acută)

Hemodializă

Bypass cardiopulmonar

†††††Vezi tabelul 85.2: Medicamente utilizate frecvent care cauzează neutropenie

Cea mai frecventă cauză a neutropeniei este cea iatrogenă, produsă de medicamente citotoxice și imunosupresoare.

„Tabelul 85.2. Medicamente utilizate în mod obișnuit care cauzează neutropenie”

Analgezice și AINS AAS	Antihistaminice Cimetidină Ranitidină	Antibiotice Cefalosporine Ciprofloxacina Cloramfenicol	Droguri Cardiovascular Captopril Diazoxid	Droguri Medicamente Clorpromazină Clozapină
Aminopirină Dipironă Fenacetină Fenilbutazonă Ibuprofen Indometacin Mesalazină Sulindaco	Anti-transmisibile Carbamazepină Difenilhidantoină Etosuximidă Acid valproic	Clindamicină Cotrimoxazol Doxiciclină Streptomicină Gentamicină Imipenem Izoniacid Lincomicină	Disopiramidă Hidralazină Metildopa Nifedipină Procainamidă Proporanolol Propafenonă Chinidină Ticlopidină	Diazepam Fenotiazină Imipramină Risiperidonă Alții Alopurinol Penicilamină
Diuretice Acetazolamidă Tiazide	Metimazol Propiltiouracilo	Metronidazol Nitrofurantoină Penicilina Rifampicina Sulfamidas Tetraciclinas Vancomicina	Hipoglicemie Clorpropamidă Tolbutamidă	Antivirale Colchicină Levodopa
	Antidepresive Amitriptilină Imipramină			

ABORDARE DIAGNOSTICĂ A NEUTROPENIEI CONFIRMATE

1. ISTORIC MEDICAL: Trebuie să întrebăm despre bolile cronice, hematologice, neoplazice și ereditare. Utilizarea medicamentelor sau expunerea la substanțe toxice (în special în ultima lună). Cicluri de chimioterapie sau radioterapie. Semne sau simptome de neoplazie (simptome constituționale, limfadenopatie, peteșii) și semne de infecție acută, cronică sau recurentă.

2. EXAMEN FIZIC: Se înregistrează semnele vitale, acordând o atenție deosebită prezenței sau absenței febrei („Neutropenie febrilă”, vezi Capitolul 86). Se examinează toate zonele ganglionilor limfatici și se evaluează prezența organomegaliei. Se recomandă acordarea unei atenții speciale pielii, mucoaselor (gurii, faringelui, zonei perianale, tractului urinar) și plămânilor, deoarece acestea sunt cele mai frecvente locuri de infecție la acești pacienți.

3. TESTE SUPLIMENTARE: Vom solicita următoarele la Unitatea de Primiri Urgențe:

- Ît** ALPHEPIPIPI
- **Hemoleucogramă:** Luând în considerare numărul și formula leucocitelor, dar fără a uita de restul seriei sanguine, deoarece, în funcție de numărul și morfologia lor, acestea ne vor susține o posibilă origine centrală.
- **Frotiu sau extensie de sânge periferic,** prezența formelor atipice sau a blaștilor în sânge, în special dacă neutropenia este severă sau asociată cu limfocitoză, monocitoză, anemie sau trombocitopenie.
- **MO): în funcție de** constatări --- și de suspiciunea clinică, consultați hematologul
- **Studiul coagulării și biochimia de bază.**
- **Hemoculturi, uroculturi, culturi pentru cateter...** în funcție de suspiciunea clinică de infecție.
- **Teste imagistice:** radiografie toracică, radiografie abdominală, ecografie abdominală (pentru excluderea hipersplenismului) în funcție de suspiciunea clinică.

CRITERII DE ADMITERE

1. Neutropenie febrilă, în funcție de situația clinică și numărul de neutrofile
2. Neutropenie acută severă (mai puțin de $500/\text{mm}^3$)
3. Neutropenie în curs de investigare, dacă starea clinică a pacientului nu permite tratament ambulatoriu (neutropenie nou diagnosticată sau necunoscută)

TRATAMENT

Tratamentul depinde de cauză și severitate. Ori de câte ori este posibil, medicamentele care ar putea provoca neutropenie sunt întrerupte.

▲ **Măsuri generale:**

Progresia și prognosticul neutropeniei depind de controlul complicațiilor infecțioase. Prin urmare, trebuie luate o serie de măsuri preventive:

1. Igienă corporală și orală strictă. Clătiri orale cu Clorhexidină sau Hexeditină, 5-10 cc de soluție la fiecare 8 ore.
2. O dietă fără alimente crude, pentru a evita colonizarea tractului digestiv de către enterobacterii.
3. „Izolarea inversă” într-o singură cameră (cu vizite restricționate, spălare a mâinilor, utilizarea halatului, măștii și mănușilor) sau în camere sterile (cu filtre HEPA) cu aer sub presiune pozitivă sau flux laminar, nu este disponibilă în toate spitalele, dar este mult mai eficientă.

▲ Profilaxia antibiotică

Nu s-a ajuns la un consens între diverșii autori cu privire la profilaxia antibiotică la pacienții neutropenici. Cele mai larg acceptate recomandări sunt:

- 1 Profilaxia cu chinolone reduce superinfecțiile cauzate de bacterii gram-negative, dar le crește pe cele cauzate de bacterii gram-pozitive și gram-negative rezistente. Se utilizează pentru decontaminarea orală, deoarece agenții patogeni enterici reprezintă o cauză majoră a infecției. Această profilaxie este foarte dezbătută, iar utilizarea sa trebuie evaluată individual în fiecare caz. Se recomandă ciprofloxacina 500 mg administrată oral la fiecare 12 ore. Alternativ, se poate utiliza trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg administrat oral la fiecare 12 ore.
- 2 Sulfamie fungică. În neutropenia prelungită care necesită tratament cu antibiotice cu spectru larg și/sau corticosteroizi. Cele mai frecvente ciuperci sunt *Candida spp.* și *Aspergillus spp.*, pentru care se utilizează fluconazol 100-200 mg pe cale orală.

zilnic (care are o absorbție bună și toxicitate scăzută, dar *Aspergillus* și unele tulpini de *Candida* sunt rezistente) și Itraconazol 100-200 mg oral zilnic, activ împotriva - *Aspergillus*, dar cu absorbție orală neregulată la pacienții cu mucozită.

▲ **Factori stimulatori ai coloniilor (G-CSF și GM-CSF):**

S-a demonstrat că reduce durata neutropeniei și scade frecvența și durata episoadelor febrei după chimioterapie. Nu afectează mortalitatea. Este indicat în neutropenia prelungită, la pacienții cu infecții severe, în insuficiența multiorganică cauzată de sepsis, în agranulocitoza indusă medicamentos (după excluderea altor etiologii în studiile măduvei osoase) și în special dacă nu există răspuns la tratamentul antimicrobian adecvat. G-CSF (factor de stimulare a coloniilor de granulocite) se utilizează în doză de 5 mcg per kilogram greutate corporală pe zi, subcutanat, sau GM-CSF (factor de stimulare a coloniilor de granulocite și macrofage) în doză de 5-10 mcg per kilogram greutate corporală pe zi, subcutanat. Ambele medicamente se întreprind atunci când

CAPÍTULO 719

numărul de neutrofile scade între 500 și 1.000/ mm^3 .

▲ **Tratamentul empiric al infecțiilor în neutropenie (vezi capitolul 86):**

Toți pacienții cu febră și neutropenie severă, precum și cei cu neutropenie moderată la care se așteaptă o scădere a numărului de neutrofile, trebuie tratați cu antibiotice bactericide cu spectru larg, în doze maxime. Infecțiile trebuie tratate prompt, deoarece pot fi fatale în scurt timp. Este esențial un proces amănunțit de screening, căutând semne și simptome de infecție. Este important să se rețină că infecția poate apărea fără febră.

▲ **Tratament etiologic, în funcție de cauza declanșatoare:**

- În neutropenia indusă de medicamente, cea mai importantă măsură este întreruperea administrării medicamentului.
- Neutropenia postinfecțioasă este relativ frecventă după o infecție virală, este de obicei autolimitată, iar tratamentul este același ca și în cazul altor pacienți neutropenici.
- Neutropenii ciclice sau acele neutropenii în care numărul de celule este constant $< 500/\text{mm}^3$. Se recomandă utilizarea terapiei cu antibiotice și a factorului G-CSF.

Tabelul 85.3 Criterii de risc infecțios în neutropenie

ALTO RIESGO	RISC SCĂZUT
Neutrófilos $< 500/\text{mm}^3$	Neutrófilos $> 1000/\text{mm}^3$
Recuperación medular > 7 días	Recuperación medular < 7 días
Mala situación basal	Buena situación basal
Barreras mucocutáneas alteradas	Barreras íntegras

TROMBOCITOPENIE

CONCEPT

Este vorba despre scăderea numărului de trombocite circulante, sub $100.000\text{--}150.000/\text{mm}^3$. Deoarece sunt responsabile de hemostaza primară, principala lor manifestare clinică este sindromul hemoragic.

CLASIFICARE

A. **Conform numărului de trombocite:**

- Peste $50.000/\text{mm}^3$: sângerările sunt rare, cu excepția prezenței traumatismelor, leziunilor locale, trombopatiei sau tulburărilor de coagulare.
- De la 20.000 la $50.000/\text{mm}^3$: sângerări spontane și ușoare.
- Mai puțin de $10.000/\text{mm}^3$: sângerări spontane și severe (hemoragie cerebrală).

B. **Conform mecanismului lor de producție (vezi tabelul 85.4):**

- ▲ **Pseudotrombocitopenia** sau trombocitopenia falsă se datorează, în general, numărărilor automate, utilizării EDTA ca anticoagulant în tuburile de extracție și, în cazul trombocitelor gigante.
- ▲ **În producția deficitară**, alte serii sunt de obicei afectate, de exemplu, medicamentele, anticorpii care afectează celula stem sau megacariocitele.
- ▲ **Distrucția accelerată** este cea mai frecventă cauză, datorată defectelor intra- sau extracorpulare.
- ▲ **Distribuție anormală a bazinului**, de exemplu, tulburări cu splenomegalie.

Tabelul 85.4. Clasificarea trombocitopeniilor

CENTRALE ELECTRICE (producție ineficientă)	PERIFERICĂ (distrugere accelerată)
Aplazie/hipoplazie a măduvei osoase: Anemia Fanconi Anemia aplastică Medicamente mielosupresoare Radiații Infecții virale Hemoglobinurie paroxistică nocturnă	Imun Purpura trombocitopenică idiopatică (PTI) Lupus eritematos sistemic (LES) HIV Limfoame Infecții (bacteriene, virale, fungice) Sindromul antifosfolipidic. Medicamente: heparină, chinină, sulfonamide, AINS, ri- Fampicină, hidantoină, acid valproic, tiazide, heroină, ranitidină, alfa-metildopa, clorpropamidă, săruri de aur, estrogeni, mielosupresoare, carbamazepină Purpura posttransfuzională Sindromul Evans (cu anemie hemolitică) Nu este imun Coagulare intravasculară diseminată Purpură trombocitopenică trombocică (PTT) Sindromul hemolitic uremic (SHU) Preeclampsie-eclampsie Sindromul HELLP (anemie hemolitică, hipertensiune enzime hepatice și trombocitopenie)
Tulburări de maturare Sindroame mielodisplazice Deficiențe nutriționale	
Procese maligne Leucemii acute Limfoame Metastaze	
PENTRU RĂPIRE Hipersplenism Boală hepatică Hipotermie	

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A TROMBOCITOPENIEI CONFIRMATE

1. ANAMNEZĂ

Întrebați despre boli ereditare, infecții, medicamente, consum de substanțe, transfuzii anterioare, sarcini, avorturi spontane recurente, boli hepatice sau antecedente de sângerare, infecție cu HIV și prezența febrei. De obicei, se prezintă ca sângeri cutanate și mucoase asemănătoare purperei, predominant gingivale sau metroragii. (Sângerea care provine din sistemele digestiv, urologic sau nervos central necesită întotdeauna excluderea unei tulburări de coagulare.)

2. EXAMEN FIZIC

Examinarea atentă a pielii și a mucoaselor, observând semne de sângerare. Explorați toate zonele ganglionilor limfatici și excludeți organomegalia, semnele de boală hepatică și peteșile.

3. TESTE SUPLIMENTARE

- Hemoleucograma completă: permite evaluarea cantitativă a tuturor liniilor celulare. Volumul plachetar mediu (VPM) poate ajuta la diagnostic; acesta crește în trombocitopeniile periferice și congenitale și este scăzut în cele de origine centrală și în sechestrare.
- Frotiu sau frotiu de sânge periferic, pentru evaluarea calitativă a celulelor hematologice. Permite excluderea prezenței pseudotrombocitopeniei.
- Dacă se suspectează o origine centrală, consultați un hematolog pentru a efectua un studiu al măduvei osoase.
- CE: permite excluderea coagulopatiei. Se solicită produși de degradare a fibrinogenului - (FDP) și D-dimer pentru a evalua posibilitatea CID.
- Biochimie cu funcție renală și hepatică.
- Teste imagistice: radiografie toracică, radiografie abdominală, ecografie abdominală...

CRITERII DE ADMITERE

1. Trombocitopenie acută severă, mai mică de $20.000/\text{mm}^3$ -evaluând cauza subiacentă și situația clinică a pacientului (cu/fără sângerare).
Dacă numărul este mai mare de 20.000, fiecare caz va fi evaluat individual (consultați hematologul).
2. Trombocitopenie (independentă de numărătoare) cu manifestări hemoragice.
3. Anemii hemolitice microangiopatie (TTP/HUS, sindromul HELLP)
4. Asociaată cu coagulare intravasculară diseminată.

TRATAMENT

Tratamentul trebuie inițiat când numărul de trombocite este $<20.000/\text{mm}^3$ sau cu sângerare difuză. Celelalte cazuri vor fi evaluate individual.

▲ Măsuri generale:

- Pacientul trebuie să evite traumatismele care ar putea induce sângerări: periajul dinților, bărbieritul cu aparatul de ras și manevrele Valsalva, pentru care se vor prescrie laxative. Nu trebuie administrate antiagregante plachetare și alte medicamente.
- Îndepărtați medicamentele suspectate a fi cauza și administrați vitamine în caz de deficit.

▲ Transfuzie de trombocite:

Doza uzuală este de 1 unitate la 10 kg greutate corporală, deși dacă consumul este sever, doza sau intervalul dintre doze poate fi crescut. Beneficiul obținut de la fiecare unitate este o creștere a numărului de trombocite între 5.000 și $7.000/\text{mm}^3$.

- Indicații terapeutice :

Trombocite $<50.000/\text{mm}^3$ și sângerări severe.

- Indicații profilactice :

1. Trombocite $<10.000/\text{mm}^3$ cu o cauză reversibilă pe termen scurt sau mediu.
2. Trombocite $<20.000/\text{mm}^3$ cu leucocitoză semnificativă, febră de 38°C , sepsis , CID sau leziune anatomică.
3. Pacienți cu <50.000 de trombocite care urmează să fie supuși unor intervenții chirurgicale majore sau proceduri invazive
4. Transfuzia profilactică nu trebuie administrată pacienților refractari la tratament, dar stabili, în TTP, HUS, ITP și anemie aplastică, în special dacă este planificat un transplant.

▲ Tratament farmacologic: steroizi și imunoglobuline în trombocitopenia imunologică (PTI):

Steroizii reprezintă tratamentul de primă linie. Se așteaptă răspunsuri în 2-4 săptămâni atunci când melfedismolul se administrează în doze de 20-150 mg/zi, cu o doză de întreținere de 2,5-15 mg/zi. O altă schemă terapeutică este de 0,25-1 mg/kg/zi timp de 3 săptămâni, urmată de o schemă de reducere treptată în săptămânile 4-9. Atunci când este necesară o recuperare rapidă a numărului de trombocite sau situația clinică o impune, se pot utiliza macrodoze, administrând o schemă terapeutică de 1 gram pe zi timp de 3-5 zile (1 g diluat în 500 cmc de soluție salină, care se administrează pe parcursul a 3-6 ore).

Imunoglobulina polivalentă umană (HPIG) este indicată în febra hemoragică care pune viața în pericol, PTI rezistentă la tratament, înainte de intervenția chirurgicală și după transfuzia de trombocite pentru a prelungi durata de viață a trombocitelor. HPIG se administrează în doză de 400 mg/kg/zi timp de 5 zile sau 1.000 mg/kg/zi timp de 2 zile. Este un medicament foarte scump, cu efect tranzitoriu. Reacțiile adverse includ cefalee, mialgie, febră și erupții cutanate.



Splenectomie : indicată pentru trombocitopenie severă care nu răspunde la tratament, pentru recidivă în timpul tratamentului cu steroizi sau pentru număr de trombocite <30.000 pentru o perioadă de 3 luni. Nu este o măsură de urgență.

Tabelul 85.5. Tratamentul trombocitopeniei în funcție de patologii

	TRATAMENT INIȚIAL	LIPSA DE RĂSPUNS
PTI acută	Glucocorticoizi (dacă <20.000-30.000 trombocite sau simptome hemoragice)	Imunoglobulină (dacă nu a existat niciun răspuns la prima administrare sau dacă situația este gravă)
PTI cronică	Glucocorticoizi	Luați în considerare alte tratamente
PTT	Glucocorticoizi și plasmafereză și/sau criosupernatant	Luați în considerare alte tratamente

PANCITOPENIE

Este definită ca asocierea dintre anemie, leucopenie și trombocitopenie. Constatarea pancitopeniei recent dezvoltate necesită excluderea prezenței insuficienței hematopoietice.

ETIOLOGIE

Cea mai frecventă cauză este insuficiența funcției măduvei osoase

Tabelul 85.6. Etiologia pancitopeniei

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Neoplásicas

Mielodisplasias
Leucemias agudas.
Linfomas
Síndromes linfoproliferativos
Anemia aplásica

No Neoplásicas

Anemia megaloblástica
Hemoglobinuria paroxística nocturna
Anemia aplásica congenita (A. Fanconi)
Mielofibrosis

BOLI NON-HEMATOLÓGICE

1. Hipersplenism (hipertensiune portală și ciroză) 2. Medicamente: AINS, antihistaminice, anticonvulsivante și antineoplazice... (vezi tabelul 85.7)
3. Toxine: radiații, benzen, toluen, insecticide, conservanți textili...
4° Infecții: virusuri, bruceloză, tuberculoză, febră tifoidă, febră Q, Legionella și Leishmania.
5° Infiltrare medulară cu tumori solide.

Tabelul 85.7. Medicamente care produc pancitopenie

Carbamazepină, Fenitoină, Săruri de aur, Carbimazol, Mefenitoină, Sulfonamide	Agenti citotoxici Mecaprină T ¹ 1 • I ¹ Ticlopindină Cloramfenicol Oxifenbutazonă Tiouracili	Felbamat, perclorat de potasiu, trimetadionă, fenilbutazonă, chinacrină, zidovudină.
---	--	--

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

1. **ISTORIC MEDICAL**: Istoric de boală hepatică cronică, istoric de neoplazie și tratamente primite (chimioterapie și radioterapie), utilizarea de medicamente și contactul cu animale și toxine, infecție cu HIV, istoric de intervenții chirurgicale gastrice, sindrom constituțional, tablou clinic compatibil cu anemia, susceptibilitate la infecții, vânătași sau sângerări ușoare.

2. EXAMEN FIZIC: trebuie să fie amănunțit în căutarea limfadenopatiei, visceromega-

Lias, stigmat de boală hepatică, mase palpabile, peteșii, malnutriție, suspiciune de infecții, leziuni dermatologice etc.

3. TESTE SUPLIMENTARE:

- Hemoleucogramă: evaluează prezența și severitatea pancitopeniei.
- Frotiurile de sânge periferic permit vizualizarea blaștilor, a hipersegmentării neutrofililor și a numărului de reticulocite. Reticulocitele crescute sugerează boală hemolitică, hemoragie sau hypersplenism, în timp ce reticulocitele scăzute indică hipoplazie sau aplazie a măduvei osoase.
- Studiu de coagulare și biochimie de bază, cu funcție hepatică și renală, LDH și bilirubina indirectă
- Ecografie abdominală, care permite demonstrarea prezenței hipertensiunii portale, hepatopatiei și hypersplenismului.
- Cazul va fi discutat cu medicul hematolog de gardă pentru efectuarea unui examen de măduvă osoasă urgent sau programat, care evidențiază dispariția totală sau parțială a țesutului hematopoietic. Aspirația de măduvă osoasă confirmă citomorfologia.

biopsie a arhitecturii și celularității, aceasta din urmă fiind obligatorie în studiul aplaziei.

CRITERII DE ADMITERE

1. Prezența febrei și a nevoilor de transfuzie
2. Suspiciunea de anemie aplastică sau leucemie acută.
3. Orice altă pancitopenie în curs de studiu, care, din cauza situației clinice a pacientului, nu poate fi tratată în regim ambulatoriu.

TRATAMENT:

1. Tratament etiologic specific
2. Tratament de susținere pentru fiecare citopenie, așa cum s-a discutat. În cazurile de insuficiență hematopoietică, dacă anemia este simptomatică, se transfuzează concentrat de hematii dacă nivelurile de hemoglobină sunt sub 8-9 g/dl. Se poate efectua, de asemenea, transfuzie profilactică de trombocite, cu excepția cazurilor refractare cu prognostic slab, caz în care transfuzia se va administra numai dacă este prezentă hemoragia. Profilaxia și tratamentul complicațiilor infecțioase sunt necesare.

LITERATURĂ

- ▲ Watts R. Capitolul 73. În Lee R., Foester J., Lukens J., Paraskevas R., Greer J., Rodgers GM. Wintrobe's Clinical Hematology. Ediția a 10-a. 1999. 1862-1888.
- ▲ Recomandări pentru gestionarea produselor sanguine primare. Complexul Spitalicesc Toledo 1999.
- ▲ R. Handin. Capitolul 117: Tulburări plachetare. Principiile medicinei interne ale lui Harrison. Ediția a 14-a. 1999. 834-837.
- ▲ Manual de diagnostic și terapeutică medicală. Capitolul 59: Leucopenie. Trombocitopenie. Pancitopenie. Departamentul de Medicină Internă. Spitalul 12 de Octombrie. Ediția a 4-a. 1998. 695-706.
- ▲ D. García Gil: Managementul trombocitopeniei în departamentul de urgență. Abordarea pancitopeniei în departamentul de urgență. Manualul Departamentului de Urgență. Spitalul Universitar Puerta del Mar. Cádiz.

Capitolul 86

NEUTROPENIE FEBRILĂ

A. Alfaro Acha - MJ Moya Saiz - MA Cruz Mora - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

- ▲ Infecțiile la pacienții cu cancer sunt mai frecvente decât în populația generală din cauza imunosupresiei cauzate de tumora în sine, precum și a celei produse ca urmare a tratamentului chimioterapeutic.

DEFINIȚIE

Definiția neutropeniei febrile conform criteriilor Societății Americane de Boli Infecțioase este următoarea:

- ▲ FEBRĂ: O singură măsurare a temperaturii orale de $38,3^{\circ}\text{C}$ sau o temperatură de 38°C menținută timp de o oră (temperatura axilară este cu $0,5^{\circ}\text{C}$ mai mică decât temperatura orală).
- ▲ NEUTROPENIE: Mai puțin de 500 neutrofile/ mm^3 sau mai puțin de 1.000 de neutrofile/ mm^3 dacă se așteaptă o scădere la sub 500.

EVALUAREA PACIENTULUI CU NEUTROPENIE FEBRILĂ

- ▲ În această situație, se va considera întotdeauna că etiologia febrei este de natură infecțioasă.
- ▲ Din punct de vedere practic, pacienții vor fi împărțiți în două grupe: RISC SCĂZUT (Conform Societății Americane de Boli Infecțioase):
 - Număr de neutrofile > 100 celule/ mm^3 .
 - Număr de monocite > 100 celule/ mm^3 .
 - Radiografie toracică normală.
 - Testele funcționale hepatice și renale au fost practic normale.
 - Neutropenie cu o durată mai mică de 7 zile.
 - Remisia neutropeniei este așteptată în mai puțin de 10 zile.
 - Fără infecție a cateterului parenteral.
 - Dovezi ale reproducerii timpurii a măduvei osoase.
 - Malignitate în remisie.
 - Temperatura maximă sub 39°C .
 - Fără modificări neurologice.
 - Fără dureri abdominale.
 - Vârsta peste 16 ani și sub 60 de ani.
- ▲ Fără complicații sau comorbidități (șoc, hipoxie, pneumonie, infecție, vărsături, diaree...).

RISC RIDICAT Toate celelalte cazuri

- ▲ Trebuie menționat că recunoașterea existenței unei infecții nu este întotdeauna ușoară din cauza răspunsului inflamator limitat care se dezvoltă, iar febra poate chiar să nu apară.
- ▲ Tiparele de infecție la acești pacienți sunt bine stabilite, astfel încât primul episod febril este de obicei cauzat de bacterii care sunt de obicei sensibile la antibiotice (cele mai frecvente sunt bacteriile gram-pozitive, iar bacteriile gram-negative sunt din ce în ce mai frecvente: Pseudomonas, E. coli, Klebsiella). În schimb, în neutropenia profundă și

prelungită, infecțiile fungice (în principal Candida) și infecțiile cauzate de bacterii rezistente sunt de obicei norma.

EVALUARE DIAGNOSTICĂ ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

- ▲ Istoricul **medical** Tratamentul pentru acești pacienți va fi similar cu cel al oricărui pacient cu febră, ținând cont de următoarele date.
- Ce tip de tumoră are pacientul ?
 - Ce tip de chimioterapie primiți ? Data ultimului ciclu.
- Pacientul prezenta neutropenic înainte de consultație ?
- De câte zile aveți simptome ?
- Ați avut episoade anterioare de neutropenie ?
- Luați steroizi sau alte imunosupresoare pe termen lung ? - Aveți un abort vascular central sau alt tip de cateter ? - Ați fost expus la vreun anumit tip de infecție ?
- ▲ În **semnele clinice** Vom lua în considerare următoarele de la acești pacienți:
- Pacienții neutropenici nu prezintă semne clinice tipice din cauza unui răspuns inflamator diminuat. Febra trebuie întotdeauna considerată un semn de infecție.
 - Tusea nereproductivă, tahipneea și dispneea sugerează afectare pulmonară chiar și în absența leziunilor radiologice.
 - Durerea abdominală poate semnifica o infecție gravă (colecistită, tiflită, diverticulită ...) chiar și în absența semnelor de iritație peritoneală sau abdomen acut.
 - Pot avea o infecție a tractului urinar fără piurie.
- ▲ Examenul **fizic** Ea trebuie să fie deosebit de atentă, acordând o atenție deosebită următoarelor aspecte:
- Inspecția sinusurilor paranazale și a cavității bucale pentru a depista prezența mucozitei.
 - Inspecția anusului și a zonei perineale (tubularea rectală nu va fi efectuată din cauza pericolului de pro
Eu • Eu • Eu 1 Eu ^{1/2} eu vJl \
- (cauzând răni în timpul aceluiași).
- Prezența cateterelor intravasculare (tip Hickman) cu semne de infecție locală.
 - Examen oftalmologic, examinarea fundului de ochi.
 - Inspecția pielii, în principal la locurile de aspirație a măduvei osoase și la țesutul din jurul unghiilor.
 - Examinarea plămânilor.
- ▲ În cadrul **explorărilor complementare** Vom solicita:
- Două hemoculturi înainte de începerea tratamentului cu antibiotice, care vor fi, de asemenea, procesate pentru microorganisme cu incubare lungă (acestea se vor repeta la fiecare 48 de ore, cât timp persistă febra și agentul patogen responsabil nu a fost identificat).
 - Dacă pacientul are un cateter intravascular, culturile vor fi obținute din fiecare lumen al cateterului, precum și din sângele periferic.
 - Exudatul faringian.
 - Cultură de urină.
 - Dacă apare diaree, efectuați o cultură a scaunului.
 - Dacă este vorba de leziune cutanată, se recomandă aspirație sau biopsie pentru citologie, gramgramă și cultură.
 - Analize convenționale: hemoleucogramă, ioni, uree, glucoză, calciu, creatinină, studiu de coagulare cu PDF și D-dimer, biochimie hepatică (dacă este posibil).
 - Radiografie toracică: valoarea inițială a radiografiei toracice la pacienții asimptomatici a fost dezbătută, deoarece tabloul clinic poate fi foarte ușor și pot exista asimptomatici.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Infiltratele sunt probabil datorate răspunsului inflamator slab al pacientului. Cu toate acestea, o radiografie toracică inițială este extrem de utilă, deoarece pacientul poate dezvolta infiltrate pulmonare în cursul bolii.

- Radiografie mamară: utilă la pacienții cu sondă nazogastrică, dureri faciale sau obstrucție nazală.

- Tomografie computerizată abdominală dacă se suspectează o infecție intraabdominală.

- Tomografie computerizată craniană în caz de cefalee non-febrilă, focalizare neurologică sau alterare a stării mentale.

▲ În ciuda evaluării meticuloase a acestor pacienți, sursa infecției este identificată doar în 20-50% din cazuri. Din acest motiv, evaluarea clinică zilnică și amănunțită este crucială atât timp cât febra persistă. Pe măsură ce neutropenia continuă, crește riscul de infecții cauzate de bacterii rezistente, precum și de infecții fungice, virale și parazitare.

TRATAMENT

Din cauza ratei ridicate a mortalității asociate cu infecția la pacienții imunocompromiși, tratamentul cu antibiotice trebuie inițiat devreme, chiar înainte de a fi cunoscută etiologia. Este esențial să se asigure că tratamentul începe în Departamentul de Urgență după obținerea atât a hemoculturilor, cât și a analizelor complete de sânge.

Neutropenia febrilă este întotdeauna un criteriu de internare.

▲ Îngrijire generală.

- Izolarea pacientului.
- Dietă fără alimente crude.
- Geluri de duș cu **Hibitane®**.
- Apă de gură cu antiseptic **Oraldine® +/- Mycostatin®**

▲ Tratament cu antibiotice.

Alegerea antibioticului trebuie să țină cont de tipul infecției, sensibilitatea acesteia, rezistența spitalicească și funcția renală și hepatică (cisplatina, amfotericina B, ciclosporina, vancomicina și aminoglicozidele sunt nefrotice).

PACIENTI FĂRĂ FOCAR INFECTIOS

Ca regulă generală, se va utiliza un antibiotic beta-lactamic cu activitate împotriva Pseudomonas plus o aminoglicozidă. Combinația cea mai recomandată în prezent este:

Cefepimă 2g/iv/8h sau ceftazidimă 2g/iv/8h

+

Amikacină 500 mg/iv/12 ore sau 1 g/iv/24 ore în 250 cmc de soluție salină 0,9% timp de 60-90 de minute.

La pacienții alergici la penicilină:

Ciprofloxacină 400 mg/iv/8h + Vancomicină 500 mg/iv/6h +/- Amikacină 1g/iv/24h.

În prezent, se efectuează unele studii care sugerează că nu există diferențe, la pacienții cu risc scăzut, între monoterapia parenterală (cefepimă, ceftazidimă sau carbapenem) și terapia combinată (cu condiția ca vancomicina să nu fie necesară). Se evaluează, de asemenea, posibilitatea utilizării antibioticelor orale la domiciliu la pacienții cu risc scăzut, fără un focar infecțios și fără semne de infecție sistemică sau de altă natură (doar febră), cu condiția ca aceștia să îndeplinească toate criteriile, așa cum este cazul levofloxacinii.

PACIENTI CU FOCAL INFETIOS.▲ Pacienți cu mucozită, infecție perineală sau intraabdominală:

Meropenem 1 g/iv/8 ore.

+

Amikacină 1 gr/iv/24h diluată în 250cc soluție salină 0,9% timp de 60-90 de minute.

▲ Infecția cateterului intravascular:

Vom adăuga următoarele la tratamentul cu Cefepimă și Amikacină:

Vancomicină 1 gram în 500 cm³ soluție salină 0,9%/iv/12 ore, administrată timp de 60-90 de minute.

Dacă pacientul este alergic la vancomicină, se va utiliza teicoplanină 600 mg intravenos la fiecare 24 de ore. Cateterul va trebui îndepărtat dacă este prezentă tromboflebită septică sau infecție purulentă a tunelului.

Utilizarea Vancomicinei la acești pacienți din departamentul de urgență este limitată la dozele de infecție a cateterului sau, în absența acesteia, când există o colonizare asociată cu pneumococ rezistent la penicilină și cefalosporine sau MRSA, sau o cultură pozitivă pentru gram+ înainte de cunoașterea antibiogrammei sau instabilitate hemodinamică (hipotensiune arterială sau dovezi de insuficiență cardiacă).

Nu utilizați profilactic.

▲ Infiltrate pulmonare:

Pacienții neutropenici cu infiltrate pulmonare au de obicei un prognostic rezervat. Bronhoscopia precoce cu lavaj bronhoalveolar trebuie luată în considerare pentru a încerca izolarea microorganismelor responsabile.

Inițial, în Unitatea de Primiri Urgențe, vom prescrie tratament antibiotic cu Cefepimă și Amikacină, în aceleași doze recomandate în secțiunile anterioare. Odată ce vom avea rezultatele lavajului bronhoalveolar, vom modifica tratamentul în funcție de agenții patogeni izolați.

▲ Meningită bacteriană acută:

În cazul suspiciunii de meningită bacteriană acută la un pacient neutropenic, vom începe tratamentul cu: Cefotaximă 2gr/8h sau Cefepimă 2gr/12 ore plus Ampicilină 2gr/4h plus Amikacină (la dozele descrise mai sus)

▲ **Factori stimulatori pentru colonii.**

Utilizarea factorilor stimulatori ai coloniilor s-a dovedit a reduce durata neutropeniei, deși este controversat dacă aceasta scade semnificativ morbiditatea și mortalitatea.

se va utiliza G-CSF (**Neupogen®**) **30 milioane unități/sc/24h, dar nu** trebuie utilizat în mod generalizat, ci doar în următoarele cazuri (conform Ghidurilor Asociației Americane de Oncologie Clinică):

- Pneumonie.
- Episod de hipotensiune arterială.
- Celulită severă.
- Sinuzită severă.
- Infecție fungică sistemică.
- Insuficiență multiplă de organe din cauza sepsisului.
- Neutropenie permanentă severă.
- Infecția este documentată și nu răspunde la tratamentul cu antibiotice.

▲ Utilizarea medicamentelor în scop profilactic?

Acestea nu ar trebui utilizate profilactic deoarece cresc rezistența și nu scad mortalitatea. Da, utilizarea Trimetoprim-Sulfametoxazol este recomandată la pacienții cu risc crescut de *P. carinii* (leucemie, tumoră solidă diagnosticată, histiocitoză, utilizator de droguri administrat parenteral...)

Fluconazolul este recomandat și atunci când există o probabilitate mare de infecții cu *Candida* și de la transplantul de măduvă osoasă până la grevă. Antiviralele nu trebuie utilizate profilactic. Valaciclovirul sau famciclovirul trebuie utilizate atunci când există dovezi ale leziunilor mucoase și cutanate cauzate de virusul herpes simplex sau virusul herpes zoster (chiar dacă acesta nu este cauza febrei, deoarece îmbunătățește prognosticul).

LITERATURĂ

- ▲ Berrocal A, Clavijo Frutos E, González Barón M. „Infecții la pacientul cu cancer: profilaxie și tratament”. În: González Barón M, García de Paredes ML, Feliú J, Zamora P, editori. *Oncologie clinică. Fundamente și patologie generală*. 1-a ed. Madrid 1992. p. 558-570.
- ▲ Rodríguez Sánchez CA, López Mateos Y, Cruz Fernández JJ, García Pérez M, García Domínguez R, Salazar Sáez R, et al. *Manual de urgencias en oncología*. 1s ed. Salamanca; Bristol-Myers; 1998.
- ▲ Pizzo PA. Febra la pacienții imunocompromiși. *N Engl J Med* 1999; 341: 893-900.
- ▲ Pizzo PA. Terapie empirică și prevenirea infecțiilor la gazda imunocompromisă. În: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, eds. *Principii și practică în bolile infecțioase*. Ediția a cincea. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000. p. 3102-3107.
- ▲ Avery RK, Longworth DL. Concepte în evoluție în gestionarea pacienților cu neutropenie și febră. *Cleveland Clinical Journal of Medicine* 1999; 66 (3):173-180.
- ▲ Hugues WT. Ghid pentru utilizarea agenților antimicrobieni la pacienții neutropenici cu cancer. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 730-51.
- ▲ Freifeld A. O dublă comparație între terapia antibiotică empirică orală și intravenoasă la pacienții febrili cu risc scăzut și neutropenie în timpul chimioterapiei împotriva cancerului. *N Engl J. Med* 1999; 341 (5): 305-11.

Capitolul 87

DIATEZA HEMORAGICĂ

A. Moreno Rodríguez - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

O diateză hemoragică este o afecțiune în care un pacient prezintă o sângerare spontană sau disproporționată în raport cu leziunea sa. Această anomalie poate rezulta dintr-un proces patologic localizat sau o tulburare de hemostază, cuprinzând o serie de mecanisme complexe care includ integritatea vasculară și numărul și funcția trombocitelor (hemostază primară), precum și factorii de coagulare și fibrinoliza (hemostază secundară).

MEMORIE FIZIOLOGICĂ

Hemostaza sanguină cuprinde un set de mecanisme care mențin integritatea sistemului vascular pentru a limita pierderea de sânge după leziuni, asigurându-se că dopul hemostatic nu rămâne mai mult decât este necesar pentru a restabili continuitatea vasului. Prima fază se realizează prin hemostază primară (vasoconstricție a vasului afectat cu formarea ulterioară a dopului plachetar, o reacție mediată de factorul von Willebrand) și hemostază secundară (formarea unui cheag de fibrină stabil, mediată de factorii de coagulare). A doua fază se realizează prin fibrinoliză. Figura 1 prezintă o diagramă a cascadei de coagulare.

EVALUAREA PACIENTULUI CU SUSPICIUNE DE DIATEZĂ HEMORAGICĂ.

1. ANAMNEZĂ

Antecedente personale de sângerare sau absența sângerării în caz de: traumatisme, - intervenții chirurgicale, extracții dentare, anemie feriprivă, epistaxis, hematurie, sângerări gastrointestinale, metroragie, menoragie sau necesitate de transfuzii.

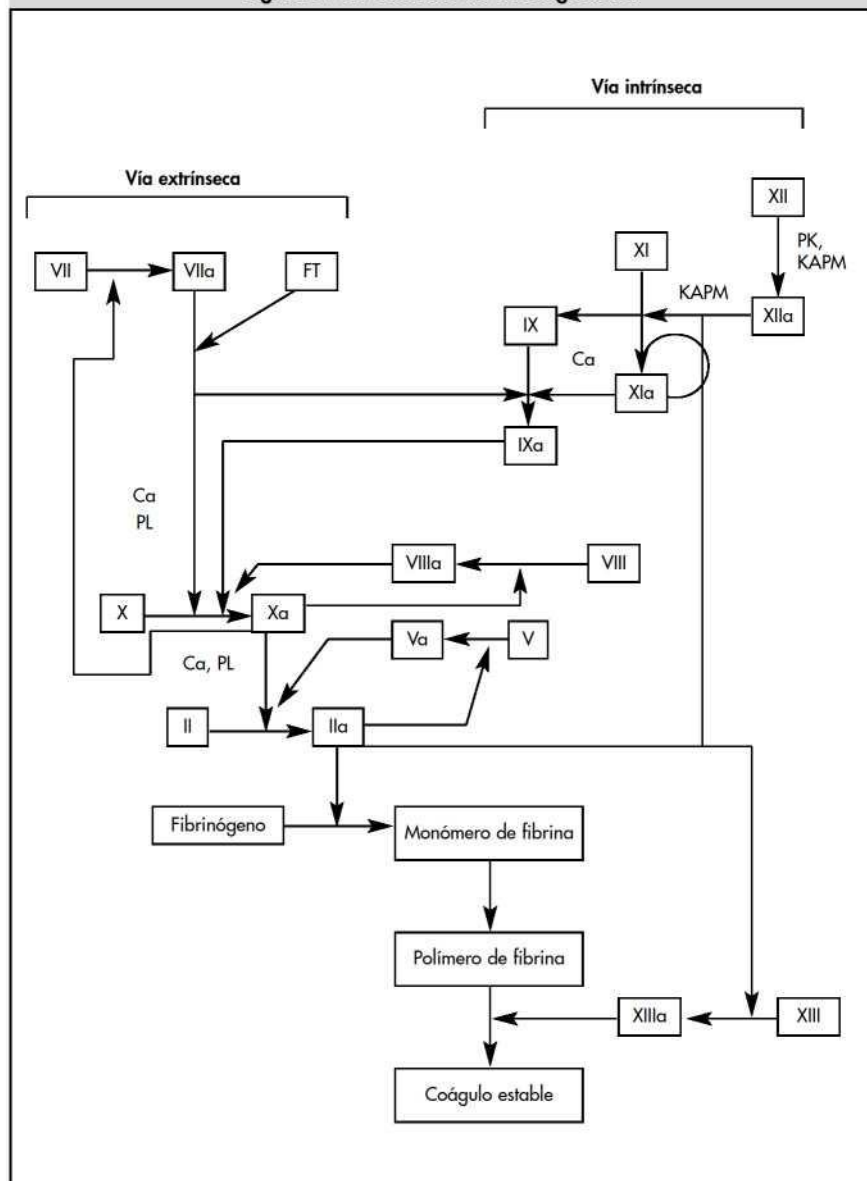
Istoric familial, ținând cont de faptul că un istoric familial negativ de sângerare nu exclude diagnosticul unei boli ereditare.

Obiceiuri alimentare, utilizarea preparatelor din plante sau a toxinelor precum alcoolul. Utilizarea drogurilor: agenți antiplachetari, anticoagulante, antibiotice sau medicamente care pot potența efectul anticoagulantelor orale.

2. MANIFESTĂRI CLINICE

Deși sunt foarte variabile de la pacient la pacient, aceste caracteristici pot ajuta la determinarea dacă o tulburare de hemostază este primară sau secundară. Tabelul 87.1 enumeră câteva dintre caracteristicile clinice ale modificărilor care apar la fiecare.

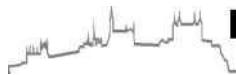
Figura 87.1. Cascada de la coagulación



PK: prekalikreină. KAPM: kininogenă cu greutate moleculară mare. PL: fosfolipide.

FT: factor tisular.

sau

**Tabelul 87.1. Caracteristicile clinice ale tulburărilor de coagulare**

Clinică	Tulburare de sângerare	
	Defect trombocitar	Defect de coagulare
Locație	Piele și mucoase (gingii, epistaxis, tract gastrointestinal, urină)	Țesuturi moi profunde (articulații, mușchi)
Sângerare cu traume minore	Da	Rar
Peteșii	Da	Nu
Vânătați	Mic și superficial	Mare și adânc
Hemartroză și hematoamele musculare	Rar	Frecvent
Sângerare după operație	Imediat și ușor	Întârziată și severă

3. TESTE SUPLIMENTARE

În cadrul Departamentului de Urgență, avem la dispoziție teste generale pentru studierea afecțiunilor vasculare pulmonare, care ne vor permite să diagnosticăm sau să îndrumăm majoritatea pacienților. Teste mai specifice vor fi necesare doar în situații speciale. În plus, vom solicita testele necesare pentru a diagnostica cauza afecțiunii vasculare pulmonare și impactul acesteia.

▲ În ceea ce privește testele generale:

- Hemoleucogramă completă și frotiu din sângele periferic: acestea ne permit să cuantificăm trombocitele, să evaluăm impactul sângerării prin măsurarea nivelului de hemoglobină și să diagnosticăm unele probleme nefrologice care pot altera fenolstaza sau pot indica probleme non-nefrologice, cum ar fi sepsisul (leucocitoză, vacuolizare neutrofile). Trebuie menționat că nivelul hemoglobinei poate să nu reflecte severitatea hemoragiei acute.
- Biochimie de rutină: putem obține date despre etiologia sau impactul hemoragiei.
- ECG

▲ Teste specifice pentru hemostază primară:

- Timpul de sângerare: acest test oferă informații despre funcția plachetară, starea endoteliului și interacțiunea dintre ele. Practic, nu este utilizat niciodată în spitalul nostru.
- Număratoarea trombocitelor și frotiul de sânge periferic.

▲ Teste specifice pentru hemostază secundară:

- Timpul parțial de tromboplastină activată (aPTT) sau aPTT. Acesta evaluează căile intrinseci și comune ale coagulării, deși este mai puțin sensibil pentru evaluarea activității factorilor acesteia din urmă. De asemenea, este utilizat pentru monitorizarea tratamentului cu heparină sodică intravenoasă.
- Timpul de protrombină (PT) sau timpul Quick. Acesta evaluează căile extrinseci și comune (mai sensibil pentru acestea din urmă decât aPTT) ale coagulării care implică factori dependenți de vitamina K (VII, X, protrombină). Este utilizat pentru monitorizarea anticoagulării orale cu derivați de cumarină.
- Timpul de trombină (TT). Acesta evaluează conversia fibrinogenului în fibrină în prezența trombinei și, prin urmare, este modificat în cazul modificărilor cantitative sau calitative ale fibrinogenului, în prezența inhibitorilor de trombină (heparină, anticorpi) sau a inhibitorilor de polimerizare (PDF, paraproteine).

- Timpul de reptilază (RT). Acesta evaluează conversia fibrinogenului în fibrină în absența trombinei, deci cauzele care îl modifică sunt aceleași cu cele care modifică TT, cu excepția inhibitorilor de trombină (prezența heparinei în plasmă produce un TT prelungit cu un RT normal).

Nivelurile de fibrinogen

▲ Teste specifice pentru fibrinoliză:

- Fibrinogenul și produșii de degradare a fibrinei (FDP) sunt fragmente de fibrinogen și/sau fibrină produse prin acțiunea plasminei. Aceștia sunt crescuți în coagularea intravasculară diseminată (CID), terapia fibrinolitica, traumatismele recente, intervențiile chirurgicale și bolile hepatice. Nu diferențiază fibrinogenul de degradarea fibrinei.
- D-dimer (DD). Subpopulație de PDF-uri specifice degradării cheagului de fibrină deja stabilizat.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

Odată ce a fost obținut istoricul medical și efectuat examenul fizic, majoritatea tulburărilor de sângerare pot fi identificate sau diagnosticate în Unitatea de Primiri Urgențe folosind numărul de trombocite, timpul de protrombină și timpul de tromboplastină parțială activată. Dacă este necesar, se pot efectua ulterior teste suplimentare cu teste mai specifice.

- ▲ Trombocitopenie: Dacă numărul de trombocite este sub $50.000/\text{mm}^3$ și pacientul sângerează în general, nu sunt necesare investigații suplimentare, cu excepția cazului în care istoricul clinic indică alte probleme. Cu toate acestea, dacă pacientul are o tulburare de sângerare și numărul de trombocite este peste 50.000, trebuie investigate și alte cauze, cum ar fi disfuncția plachetară, tulburarea hemostazei secundare sau alte afecțiuni.
 - aPTT și PT normale: trebuie luată în considerare mai întâi o tulburare primară de hemostază. Cea mai frecventă cauză este trombocitopenia. Dacă numărul de trombocite este normal sau nu explică sângerarea, trebuie luată în considerare o tulburare a funcției plachetare, o problemă a peretelui vascular sau un deficit de factor XIII. Dacă istoricul clinic nu oferă informații concludente (cum ar fi utilizarea de agenți antiplachetari), trebuie consultat un hematolog pentru programarea testelor specifice.
 - TPTa este prelungit, iar PT este normal: în primul rând, este necesar să se investigheze dacă pacientul primește heparină, aceasta fiind cea mai frecventă cauză a acestei situații. Dacă nu, ar trebui să luăm în considerare deficiențe genetice sau inhibitori dobândiți ai factorilor implicați în calea intrinsecă a coagulării.
 - PT prelungit și aPTT normal: acesta indică o tulburare a căii de coagulare extrinseci și sugerează un deficit de factor VII (congenital sau dobândit). Cele mai frecvente cauze ale acestei tulburări sunt utilizarea derivaților de cumarină, bolile hepatice și deficitul de vitamina K.
 - PT și aPTT prelungește: problema constă în calea comună (deficiențe congenitale ale factorului X, factorului V, protrombinei sau fibrinogenului) sau într-un proces complex care afectează ambele căi (boală hepatică severă, deficit de vitamina K, coagulare intravasculară diseminată și fibrinoliză). Pentru a face un diagnostic diferențial, pe lângă un istoric medical complet, fibrinogenul și produșii săi trebuie cuantificați (niveluri scăzute ale ambelor în boala hepatică severă, fibrinogen scăzut și proteine derivate din fibrinogen (FDP) crescute în coagularea intravasculară diseminată (CID) și valori normale în deficitul de vitamina K). Alte cauze includ supradozajul de dicumarină, heparină sau utilizarea combinată a ambelor.



TRATAMENTUL PRINCIPALELOR TULBURĂRI DE COAGULARE ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

- ▲ Trombocitopenia și sângerarea indusă de anticoagulante sunt descrise în capitolele corespunzătoare.
- ▲ Deficitul de vitamina K poate apărea din cauza deficiențelor nutriționale, în special la vârstnici, sau în cazul tulburărilor digestive care provoacă malabsorbție a vitaminelor liposolubile. Uneori, poate fi rezultatul și al utilizării antibioticelor, care perturbă flora intestinală care produce vitamina K. Tratamentul constă în administrarea de fitomenadionă pe cale orală, intramusculară sau intravenoasă (între 2 și 10 mg/zi), în funcție de situația clinică. Dacă pacientul prezintă sângerări moderate până la severe, trebuie utilizată și plasmă proaspătă congelată, deoarece tratamentul cu vitamina K va avea nevoie de câteva ore pentru a-și face efectul.
- ▲ Boli hepatice. Fenomenele hemoragice pot apărea prin diverse mecanisme; unul dintre acestea este deficitul factorilor de coagulare din cauza sintezei afectate. Primul factor afectat este factorul VII, care are un timp de înjumătățire mai scurt, provocând o prelungire a timpului de protrombină (PT). Cu toate acestea, ulterior, în afecțiuni mai severe, există o scădere a sintezei altor factori, ceea ce duce la o prelungire a aPTT, tahicardie totală (TT), timp de reptilază și o scădere a fibrinogenului. În cazurile de hemoragie moderată până la severă, se va administra plasmă proaspătă congelată pentru a furniza factorii deficițari (vezi capitolul corespunzător). În cazurile de sângerare mucoasă ușoară sau ca profilaxie în proceduri precum extracțiile dentare, se pot utiliza antifibrinolitice precum acidul tranexamic.
- ▲ Coagularea intravasculară diseminată acută (CID). CID este un proces sistemic în care tromboza și hemoragia apar simultan și pot fi precipitate de diverse boli. Cele mai frecvente cauze sunt sepsisul, tumorile, în special leucemia promielocitară, traumatismele severe, anumite intervenții chirurgicale și ca o complicație a sarcinii. Insuficiența multiplă de organe poate apărea în CID, dar cea mai frecventă manifestare este hemoragia. În prezența uneia dintre afecțiunile predispozante și a manifestărilor clinice compatibile, diagnosticul se bazează pe prezența trombocitopeniei, modificărilor microangiopatie în frotiul de sânge periferic, hipofibrinogenemiei și nivelurilor crescute de FDP și D-dimeri. În tratament, cel mai important aspect este controlul bolii de bază cât mai curând posibil. Suportul hemodinamic trebuie administrat dacă pacientul necesită acest lucru. În ceea ce privește hemoragia, trombocitele trebuie administrate dacă numărul de trombocite este sub $50.000/\text{mm}^3$ și pacientul sângerează; și se va administra plasmă proaspătă congelată și crioprecipitat dacă există o creștere semnificativă a INR sau o scădere a fibrinogenului sub 50 mg/dl și pacientul sângerează. Antifibrinoliticele nu sunt recomandate în această situație. Heparină în doze mici (aproximativ 500 unități/oră) poate fi utilizată cu extremă precauție la pacienții cu evenimente trombotice predominante; trebuie să ne asigurăm mai întâi că nivelurile de antitrombină III sunt normale; nu trebuie utilizat un bolus inițial.

LITERATURĂ

- ▲ Arrabal Arrabal MA, Julián Jiménez A, Adrados Ruiz MA. Diateze hemoragice. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și proceduri în situații de urgență pentru rezidenți. Complexul Spitalul Toledo. ^{Ediția I} : 2002. p. 471-6.
- ▲ Linker CA. Tulburări de hemostază. În: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editori. Current - Medical Diagnostic & Treatment. Ediția a 42-a . New York: Lange Medical Books/McGraw Hill; 2003. p. 505-21.
- ▲ Handin RI. Tulburări de coagulare și tromboză. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al., editori. Harrison's Principles of Internal Medicine . ^{Ediția a 14-a} . Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 842-50.

Capitolul 88 LEUCOCIZĂ ACUTĂ

C. Yera Bergua - M. González Rubio - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

- ▲ Leucemiile cuprind un grup eterogen de neoplasme care apar în urma transformării maligne a celulelor hematopoietice. Caracteristica lor comună este proliferarea necontrolată a celulelor leucemice și acumularea lor în măduva osoasă și țesuturile limfoide, unde înlocuiesc celulele normale și provoacă modificări ale hematopoiezei și imunității. Ulterior, migrează în sângele periferic și se infiltrează în alte organe și țesuturi.
- ▲ Acestea pot fi clasificate în funcție de gradul de diferențiere:
 - * Leucemie acută (LA): celulele care invadează măduva osoasă sunt foarte nediferențiate sau au un grad minim de diferențiere (blaste).
 - * Leucemia cronică (CL): celulele diferențiate predomină în infiltratul de măduvă osoasă

Acest capitol nu își propune să ofere o descriere exhaustivă a ceea ce este leucemia acută, ci mai degrabă să ofere câteva îndrumări de bază pentru gestionarea pacienților în Departamentul de Urgență, fie cu diagnosticare cu leucemie acută și cele mai frecvente complicații ale acesteia, fie cu un diagnostic al bolii respective în Departamentul de Urgență.

LEUCEMIE ACUTĂ (AL)

- ▲ Proliferarea malignă a celulelor hematopoietice imature de tip blastic, a cărei acumulare progresivă duce la insuficiență a măduvei osoase și infiltrarea diferitelor organe.
- ▲ Conform liniei celulare proliferante, acestea sunt clasificate în limfoide (LAL) și mieloid (LAM).
- ▲ Acestea reprezintă 10% din totalul cancerelor. La copii, LLA este cea mai răspândită, reprezentând 80% din cazuri, cu o incidență maximă între 3 și 5 ani. LMA predomină la adulți, în special începând cu a cincea ^{decadă} de viață.

CLINICĂ

Diferitele tipuri de LA au multe semne clinice comune, derivate din două fapte fiziopatologice fundamentale: insuficiența măduvei osoase și infiltrarea organelor (Tabelul 88.1).

Acumularea progresivă a celulelor leucemice și producerea de inhibitori hematopoietici de către acestea duc la o scădere a precursorilor normali ai liniilor celulare eritroide, granulocitare și megacariocitare. Aceasta are ca rezultat pancitopenie în sângele periferic.

- ▲ **Anemie:** paloare, astenie, dispnee la eforturi minime, amețeli. La pacienții cu boală coronariană, poate duce la angină pectorală, chiar și la infarct miocardic acut (la vârstnici poate fi prima manifestare a infarctului miocardic acut).
- ▲ **Infecție:** se datorează scăderii numărului de granulocite circulante, fiind deosebit de gravă atunci când numărul de granulocite este sub 500/litru. Alți factori joacă, de asemenea, un rol, cum ar fi defectele funcției fagocitare și modificările acesteia.

Sistemul imunitar poate fi compromis sau barierele mucocutanate pot fi distruse ca o - consecință a procesului leucemic în sine sau a tratamentului acestuia. Cele mai frecvente locuri de infecție includ faringele, plămânii, pielea, tractul urinar și țesuturile perirectale; cu toate acestea, deoarece răspunsul inflamator este afectat de granulocitopenie și imunosupresie, febra este adesea singurul semn de infecție. Frecvent, bacteremiile fără o sursă aparentă provin din flora endogenă proprie a individului, în special bacterii gram-negative din tractul digestiv (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) sau coci gram-pozitivi din piele (*Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*). Pe lângă infecțiile bacteriene, care sunt cele mai frecvente, trebuie luate în considerare infecțiile fungice (*Candida*, *Aspergillus*), infecțiile virale (herpes simplex și zoster) și infecțiile protozoare (*Pneumocystis carinii*), în special atunci când neutropenia este prelungită și s-au utilizat antibiotice cu spectru larg.

- ▲ **Diateză hemoragică:** Sângerarea la acești pacienți este atribuită în principal - trombocitopeniei și, ocazional, disfuncției plachetare asociate. Hematoamele spontane, purpura peteșială, sângerările gingivale sau epistaxisul sunt frecvente, iar hemoragiile gastrointestinale și ale sistemului nervos central sunt mai puțin frecvente. Prezența coagulării intravasculare diseminate (CID) este un factor critic datorită prognosticului său slab. Este cel mai frecvent asociată cu leucemia promielocitară M3, deși poate apărea în oricare dintre tipurile de leucemie.

- ▲ **Infiltrarea organelor:**

- Infiltrarea masivă a măduvei osoase poate provoca dureri osoase.
- Prezența limfadenopatiei este mai frecventă în LAL, iar prezentarea acesteia sub forma unei mase mediastinale este caracteristică în LAL-T.
- Hepatosplenomegalia moderată este prezentă la majoritatea pacienților cu LAL și la o minoritate dintre cei cu LAM.
- Hipertrofia gingivală și infiltrarea pielii, cu ulcere dermice și anorectale, sunt tipice pentru LAM cu o componentă monocitară.
- Infiltrarea sistemului nervos central apare frecvent în LAL. Celulele neoplazice invadează spațiul subarahnoidian, provocând un sindrom meningeal cu cefalee, greață, vărsături și edem papilar sau, mai rar, parenchimul cerebral, ducând la sindroame de deficit neurologic și afectare mintală.
- LA poate infiltra alte țesuturi, cum ar fi plămânii, ochii, nazofaringele sau rinichii, provocând simptomele clinice corespunzătoare.
- Afectarea testiculară nu este neobișnuită în LAL.

- ▲ **Alte manifestări includ** astenie, slăbiciune, pierdere în greutate, funcție renală afectată etc., care sunt expresii ale unor modificări metabolice cauzate de producția celulelor leucemice sau de distrugerea acestora. Când numărul de blaști circulanți este foarte mare (peste 100×10^9 /litru), poate apărea sindromul de leucostazie, cauzat de obstrucția microcirculației, afectând în special capilarele cerebrale și pulmonare. Diagnosticul său necesită tratament imediat (leucafereză).

Tabelul 88.1. Caracteristicile clinice ale leucemiei acute.

- ▲ **Insuficiență medulară:**
Anemie. Granulocitopenie: tendință la infecții. Trombocitopenie: diateză hemoragică.
- ▲ **Infiltrarea organelor:**
Limfadenopatie, în special în LLA
Splenomegalie și hepatomegalie moderate.
Hipertrofie gingivală, ulcere anorectale (LAM4-M5)
Infiltrație meningeală (LAL, M4-M5).
Durere osoasă, inflamație testiculară, masă mediastinală datorată infiltrației (LAL)
- ▲ **Alte manifestări:**
Coagulare intravasculară diseminată (M3-M4-M5).
Tulburări metabolice. Sindromul leucostaziei.

TESTE SUPLEMENTARE CARE TREBUIE EFECTUATE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

- ▲ **Hemoleucogramă:** anemie normocitară, normocromă, neregenerativă. Numărul leucocitelor este foarte variabil, în funcție de gradul de infiltrare blastică a sângelui periferic. Poate fi prezentă neutropenie, iar granulocitele pot fi alterate funcțional și morfologic. Trombocitopenie. Blaști >10% (aceasta este caracteristica definitorie a leucemiei).
- ▲ **Studiu de coagulare:** scăderea factorilor de coagulare (fibrinogen, factor V, factor VII), creșterea produșilor de degradare a fibrinogenului (PDF) și a D-dimerului.
- ▲ **Biochimie:** Creșterea producției de acid uric din cauza distrugerii celulelor leucemice. Creșterea nivelului de LDH. Alterarea funcției renale.
- ▲ **S. Urină:** se evaluează prezența unei infecții a tractului urinar.
- ▲ **Radiografie toracică:** În cazurile diagnosticate în Unitatea de Primiri Urgențe (pentru a evalua prezența masei mediastinale). În cazurile cunoscute, pentru a exclude afectarea pulmonară (în special ca o complicație infecțioasă).
- ▲ **Măduva osoasă** (dacă este găsită în Departamentul de Urgențe): hipercelulară și, în general, prezintă infiltrare masivă de elemente blastice monomorfe, însoțită de o scădere marcată a precursorilor hematopoietici normali. Prezența a peste 30% blaști, așa cum a fost propusă de grupul FAB, este acceptată ca criteriu de diagnostic pentru leucemia limfoblastică acută (LA).
- ▲ **Puncția lombară:** Aceasta trebuie efectuată întotdeauna atunci când se suspectează clinic infiltrarea sistemului nervos central, dar *este rareori necesară în Unitatea de Urgență*. Lichidul cefalorahidian va prezenta o creștere a proteinelor și o scădere a glucozei, precum și, ocazional, prezența celulelor blastice.

TRATAMENT

În această secțiune vom specifica *tratamentul de susținere* necesar unui pacient cu leucemie acută, întrucât tratamentul specific de chimioterapie este asigurat de specialiști și va fi efectuat în secție.

- ▲ **Suport transfuzional:** Trebuie depuse eforturi pentru a menține un nivel de hemoglobină peste 10 g/dl prin transfuzia de concentrate de globule roșii.
- ▲ **Pentru a preveni sângerarea,** se recomandă transfuzia profilactică de trombocite (1 U/10 kg greutate corporală) ori de câte ori este necesar pentru a menține numărul de trombocite peste $20 \times 10^9 /L$. În prezent, acest protocol de transfuzie este respectat cu strictețe doar atunci când trombocitopenia este asociată cu alți factori de risc hemoragic (infecție, uremie, coagulopatie) sau când numărul de trombocite este sub $10 \times 10^9 /L$. În cazurile care necesită proceduri chirurgicale și în leucemiile promielocitare M3, numărul de trombocite trebuie menținut peste $50 \times 10^9 /L$.
- ▲ Tratamentul **coagulării intravasculare diseminate** (CID) se bazează pe înlocuirea - factorilor de coagulare consumați, prin administrarea de plasmă proaspătă, crio-precipitat sau fibrinogen și trombocite.
- ▲ **Profilaxia infecțiilor:** Aceasta se referă în principal la situațiile de neutropenie (extremă în timpul fazelor de inducție ale remisiunii bolii prin chimioterapie). Izolarea strictă (spălarea mâinilor, utilizarea halatelor, a încălțămintei, a bonetelor și măștilor, îngrijirea meticuloasă a cateterelor intravenoase) este esențială pentru a preveni infecțiile exogene. O dietă sterilă sau minim contaminată (fără alimente crude), fără fructe sau legume proaspete, este necesară pentru a evita colonizarea tractului digestiv de către enterobacterii.
- ▲ Utilizarea antibioticelor profilactice în cazurile de neutropenie fără febră este - controversată. Unii medici le utilizează, în special la pacienții care urmează terapie de inducție. Cele mai frecvent utilizate terapii sunt: Ciprofloxacină 500 mg la fiecare 12 ore, Fluconazol 200 mg la fiecare 24 de ore și Aciclovir 200 mg de cinci ori pe zi.
- ▲ Factorii de creștere hematopoietică (G-CSF și GM-CSF) pot fi administrați în siguranță în toate leucocitele mioeloidelor ameliatoare (LAM), cu excepția LAM M3, scurtând perioada de neutropenie post-chimioterapie și, prin urmare, reducând zilele de spitalizare, precum și riscul de infecții grave.
- ▲ **Tratamentul infecțiilor:** Inițierea precoce a terapiei antibiotice empirice cu spectru larg la debutul unui sindrom febril este, ca și la alți pacienți neutropenici, esențială pentru tratarea infecției la pacienții cu leucemie limfoblastică acută (LA). Trebuie obținute hemoculturi și uroculturi; dacă pacientul are o linie centrală, trebuie recoltate două hemoculturi suplimentare (câte una din fiecare lumen al liniei). Cea mai frecvent utilizată combinație de antibiotice combină o beta-lactamică cu un aminoglicozid. Dacă nu există răspuns la terapia antibiotică inițială în decurs de 72 de ore, se ia în considerare administrarea empirică de vancomicină și amfotericină B pentru acoperirea împotriva cociilor și respectiv fungilor rezistenți la metilicilină.
- ▲ **Prevenirea și tratamentul nefropatiei cu acid uric:** Riscul de nefropatie cu acid uric în urma citolizei care apare în timpul chimioterapiei poate fi prevenit prin hiperhidratare, alcalinizare urinară și administrare de alopurinol (10 mg/kg/zi). Dacă este prezentă insuficiență renală, se poate administra pirazinamidă (1 g/8 h), un inhibitor puternic al excreției tubulare de urați, și acetazolamidă (250 mg/6-8 h) pentru a induce diureza alcalină. Dacă nivelurile de acid uric sunt crescute și însoțite de insuficiență renală acută, trebuie efectuată hemodializă.
- ▲ În prezent, a început să fie utilizată rasburicaza (Fasturtec®), o enzimă urato-oxidază recombinantă. Este indicată la pacienții pediatrici cu leucemie sau în

Adulți cu limfom Burkitt (un paradigmă de limfom limfoblastic cu o masă tumorală mare) care prezintă un grad ridicat de liză tumorală în timpul tratamentului. Asigurați niveluri normale de glucozo-6-fosfat dehidrogenază înainte de administrarea acestui medicament (deficitul poate provoca un episod de hemoliză). Doza recomandată este de 0,2 mg/kg, diluată în 50 ml de soluție salină, administrată în perfuzie continuă timp de 30 de minute, o dată pe zi, timp de 5-7 zile. Tratamentul se inițiază cu 24 de ore înainte de începerea chimioterapiei dacă nivelurile inițiale de acid uric sunt crescute.

- ▲ **Tratamentul hiperleucozei:** La pacienții cu număr mare de blasti, prevenirea leucostazei cerebrale și pulmonare este esențială. Aceasta necesită hiperhidratare și citoreducție rapidă. Leucafeza poate fi uneori eficientă. În timp ce leucocitoza scade, poate fi recomandabil să se restricționeze transfuziile de globule roșii pentru a evita creșterea vâscozității sângelui.
- ▲ **Greața și vărsăturile** sunt cele mai frecvente și prost tolerate complicații ale chimioterapiei. Deși metoclopramida în doze mari (2-3 mg/kg) s-a dovedit eficientă în controlul vărsăturilor, utilizarea sa a fost în mare parte înlocuită de ondansetron sau granisetron, care acționează prin blocarea receptorilor 5-HT₃ și au un efect antiemetic puternic, fără efectele secundare ale metoclopramidei, în special reacțiile distonice datorate simptomelor extrapiramidale. Alte medicamente eficiente includ glucocorticoizi în doze mari (dexametazonă, metilprednisolon), fenotiazine (clorpromazină) și butirofenone (haloperidol și droperidol). Benzodiazepinele, cum ar fi lorazepamul, sunt utilizate ca adjuvante, reducând anxietatea și unele dintre efectele nedorite ale metoclopramidei.
- ▲ **Durerea** este un simptom frecvent la pacienții cu leucemie limfoblastică acută (LLA). Se utilizează scheme analgezice convenționale. În situații speciale, cum ar fi mucozita severă, este necesară administrarea intravenoasă de morfină.

LITERATURĂ:

- ▲ Moraleda JM ^S. Tulburări cantitative ale granulocitelor. În: Hematologie de licență. Madrid. Luzan 5; 1990. p. 113-124.
- ▲ Charles A, Linker MD. Sânge. Leucemii și alte tulburări mieloproliferative. În: Lawren ce M. Tierney JR, Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis, editori: Current Medical. Diagnostic and Treatment. Ediția a 42-a. McGraw-Hill; 2003. p.495-497.
- ▲ Ribera Santasusana JM, Ortega Aramburu JJ, Sierra Gil J, Sanz Alonso MA. Leucemia o are. În: Ausina V, Ballús C, Callejas JM, Cardellach F, Carmena R, Carreras A, Castillo R, Dranell A, Estape J, et al., editori. Medicină Internă Farreras Rozman.14 ^sed. Madrid. Curtea ei ; 2000. p. 1917-1933.
- ▲ Frederick R, Appelbaum. Leucemii acute. În: Claude Bennett J, Fred Plum, editori: Cecil Tratado de Medicina Interna. Ediția a 20-^a. Mexic. McGraw-Hill;1996. p. 1074-1080.
- ▲ Lowenberg B, Rand Delwel F. Patobiologia leucemiei mieloide acute umane. În: Hoffman R, J. Benz E, J. Shattil S, Furie B, J. Cohen H, editori. Hematologie. Principii de bază și practică. Statele Unite ale Americii. Churchill Livingstone; 1991. p. 708-727.
- ▲ Godwin JE, Kopecky KJ, Head DR: Un studiu dublu-orb, controlat cu placebo, privind factorul de stimulare a coloniei granulocitare la pacienții vârstnici cu leucemie mieloidă acută netratată anterior: un studiu al grupului oncologic Southwest (9031). Blood 1998. 15 mai; 91(10): 3607-15.

Capitolul 89

ANTIPLAQUETAR ȘI ANTICOAGULARE ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

J. Grande Saurina - R. Salcedo Martínez - A. Sánchez Castaño

HEMOSTAZĂ NORMALĂ. INFORMAȚII GENERALE

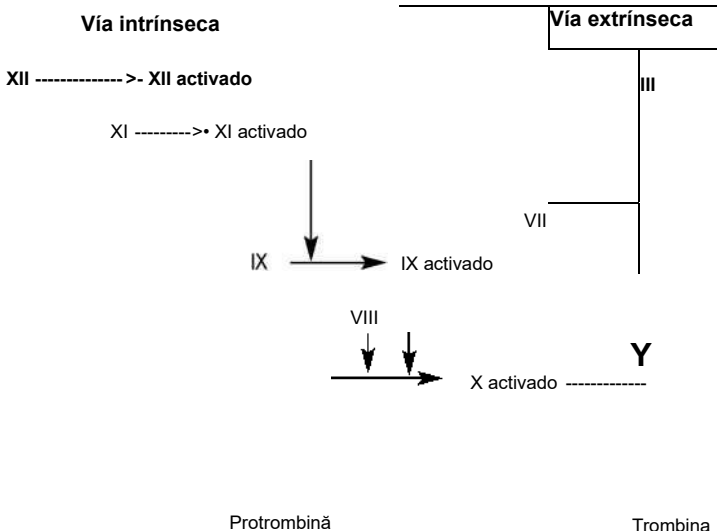
Mecanismul hemostatic normal depinde de interacțiunea dintre celulele endoteliale , proteinele de coagulare și inhibitorii acestora, trombocite și sistemul fibrinolitic.

Acest proces constă în 4 faze clar diferențiate:

1. Vasoconstricția vasului lezat.
2. Hemostază primară: Acesta este procesul de formare a dopului plachetar la locul leziunii pentru a preveni sângerarea. Necesită trei procese:
 - Aderența plachetară.
 - Activarea și secreția trombocitelor.
 - Agregarea plachetară.

Aceasta are ca rezultat formarea unui dop plachetar pe suprafața vasculară alterată (reacție mediată de factorul von Willebrand).

3. Hemostază secundară: scopul său este formarea unui cheag de fibrină stabil . Poate fi împărțită într-o serie de reacții mediate de factorii de coagulare, culminând cu producerea unei cantități suficiente de trombină, care transformă o mică parte din fibrinogenul plasmatic în fibrină.



Trombina duce la formarea fibrinei din fibrinogen.

Acești factori de coagulare sunt împărțiți în:

- Factori dependenți de vitamina K: II, VII, IX și X. Aceștia sunt sintetizați în ficat.

- Factori sensibili la trombină: I, V, VIII și XIII.
 - Factorii sistemului de contact: XII, XI, kininogen cu greutate moleculară mare și pre-kaliceină.
4. Fibrinoliza cu rezoluția cheagului de fibrină, mediată de plasmină, dând naștere la produși de degradare a fibrinei și restabilirea integrității peretelui vascular.

STUDIUL FUNCȚIEI HEMOSTATICE

Studiul de coagulare furnizat de laborator arată următorii parametri:

- ▲ **Timp rapid:** Măsoară activitatea coagulării extrinseci și este utilizat pentru monitorizarea anticoagulării orale, deoarece primul factor care este epuizat de anticoagulatele orale este factorul VII. Acesta trebuie menținut între 2-3 ori (între 2,5-3,5 la pacienții cu proteze metalice) valoarea INR (INR-ul se obține prin împărțirea timpului de protrombină al pacientului la timpul de protrombină de control și ridicarea rezultatului la o putere numită ISI, care este indicele internațional de sensibilitate).
- ▲ **Timpul parțial de tromboplastină:** Măsoară activitatea intrinsecă a coagulării și este utilizată pentru monitorizarea tratamentului cu heparină. Trebuie menținută între 1,5 2,5 de ori valoarea de control atunci când administrăm heparină ca anticoagulant.
- ▲ **Fibrinogen.**
- ▲ **Numărătoarea trombocitelor.**

ANTI-AGREGAȚIE PLAQUETARĂ

Agenții

antiplachetari sunt medicamente a căror activitate principală la acest nivel este de a preveni

agregarea plachetară, ceea ce duce la formarea de trombi în lumenul vascular și legarea acestora la endoteliul vaselor. Principalii agenți antiplachetari sunt:

- Acid acetilsalicilic
- Clopidogrel
- Dipiridamol
- Ticlopidină

Aceste ultime trei sunt utilizate atunci când există contraindicații pentru utilizarea acidului acetilsalicilic, deoarece nu există diferențe majore de eficacitate între ele, deși clopidogrelul și dipiridamolul au o rată mai mică de efecte secundare comparativ cu ticlopidina. În cazul clopidogrelului, nu este necesară ajustarea dozei în cazurile de boală renală sau insuficiență hepatică ușoară sau moderată, deși administrarea acestuia trebuie evitată în cazurile de insuficiență hepatică severă din cauza riscului de diateză hemoragică. O singură doză începe să aibă un efect antiplachetar semnificativ încă de la 2 ore după ingestie, cu niveluri de inhibare plachetară la starea de echilibru după 7-10 zile. Este mai sigur decât ticlopidina și se administrează o singură dată pe zi.

INDICAȚII ALE AGREGANȚULUI ANTI-PLĂCĂRI

Vezi tabelul 89.1

Tabelul 89.1: Indicații pentru agregatele plachetare.

BOLI CARDIOVASCULAR E	- Angina stabilă: AAS 125-300 mg/zi clopidogrel 75 mg/zi
	- Angina instabilă: AAS 325 mg/zi, ticlopidină 500 mg/zi
BOLI CEREBROVASCULA RE	- IAM: AAS 300 mg în doză inițială, continuând cu 125-300 mg/zi clopidogrel 75 mg/zi ticlopidină 500 mg/zi
	- Fibrilație atrială (dacă <65 bătăi și fără modificări structurale ale inimii): AAS 125-300 mg/zi
Boala arterială OCLUZIVĂ PERIFERICĂ	- ACV sau AIT ischemic: AAS 300 mg/zi, clopidogrel 75 mg/zi, ticlopidină 250 mg/zi
Alte instrucțiuni:	-AAS 300 mg/zi sau clopidogrel 75 mg/zi
	- Prevenirea primară a evenimentelor trombotice la pacienții cu risc trombogenic (DZ, hiperlipidemie, HTA)
	- Chirurgie valvulară cardiacă
	- Preeclampsie
	- Glomerulonefrită
	-Angiopatie diabetică

CONTRAINDICAȚII în utilizarea medicamentelor antiplachetare

- ▲ Istoric de reacție de hipersensibilitate
- ▲ Ulcer peptic activ sau factori de risc pentru gastropatie, cum ar fi vârsta > 60 de ani, utilizarea concomitentă de steroizi, antecedente de boală ulceroasă, dizabilitate funcțională severă, asocierea cu anticoagulante
- ▲ Insuficiență renală avansată
- ▲ Probleme hemodinamice subiacente (deficit de factor de coagulare)
- ▲ Boală hepatică cronică
- ▲ Tulburări de coagulare a sângelui
- ▲ Primul trimestru de sarcină
- ▲ Interacțiuni cu alte medicamente
- ▲ Operație viitoare

INTERACȚIUNI MEDICAMENTOASE ALE AGENȚILOR ANTIPLAQUETARI:

- ▲ **Acestea îi sporesc efectul și toxicitatea:**
 - Anticoagulante orale,
 - Litiu
 - Difenilhidantoină și acid valproic
 - Metotrexat
 - Agenți hipoglicemianți orali
 - Aminoglicozide
 - Ciclosporină A
- ▲ **Acestea îi scad eficacitatea:**
 - Colestiramina
 - Beta-blocante
 - Inhibitori ai ECA
 - Diuretice de ansă

INDICAȚII PENTRU MEDICAMENTELE ANTIPLACHETARE

Terapia anticoagulantă are ca scop prevenirea apariției sau progresiei bolii trombotice, menținând în același timp o hemostază adecvată. Înainte de inițierea acestui tratament, este necesară evaluarea indicației și a riscurilor potențiale pentru pacient. Pe lângă monitorizarea de laborator, monitorizarea clinică a pacientului este crucială, acordând o atenție deosebită semnelor de sângerare.

Există două grupe principale de anticoagulante: heparine și anticoagulante w /w/w. oral.

HEPARINE

Există două tipuri de heparine: heparină nefracționată și heparine cu greutate moleculară mică.

▲ Heparină nefracționată

Efectul său este practic imediat atunci când este administrat intravenos. Timpul de înjumătățire este dependent de doză și este scurtat în embolia pulmonară (EP), în timp ce este prelungit la pacienții cu ciroză hepatică sau insuficiență renală.

Există două tipuri de heparină nefracționată: heparina calcică, care se administrează subcutanat și se utilizează în profilaxia TVP și a EP, și heparina sodică, care se administrează intravenos și se utilizează în tratamentul TVP, EP, fibrilației atriale, anginei instabile și infarctului miocardic fără undă Q.

▲ Heparine cu greutate moleculară mică

Acestea se obțin prin fragmentarea heparinei standard, rezultând un timp de înjumătățire plasmatică mai lung și un răspuns anticoagulant mai previzibil, cu doze ajustate în funcție de greutate. Nu prelungesc aPTT și nu necesită monitorizare, cu excepția monitorizării numărului de trombocite, deoarece pot induce trombocitopenie.

Principalele sale indicații sunt profilaxia și tratamentul TVP și EP, precum și tratamentul anginei instabile și al infarctului miocardic fără undă Q.

Principalele LMWH sunt: - Enoxaparina sodică

- Dalteparină sodică
- Nadroparină sodică

CONTRAINDICAȚII ALE ANTICOAGULĂRII

- Sângerare activă
- Diateză hemoragică
- Hipertensiune arterială severă incontrolabilă
- Intervenții chirurgicale recente sau proceduri invazive
- Pericardită sau revărsat pericardic
- Traumatisme severe
- Tendință spre accidentări frecvente din cauza instabilității
- Dificultăți în supravegherea laboratorului
- Lipsa de cooperare a pacientului

INDICAȚII PENTRU ANTICOAGULARE ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

PROFILAXIA TVP ȘI A EP CU RISC SCĂZUT

- Heparină calcică subcutanată

PENTRU CAZURI

5000 UI/12h

RISC RIDICAT

5000 UI/8h sau conform TTP

- Enoxaparină sodică

20 mg/zi

40 mg/zi

- Dalteparină sodică

2500 UI/zi

5000 UI/zi

- Nadroparină sodică

0,3 ml/zi
ml/zi

dacă >70 kg: 0,4 ml/zi timp de 3 zile și apoi 0,6

Dacă <70 kg: 0,3 ml/zi timp de 3 zile și apoi 0,4

TRATAMENTUL TVP ȘI AL EP

- Heparină sodică

Bolus inițial de 5000 UI (10000 UI în EP masivă), urmat de o doză zilnică de 400 UI/kg/zi

- Enoxaparină sodică

100 UI/kg/12h

- Dalteparină sodică

120 UI/kg/12h

- Nadroparină calcică

90 UI/kg/12h

TRATAMENTUL ANGINEI INSTABILE ȘI AL IMA NON-Q

- Heparină sodică	Se administrează un bolus intravenos de 5000 UI și se continuă cu o perfuzie continuă de 1000 UI/oră
- Enoxaparină sodică	1 mg/kg/12h administrat subcutanat, precedat sau nu de 30 mg în bolus
- Deltaparină sodică	120 UI/kg/12h subcutanat
- Nadroparină sodică	86 UI/kg/12h subcutanat

COMPLICAȚIILE TRATAMENTULUI CU HEPARINĂ

- Sângerare cauzată de supradoză
- Trombocitopenie
- Tromboza asociată cu trombocitopenie
- Osteoporoză
- Hipersensibilitate
- Necroză cutanată
- Alopecie
- Hipoaldosteronism cauzat de scăderea sintezei suprarenale de aldosteron

SUPRADOZAJ CU HEPARINĂ

Antidotul său este plasma proaspăt congelată.

- 1. Pacient care urmează tratament intravenos cu heparină:** Este puțin probabil ca acest caz să apară în Unitatea de Primiri Urgențe. Îl vom întâlni doar în cazuri rare, cum ar fi atunci când un pacient este transferat de la un alt spital la al nostru.

FĂRĂ SÂNGERE ACTIVĂ	
TTP	MĂSURI
>90 de secunde	- Se întrerupe perfuzia timp de 3 ore și apoi se monitorizează coagularea. - Ajustați doza în funcție de control
70-90 de secunde	- Opriți perfuzia după 2 ore. - Reduceți doza de heparină cu 3.000 de unități - Efectuați un control al coagulării la 6 ore după reluarea perfuziei.
50-70 de secunde	- Opriți perfuzia timp de 1 oră - Reduceți doza de heparină cu 2.000 de unități - Efectuați un control al coagulării la 6 ore după reluarea perfuziei
35-50 de secunde	- Reduceți doza de heparină cu 2.000 de unități - Efectuați un test de coagulare 12 ore mai târziu

CU SÂNGERARE ACTIVĂ

SÂNGERI UMDOARE-MODERATE	E.	MĂSURI DE COAGULARE
	Modificat.	Când sângerarea se oprește, acționează. conform TTP-ului
HEMORAGIE SERIOS	PLASMĂ PROASPĂT CONGELATĂ	

2. - **Pacient sub tratament cu heparine cu greutate moleculară mică:** în aceste cazuri, singurele date analitice care ar confirma anticoagularea excesivă ar fi măsurarea anti-Xa (această determinare nu este disponibilă în toate Serviciile de Urgență), deoarece nu există modificări ale studiului de coagulare.

ANTICOAGULANTE ORALE

Anticoagulantele orale inhibă efectul vitaminei K și, prin urmare, sinteza hepatică a factorilor II, VII, IX și X. Datorită mecanismului lor de acțiune, efectele anticoagulante sunt atinse în decurs de 24 de ore de la administrare, dar la întreruperea administrării, nivelurile normale nu revin decât după 3 zile, deși indicii timpului de protrombină (PT) de 70% sunt atinși în decurs de 48 de ore. În prezent, cel mai utilizat anticoagulant oral în țara noastră este Sintrom (acenocumarol). Medicația anticoagulantă se monitorizează prin INR, care trebuie menținut între 2 și 3 în majoritatea cazurilor, cu excepția pacienților cu proteze mecanice, unde variază între 2,5 și 3,5.

INDICAȚII PENTRU ANTICOAGULANTE ORALE

- ▲ Pacienți cu risc de tromboembolism arterial: INR 2-3
- ▲ Fibrilație atrială: INR 2-3
- ▲ Valve protetice:
 - **Mecanic:** - Risc ridicat: INR 2,5-3,5: - proteză mitrală
 gradient transvalvular ridicat
 -debit cardiac scăzut -fibrilație atrială -
 atriul stâng dilatat -embolii anterioare
 - Risc scăzut: INR 2-3
 - **Biologic:** Se prescriu anticoagulante orale timp de 3 luni, menținând un INR de 2-3; ulterior, cele situate în poziție mitrală se trec la agenți antiplachetari, iar toată profilaxia se întrerupe în cazul celor aortice.
- ▲ IMA: timp de 3 luni dacă este anterior și/sau extins și pe viață dacă există un anevrism al ventriculului stâng sau un tromb mural.
- ▲ Insuficiență cardiacă
- ▲ cardiomiopatie dilatativă severă
- ▲ Cardioversie electrică
- ▲ Prolapsul valvei mitrale + AIT tratat cu agenți antiplachetari
- ▲ Exacerbarea acută a bolii arteriale periferice sau a bypass-ului obstrucționat, sub -
 tratament antiplachetar

EFECTE SECUNDARE ALE ANTICOAGULANTELOR ORALE

- ▲ Hemoragii
- ▲ Necroză cutanată
- ▲ Alopecie
- ▲ Sindromul degetului violet
- ▲ Alergie/erupție cutanată
- ▲ Impotență

CAPÍTULO 89

- ▲ Osteopenie
- ▲ Calcificări traheobronșice

CONTRAINDICAȚIILE ANTICOAGULANTELOR ORALE

▲ Absolut: sângerare activă severă

▲ Adulți în vârstă:

- Anevrism intracranian și intervenție chirurgicală recentă la nivelul SNC
- Retinopatie hemoragică
- Hipertensiune arterială severă necontrolată
- Coagulopatie severă
- Sarcina și alăptarea

▲ Minori:

- Probleme psihosociale
- Insuficiență renală cronică
- Evaluarea tehnologiei medicale (HT)
- TCE (3-4 săptămâni)
- Chirurgie
- Ulcer peptic activ
- Ciroză hepatică cu varice esofagiene
- Boala inflamatorie intestinală
- Coagulopatie minoră (50.000-100.000 trombocite)
- Vârstă >85 ani

SUPRADOZAJ CU ANTICOAGULANTE ORALĂ

FĂRĂ SÂNGERE ACTIVĂ			
PURTĂTOR DE PROTECȚIE METALICĂ	<75 ani	INR >7,5	2 mg vitamina K
		INR < 7,5	Măsuri generale
	>75 de ani	INR >7	2 mg vitamina K
		INR <7	Măsuri generale
FĂRĂ PURTĂTOR DE PROTEZĂ METALICĂ		INR >6	2 mg vitamina K Măsuri generale

SÂNGERE ACTIVĂ			
HEMORAGIE LEVE - MODERAT	Purtător de proteză metalică	INR >6	Internare în spital 2 mg vitamina K MG+ML
		INR <6	2 mg vitamina K MG+ML
	Nu purtător de proteză metalică	INR >5	2 mg vitamina K MG+ML
		INR <5	mg+ml

HEMORAGIE SEVERĂ

2 MG VIT. K+MG+ML

*MG (măsuri generale): întrerupeți administrarea contraceptivelor orale în ziua respectivă, monitorizați sângerările și efectuați studii de coagulare peste 24 de ore.

*ML (măsuri locale): clătiri cu acid aminocaproic E;

INTERACȚIUNILE ANTICOAGULANTELELOR ORALE

▲ ANALGEZICE: AAS, fenilbutazonă, piroxicam, diclofenac,...

▲ ANTIMICROBIENE: griseofulvină, penicilină (în special în doze mari), carbenicilină, moxalactamă, izoniazidă, rifampicină, metronidazol, cotrimoxazol, eritromicină, ketoconazol, fluconazol, ...

▲ MEDICAMENTE CARE AFECTEAZĂ DIRECT COAGULAREA: heparină și heparinoide (și sub formă de unguent), dipiridamol, ticlopidină, acid aminocaproic, acid tranexamic,...

CAPÍTULO 89

- ▲ **ALTELE:** sulfipirazonă, disulfiram, amiodaronă, steroizi anabolizanți, clofibrat, sinvastatină, lovastatină, colestiramină, cimetidină, omeprazol, tiroxină, moxifen, chinidină, vitamina E (în megadoze), fenitoină, barbiturice, carbamazepină, alcool etc.

LITERATURĂ:

- ▲ Handin RI. Tulburări de coagulare și tromboză. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL și colab., editori. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ediția a 14-a. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998, p. 842-50
- ▲ Castillo Colfiño R, Ordinas Bauzá A, Reverter Calatayud C, Vicente García V, Rocha Hernández E. Tromboză și tratament antitrombotic. Boli ale hemostazei. Farreras-Rozman Medicină Internă. Mosby-Doyma Books SA. ediția a XIII-a. p. 1797-1800.
- ▲ Vernon S. LMWH în sindromul coronarian acut. Bhatt Deepak L și Topol Eric J în *Terapia anticoagulantă și antiplachetară în prevenția secundară a cardiopatiei ischemice*. Clinicile de Inimă din America de Nord. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2001. p. 247-281.
- ▲ Ayala Díaz R, Schoebel Orbea N, Cedena Martín T. Hemostasis disorders. Anticoagulare. În: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editori. *Manual de diagnostic și tratament medical*. Spitalul Universitar 12 de Octubre. editia a 4-a. Madrid: MSD; 1998. p. 705-20
- ▲ Arrabal Arrabal MA, Julián Jiménez A, Adrados Ruiz MA. Diateza hemoragică. *Manual de protocoale și proceduri în medicina de urgență pentru rezidenți*. Toledo 2001. p. 471-76.

Capitolul 90

TRANSFUZIA DE PRODUSE SANGUINE ÎN
DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ*J. González Barboteo - R. Salcedo Martínez - A. Sánchez Castaño*

INTRODUCERE

Scopul acestui capitol nu este de a explica în detaliu caracteristicile diferitelor produse sanguine disponibile în prezent, ci de a stabili un ghid care ar putea fi util medicilor din departamentul de urgență.

Utilizarea corectă a transfuziilor ar preveni pierderea produselor sanguine necesare și ar reduce riscurile asociate cu acest tratament.

PRINCIPALELE PRODUSE SANGUINE CARE POT FI UTILIZATE
ÎN SALA DE URGENȚĂ

Vezi tabelul 90.1.

Tabelul 90.1. Principalele produse sanguine în departamentele de urgență.

Produs	Compoziție	Vol.	Instrucțiuni
Sânge integral	Globule roșii, globule albe, trombocite, plasmă. Absența factorilor V și VIII	500 ml	Refacerea globulelor roșii. Creșterea volumului sanguin.
Concentrat de globule roșii	Globule roșii, globule albe, trombocite, plasmă (în cantități mici), trombocite neviabile și globule albe. Hematocrit 55%-65%	400 ml	Anemia simptomatică
Globule roșii congelate	Celulele roșii din sânge	180 ml	La pacienții sensibilizați sau cu grupe sanguine rare
Concentrat de trombocite de la donatori multipli (PDM)	$5,5 \times 10^{10}$ trombocite/unitate, leucocite, puține globule roșii	50 ml	Sângerări cauzate de trombopenie sau trombopatie
Concentrat de trombocite de la un singur donator (PDU)	4×10^{11} trombocite/unitate, leucocite și eritrocite. Echivalent a 6-8 PDM	300 ml	La pacienții care vor necesita transfuzii multiple
Plasmă proaspătă congelată	Factori plasmatici și de coagulare	200 ml	Tulburare de coagulare

INDICAȚII PENTRU UTILIZAREA PRODUSELOR SANGUINE ÎN SITUAȚII DE URGENȚĂ

a) Transfuzie de sânge integral

Utilizarea acestui produs sanguin este indicată numai în următoarele situații:

- 1- Transfuzie de schimb.
- 2- Șoc hipovolemic cauzat de hemoragie masivă (în această situație, ar fi indicată și transfuzia de concentrate de globule roșii, plus trombocite, plus plasmă)

b) Transfuzia de globule roșii concentrate.

În general, tabloul clinic va indica necesitatea transfuziei. Nivelurile de hemoglobină și hematocritul sunt indicatori indirecți ai capacității de transport al oxigenului a țesuturilor. Transportul adecvat al oxigenului de către globulele roșii nu este compromis până când hemoglobina nu scade sub 7 g/dl în condiții euvolemice. Fiecare unitate de concentrat de globule roșii crește hemoglobina cu aproximativ 1-1,5 g/dl sau hematocritul cu 3%. Timpul de înjumătățire aproximativ al globulelor roșii transfuzate este de 57 de zile.

În mod tradițional, necesarul de transfuzii de concentrat de globule roșii este împărțit în funcție de tipul de anemie:

1- ANEMIE ACUTĂ (de obicei hemoragică):

- ▲ Tratamentul va începe cu soluții cristaloide și coloide.
- ▲ Se va administra o transfuzie.
 1. Dacă pacientul rămâne simptomatic după tratamentul cu soluții.
 2. Pacienți asimptomatici, după prima măsură, cu factori de risc (vezi nota de la sfârșitul paragrafului).
 3. Sau în acele cazuri în care există o pierdere de peste 20-25% din volumul total de sânge la un pacient adult și 15% la un copil.
- ▲ Scopul este de a menține un volum sanguin adecvat. Nivelurile de hemoglobină (Hb) de 7-9 g/dl sunt suficiente pentru a menține o oxigenare tisulară adecvată la adulți. Dacă există o boală cardiorespiratorie preexistentă sau ischemie cerebrală, va fi necesar să se mențină un nivel de Hb peste 10 g/dl. La nou-născuții cu vârsta sub 24 de ore sau la cei cu detresă respiratorie, se menține un nivel în jur de 13 g/dl.
- ▲ Dacă este prezentă anemia hemolitică imună, evitați transfuzia, cu excepția cazurilor cu risc care pune viața în pericol, caz în care trebuie administrată cea mai mică cantitate de transfuzie.

2- ANEMIE CRONICĂ :

- a. Fără sângerare activă, potențial tratabilă cu medicamente :
 - Pacienți asimptomatici.
 - Pentru pacienții asimptomatici, transfuzia se face doar dacă Hb < 7gr/dl
 - Pacienți asimptomatici cu factori de risc, transfuzați cu Hb < 9gr/dl.
- b. Nu se poate recupera cu medicamente :
 - Pacienți asimptomatici
 - La pacienții asimptomatici, se efectuează transfuzie dacă Hb < 8 g/dl
 - Pacienți asimptomatici cu factori de risc, transfuzați cu Hb < 9gr/dl.
- c. Dacă este prezentă sângerare activă , se efectuează transfuzia dacă Hb < 9 g/dl.

NOTĂ: Pacienții simptomatici sunt considerați Cei care prezintă sincopă, dispnee, tahicardie, hipotensiune ortostatică, angină pectorală sau ischemie cerebrală. Pacienții cu risc sunt cei cu antecedente de: cardiopatie ischemică, valvulopatie, insuficiență cardiacă, boli respiratorii, ischemie cerebrală sau accident vascular cerebral.

* Se recomandă începerea transfuziei cu două unități de concentrat de globule roșii, administrând 10-20 mg de furosemidă după fiecare unitate. La pacienții vârstnici sau la cei cu afecțiuni cardiopulmonare preexistente, cu excepția cazului în care acestea pun viața în pericol, este recomandabil să se spațieze administrarea unei a doua transfuzii pentru a evita supraîncărcarea volemică. Transfuzia trebuie efectuată pe parcursul a 60-90 de minute și nu mai mult de 4 ore.

c) Transfuzie de trombocite.

1- Transfuzie terapeutică:

a. În caz de sângerare activă cauzată de plachetopenie și/sau trombopatie plachetară intrinsecă. Se efectuează transfuzie dacă:

- Sângerări ușoare și trombocite $< 20.000/\text{mm}^3$.
- Sângerări severe cauzate de trombocitopenie și trombocite $< 50.000/\text{mm}^3$.

În cazurile de consum periferic de trombocite (hipersplenism, sepsis, coagulare intravasculară diseminată, purpură trombocitopenică trombocică (PTT) etc.), transfuzia de trombocite nu este recomandată din cauza eficacității sale limitate și trebuie administrat tratament de susținere. La pacienții cu purpură trombocitopenică idiopatică (PTI), transfuzia de trombocite este indicată numai în cazurile de hemoragie intracraniană, retiniană sau gastrointestinală severă.

2- Transfuzie profilactică:

- Dacă trombocitele $< 10.000/\text{mm}^3$ și nu există factori de consum excesiv.
- Dacă trombocitele $< 20.000/\text{mm}^3$ și factorii de hiperconsum asociați
- Dacă trombocitele $< 60.000/\text{mm}^3$ și planificarea tehnicilor invazive sau a intervențiilor chirurgicale.

3- Contraindicații: 1) Trombocitopenii periferice de origine autoimună, cu excepția - hemoragiilor cerebrale severe sau a sângerărilor gastrointestinale. 2) Trombocitopenie transcranio-encefalică (PTT). 3) Sindrom hemoragic hemorhagic (SHU). 4) Trombocitopenie indusă de heparină.

* Se recomandă transfuzia unui pool de trombocite per transfuzie. În cazul transfuziilor de trombocite cu donator multiplu (MDP), cantitatea va fi de 1 unitate la 10 kg greutate corporală. Dacă se transfuzează trombocite de la un singur donator, 1 unitate corespunde la 6-8 unități de MDP.

d) Transfuzie de plasmă congelată (fP)

1- Indicații absolute:

- PTT
- Purpură fulminantă a nou-născutului, secundară deficitului congenital de proteină C sau proteină S, cu condiția ca aceste preparate să nu fie disponibile.
- Transfuzie de schimb la nou-născuți atunci când nu este disponibil sânge integral.

2- Dacă există sângerări severe și tulburări de coagulare a sângelui:

- La pacienții care primesc transfuzii masive (volum transfuzat $>$ volumul sanguin în < 24 h).
- Înlocuirea factorilor de coagulare în deficiențe congenitale, atunci când nu sunt disponibile concentrate specifice de factori.

- c. Situații clinice în care există un deficit de vitamina K și nu este posibil să se aștepte un răspuns la tratamentul cu vitamina K intravenos
 - d. Neutralizarea imediată a efectului anticoagulantelor.
 - e. Hemoragie secundară tratamentului cu fibrinolitice.
 - f. Coagulare intravasculară diseminată acută.
 - g. La pacienții cu insuficiență hepatocelulară severă și hemoragie microvasculară difuză sau hemoragie localizată care pune viața în pericol.
- 3- Fără tulburări de sângerare și coagulare:
- a. Ca profilaxie împotriva sângerărilor la pacienții cu boli hepatice acute și cronice și tulburări de coagulare, inclusiv pacienți care urmează să fie supuși unor intervenții chirurgicale și/sau proceduri invazive.

Doza uzuală este de 10-15 ml/kg. O unitate de PFC conține aproximativ 200-250 ml.

COMPLICAȚII SECUNDARE TRATAMENTULUI TRANSFUZIAL

Utilizarea produselor sanguine nu este lipsită de complicații. Acestea pot fi infecțioase, imunomediata sau neimunologice. Cele care pot apărea în timpul unei transfuzii în Unitatea de Primiri Urgențe sunt descrise mai jos.

în tabelul 90.2.

v.jl

În cazul suspiciunii unei reacții transfuzionale acute, trebuie: 1) Oprirea transfuziei; 2) Verificarea identității pacientului și a pungii de sânge; 3) Efectuarea unui examen fizic: semne vitale, debit urinar, semne de detresă respiratorie, insuficiență cardiacă, anomalii cutanate etc.; 4) Înștiințarea Băncii de Sânge (trimiterea unei probe de sânge de la pacient și a pungii de sânge); 5) Excluderea hemolizei intravasculare prin efectuarea unei hemoleucograme complete, studii de coagulare, analize biochimice sanguine, inclusiv uree și creatinină, test Coombs, niveluri de LDH, bilirubină și haptoglobină.

Acestea sunt de obicei reacții ușoare care pot fi rezolvate prin plasarea unui filtru, administrarea de corticosteroizi și antihistaminice.

Tabelul 90.2. Complicații acute ale transfuziilor de sânge.

A. - Infecție acută

Tip	Etiologie	Simptomatologie	Tratament
Sepsis	Bacilii Gram-negativi pot provoca șoc septic		Se vor obține hemoculturi și Cultură în pungă. Antibiotic cu spectru larg imediat.

B. Reacții transfuzionale acute ale mecanismului imun

1. Hemolitic. Grupă sanguină incompatibilă. Febră, frisoane, hipotensiune arterială, oligurie, durere la locul puncției, CID. Urgență medicală. Fluide intravenoase și diuretice	pentru menținerea fluxului
sanguin.	Renal >00ml/h. Alcalinizarea urinei. Tratamentul CID.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

2. Anafilaxie	Anticorpi anticorpi proteinele donatoare de plasmă	Urticarie, eritem, dispnee, hipotensiune arterială, bronhospasm, dureri abdominale, greață sau vărsături	Corticosteroizi în doze niveluri ridicate, antihistaminice, beta2- agoniști. Adrenalină: 0,3-0,5 ml 1:1000 sc/im. Se repetă la fiecare 3-5 Antihistaminice. Transfuzia poate fi reluată odată ce simptomele au dispărut.
3. Alergic	Anticorpi anti- proteină plasmatică donator	Eruptie cutanată, mâncărimi, exantem	
4. Febrilă non- hemolitică (cea mai frecventă)	Anticorpi anti- limfocite donatoare	Febră, vărsături, dureri de cap	Premedicație cu antipiretice (nu se recomandă utilizarea AAS)

C.- Reacții transfuzionale acute non-imune

Insuficiență cardiac	Suprasarcină volum	În principal la vârstnici și copii sau boli cardiopulmonare preexistente. Semne clinice de insuficiență cardiacă	Tratament specific insuficiență cardiacă
Hipocalcemie	Transfuzie masivă	Parestezii, anomalii ECG (prelungirea intervalului QT), tetanie	Perfuzie intravenoasă lentă de calciu. Monitorizare a calciului. În cazuri ușoare, încălzirea corpului
Hipotermie	Perfuzie rapidă de produse cu sânge rece	Aritmii	

NOTE DE INTERES

- ▲ Soluția salină este singura soluție potrivită pentru utilizare împreună cu sângele.
- ▲ Dacă transfuzia nu este începută în 30 de minute de la eliberare, aceasta trebuie returnată la bancă.
- ▲ Unii pacienți vor necesita pretratament cu antipiretice, antihistaminice și/sau corticosteroizi cu 30 de minute înainte de transfuzie (în special dacă au avut anterior reacții adverse la transfuzie).

LITERATURĂ:

- ▲ Hemoterapia. FE Barrigón, MPM Sánchez și VQ Redondo. În „Manual de diagnostic și terapie medicală” A Blanco-Echevarría, L Cea-Calvo, ME García-Gil, A Menassa, VJ Moreno-Cuerda, G Muñoz-Delgado, J Olalla și JF Varona, eds. 2003;829-836.
- ▲ MA Weber, AF Montoya, JLG Villagrán, CM Vega, IP Arrojo, NP Alcaraz, MP Bosch și MAV Carasa. Ghiduri privind indicația de transfuzie de globule roșii, trombocite și produse plasmatice labile. Conferința de consens a Societății Spaniole de Transfuzie a Sângelui. Med Clin (Barc) 1999;113:471-474.

- ▲ K Sazama, PJ DeChristophe, R Dodd, CR Harrison, IA Shulman, ES Cooper și alții. Parametri de practică pentru recunoașterea, gestionarea și prevenirea consecințelor adverse ale transfuziei de sânge. Arch Pathol Lab Med 2000;124:61-70.
- ▲ Societatea Britanică de Hematologie. Ghiduri pentru utilizarea clinică a transfuziilor de globule roșii. Br J Haematol 2001;113:24-31.
- ▲ Sânge și produse sanguine. Gwendolyn L. Hoffman. În „Medicină de urgență” Vol. I. Rosen. Ed. Elsevier Science-Mosby 2003; pp. 48-52

Capitolul 91 INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ

D. Regidor Rodríguez - A. Roca Muñoz

INTRODUCERE

Insuficiența renală acută (IRA) este un sindrom clinic, secundar etiologiilor multiple, caracterizat printr-o scădere rapidă a ratei de filtrare glomerulară (ore sau săptămâni) și retenția de produse reziduale azotate, cum ar fi ureea și creatinina. De asemenea, poate produce dezechilibre electrolitice (hiperkaliemie, hipercalcemie, hiponatremie, hiperfosfatemie, hipomagneziemie) și tulburări acido-bazice. Este potențial reversibilă. Aproximativ 60% din cazuri se prezintă cu oligurie.

Un studiu epidemiologic privind insuficiența renală acută (IRA) realizat în Comunitatea Madrid a constatat că, în 60% din cazuri, declinul funcției renale ($Cr > 1,5 \text{ mg/dl}$) a apărut înainte de internarea în spital, în timp ce restul de 40% s-a prezentat la pacienți spitalizați cu funcție renală anterior normală. Cele mai frecvente cauze au fost necroza tubulară acută, IRA prerenală și exacerbară acută a bolii renale cronice.

și uropatie obstructivă.

CLASIFICARE

Insuficiența renală acută (IRA) poate fi clasificată în trei grupe principale în funcție de cauza sa:

1. IRA FUNCȚIONALĂ SAU PRERENALĂ: Aceasta apare din cauza scăderii perfuziei renale, în timp ce rinichiul rămâne intact. Scăderea ratei de filtrare glomerulară este secundară unei scăderi a presiunii de perfuzie și/sau a unei vasoconstricții renale intense care suprasolicită mecanismele autoreglare intrarenale. Insuficiența renală rezultată este reversibilă după restabilirea fluxului plasmatic: aceasta este IRA funcțională. Cu toate acestea, dacă afecțiunea de bază persistă, aceasta va progresa spre necroză tubulară acută, adică spre IRA parenchimatosa instalată de origine ischemică. Cauzele care o pot declanșa sunt enumerate în Tabelul 1.

Tabelul 91.1: Cauze ale insuficienței renale acute prerenale

SCĂDEREA VOLUMULUI EXTRACELULAR EFECTIV

- Pierderi reale: hemoragii, vărsături, diaree, arsuri, diuretice, poliurie osmotică, nefropatii.
- Din cauza redistribuției: boli hepatice, sindrom nefrotic, insuficiență cardiacă, obstrucție intestinală, pancreatită, peritonită, malnutriție, traumatisme.

SCĂDEREA DEBITULUI CARDIAC

Șoc cardiogen, cardiopatie valvulară, miocardită, infarct miocardic acut, aritmii, insuficiență cardiacă congestivă, tromboembolism pulmonar, tamponadă cardiacă.

VASODILATAȚIE PERIFERICĂ

Agenți hipotensivi (hipotensiune arterială excesivă), sepsis, hipoxemie, șoc anafilactic, sindrom de hiperstimulare ovariană, tratament cu IL-2 sau interferon.

VASODILATAȚIA ARTERIOLEI EFERENTE

Inhibitori de conversie enzimatică (IECA)

2. FRA PARENCHIMATĂ: există o leziune renală structurală stabilită care poate fi 1 I-ii fi'II I * ir ♦ II 'II

Afectarea predominantă a tubulului, interstițiului, glomerulului sau vaselor de sânge (mari sau mici) dă naștere la diferite sindroame clinice: **Tubul:** aceasta este cea mai frecventă afectare și duce la necroză tubulară acută (NTA). Originea NTA este în principal ischemică sau toxică. Cauzele care o pot produce sunt enumerate în Tabelul 91.2. Toate situațiile care provoacă insuficiență renală prerenală, dacă persistă, pot duce la necroză tubulară. Când ischemia este foarte severă, poate apărea chiar și necroză corticală (în situații de hemoragie severă, cel mai adesea legată de procese obstetricale și coagulare intravasculară diseminată). NTA secundară nefrotoxicității este foarte frecventă la pacienții spitalizați, în special în raport cu aminoglicozidele și agenții de contrast iodați. Vârsta înaintată, depleția de volum, diabetul zaharat, mielomul, existența nefropatiei anterioare și concurența mai multor nefrotoxine sunt factori predispozanți pentru dezvoltarea NTA.

Interstițiu: afectat de hipersensibilitate la medicamente, procese imunologice sau infecțioase, ducând la nefrită tubulointerstițială acută (NTA). Tabloul clinic este adesea incomplet, dar se poate prezenta cu febră, artralgie, erupție cutanată, eozinofilie și, în 30% din cazuri, niveluri crescute de IgE. Cauzele sale sunt enumerate în Tabelul 91.3.

Glomerul: Deteriorarea acută a funcției renale apare în glomerulonefrita (GN) acută post-infecțioasă (post-streptococică, post-stafilococică, asociată cu șunt sau endocardită), GN rapid progresivă cu proliferare extracapilară, GN mezangială IgA, GN membranoproliferativă și GN cu anticorpi anti-membrană bazală glomerulară. În alte GN, fără o astfel de afectare histologică severă, insuficiența renală acută (IRA) poate apărea din cauza sindromului nefritic sau nefrotic (secundar necrozei tubulare acute (NTA) cauzată de scăderea volumului extracelular efectiv, tratament diuretic excesiv sau tromboză venoasă renală) sau hematuriei macroscopice (datorată afectării tubulare cauzate de cilindrii eritrocitari). IRA de origine glomerulară poate apărea și în contextul unor boli sistemice, cum ar fi lupusul eritematos sistemic (LES), crioglobulinemia, purpura Henoch-Schönlein și alte vasculite.

Vase: Atât obstrucția arterelor renale majore, cât și implicarea arteriolelor mici pot afecta funcția renală prin scăderea fluxului prin arteriola aferentă. Vezi tabelul 91.4.

Tabelul 91.2: Cauze ale necrozei tubulare acute

- **De origine ischemică:** aceeași ca în tabelul 91.1.

- **De origine toxică:**

- Droguri:

- Antibiotice: Aminoglicozide, Cefalosporine, Amfotericină B, Sulfonamide, Cotrimoxazol, Pentamidină, Tetraciline, Aciclovir, Foscarnet, Vancomicină, Eritromicină.

- Anestezice: Metoxifluran, Enfluran.

- Chimioterapie: Cisplatină, Metotrexat, Nitrozuree, Ifosfamidă.

- Altele: doze mari de manitol, ciclosporină A.

- Toxine:

- Contraste radiologice iv.

- Metale grele: arsen, cadmiu, plumb, mercur, antimoniu.

- Diverse: fungicide și pesticide, solvenți organici (glicoli, toluen), venin de șarpe, amanita phalloides, aniline.

- Origine endogenă.
- Pigmenți: mioglobină, hemoglobină, bilirubină.
- Proteine intratubulare: lanțuri ușoare (mielom).
- Cristale: acid uric (hiperuricemie masivă), oxalat de calciu în intoxicația cu etilen glicol.
- Hipercalcemie severă.

Tabelul 91.3: Cele mai frecvente cauze ale nefritei tubulointerstițiale acute

- **Indus de medicamente :**
 - Antibiotice: Cloxacilină, Penicilină, Ampicilină, Cefalosporine, Sulfonamide, Rifampicină.
 - AINS: Fenoprofen, Ibuprofen, Naproxen, Amidopirină, Acetaminofen
 - Diuretice: Furosemid, Tiacide, Clortalidonă, Triamteren.
 - Alte: Alopurinol, Azatioprină, Cimetidină, Captopril, Anticonvulsivante.
- **Asociate cu infecții:**
 - Salmonella, Leptospira, Legionella, Pneumococcus, Yersinia, Toxoplasma.
- **Imunologic:**
 - LES, rejet de transplant renal.
- **Neoplazice:** Mielom, limfoame, leucemii acute.
- **Idiopatică:** izolată sau asociată cu uveită.

Tabelul 91.4: Cauze ale insuficienței renale acute cauzate de leziuni vasculare

Arterială (afectare bilaterală sau unilaterală dacă este vorba de un singur rinichi): tromboză, embolie, vasculită, disecție de anevrism aortic.

Venos: tromboză.

Arteriolare: hipertensiune arterială malignă, criză sclerodermică, vasculită, sindrom hemolitic-uremic, purpură trombocitopenică, ateroembolie colesterolică, sindrom antifosfolipidic, coagulare intravasculară diseminată, LES, IRA postpartum, nefrită postradioterapie.

3. INSUFICIENȚĂ RENALĂ OBSTRUCTIVĂ ACUTĂ: Aceasta implică o creștere a presiunii în tractul urinar care se transmite retrograd, compromițând filtrarea glomerulară normală. Vezi Tabelul 5.

Tabelul 91.5: Cauze ale insuficienței renale acute cauzate de uropatia obstructivă**NIVELUL URETERAL**

- Obstrucție intraureterală: litiază, cheaguri, tumori, necroză papilară, edem ureteral după cateterizare, amiloidoză.
- Obstrucție extraureterală: fibroză peritoneală (idiopatică, medicamentoasă, paraneoplazică, radioterapie, traumatică), tumori retroperitoneale (ginecologice, vezicale , prostatice, limfoame), ligatură ureterală iatrogenă, endometrioză, vase anormale, anevrisme.

NIVELUL VEZICII VEZICALE ȘI URETRALE

- Tumori: vezică urinară, prostată, ginecologice.

- Hipertrofia benignă a prostatei.
- Stricțiuni uretrale.
- Vezică neurogenă.

CRITERII DE DIAGNOSTIC. EXAMINĂRI SUPLIMENTARE

Pacienții cu insuficiență renală acută pot prezenta o varietate de manifestări clinice:

1. Semne și simptome care rezultă direct din modificările funcției renale (hematurie, edem, anorexie, vărsături, hipertensiune arterială).
2. În contextul unui tablou clinic definit (insuficiență cardiacă, pancreatită, vasculită ...)
3. Creșteri asimptomatice ale creatininei plasmatice ca o constatare în analiza efectuată.
4. Pacienți cu oligurie, oligoanurie, anurie sau diureză prezervată:

Oligurie: diureză mai mică decât minimul necesar pentru eliminarea produșilor catabolici obișnuiți (400-500 ml/24h).

Oligurie: o afecțiune în care cantitatea de urină excretată este mai mică de 100 ml/24 h.

Anurie: absența fluxului urinar.

Leziunea renală acută non-oligurică are un prognostic mai bun în comparație cu leziunea oligurică și sugerează patologii precum necroza tubulară acută toxică (NTA) și neuropatia intraabdominală acută (NIA). Ocazional, însă, se poate dezvolta uremia, necesitând dializă. Anuria totală este foarte rară și ar trebui să ridice suspiciunea de obstrucție totală a sistemului colector sau a arterelor renale (bilaterală sau unilaterală în cazul unui rinichi funcțional unic), secundară, de exemplu, cardiopatiei embolice sau disecției de aortă. Poate fi observată și în necroza corticală și glomerulonefrita cu proliferare extracapilară extinsă. Diureza fluctuantă este Z • II ⁷ ZI ■~~

tipică uropatiei obstructive.

În prezența unor niveluri crescute de produse reziduale azotate și/sau a unui debit urinar scăzut, trebuie inițiat un diagnostic diferențial pe baza istoricului medical al pacientului, a examenului fizic și a efectuării secvențiale a testelor complementare. Diagnosticul precoce al necrozei tubulare acute (NAT) prin excluderea cauzelor prerenale și postrenale, examinarea sedimentului urinar și analiza măsurărilor urinare (de exemplu, excreția fracționată de sodiu în absența diureticelor) permite un tratament mai ținut și o supraviețuire crescută. Trebuie urmați următorii pași:

Se consideră că există insuficiență renală atunci când nivelul creatininei serice este mai mare de 1,5 mg/dl.

1. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ÎNTRE FURIE, BRC SAU BRC REÎMPĂRTĂȘITĂ:

Doar cunoașterea faptului că funcția renală anterioară a pacientului a fost normală (din rapoarte anterioare sau teste de laborator) ne permite să confirmăm că insuficiența renală este acută. În plus, rata de creștere a creatininei plasmatice ne poate ajuta să distingem între posibilele etiologii. Astfel, concentrația creatininei plasmatice tinde să crească progresiv cu 0,3-0,5 mg/dl pe zi în necroza tubulară acută (NAT). Cu toate acestea, o creștere mai lentă este mai sugestivă pentru o IRA prerenală.

Dimensiunea redusă a rinichilor indică un proces cronic, deși există nefropatii cronice cu dimensiuni renale păstrate (amiloidoză, diabet zaharat).

Un istoric anterior de nefropatie, diabet sau hipertensiune arterială de lungă durată, prezența poliuriei, polidipsiei, nicturiei, crampelor și pruritului cu durată de câteva luni, împreună cu paloare și îngălbenirea pielii și o bună toleranță la sindromul uremic indică un proces cronic. Prezența anemiei ne îndreaptă mai mult spre IRC, deși există pacienți cu IRA și anemie și pacienți cu IRC fără anemie.

2. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL AL FURIEI PRERENALE, FURIEI PARENCHIMATOASE ȘI furiei postrenale:

În acest moment, importanța devine deosebit de relevantă, deoarece IRA prerenală și postrenală sunt boli potențial reversibile.

2.1. Excluderea patologiei obstructive: suspiciunea clinică și efectuarea ecografiei renale.

2.2. Diferențierea IRA prerenală de IRA parenchimală:

A) FIȘĂ MEDICALĂ:

- Investigați antecedentele personale și familiale de nefropatie, datele anterioare privind funcția renală, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, arterioscleroza, bolile sistemice, infecțiile recente, tratamentele actuale și recente (doza și durata) și expunerea la toxine și agenți de contrast iodați intravenoși. Monitorizați diureza. Investigați episoadele.

II OI
hipotensiune arterială recentă.

- Antecedentele intervențiilor chirurgicale anterioare, sângerările gastrointestinale, deshidratarea și pierderea de lichide pot fi esențiale în stabilirea etiologiei IRA.
- Trebuie investigată utilizarea medicamentelor potențial nefrotoxice (AINS, inhibitori ai ECA, ARA) sau a combinațiilor de medicamente care pot acționa sinergic și pot provoca IRA. Diureticele, aminoglicozidele și AINS sunt cauze frecvente.
- Utilizarea medicamentelor care pot provoca nefrită interstițială de hipersensibilitate (de exemplu, peniciline, AINS, cefalosporine)
- Volumul de urină eliminat. (Discutat anterior).
- Antecedente de patologie urologică care ne vor indica o cauză obstructivă.
- Evaluatează simptomele care indică o boală sistemică.
- Rețineți că adesea intră în joc mulți factori.

B) EXAMEN FIZIC:

- Cel mai important aspect al examenului fizic este evaluarea sistemului circulator și a stării de hidratare. Constatările de turgor scăzut, hipotensiune ortostatică, tahicardie și pierdere în greutate susțin diagnosticul de hipovolemie și etiologie prerenală.
- Edemul, venele cervicale dilatate și congestia pulmonară sugerează prezența unui volum circulant adecvat sau crescut, așa cum se poate observa în insuficiența cardiacă congestivă sau ciroza hepatică. În orice caz, în astfel de boli, poate exista o scădere a fluxului sanguin renal „eficient”.
- Evaluați suflurile vasculare, distensia vezicii urinare și hipertrofia prostatei (evidențiind creșterea etiologiei postrenale în ultimii ani din cauza îmbătrânirii - populației).
- Căutați leziuni pe piele și mucoase (indicați etiologia parenchimotoasă) din cauza vasculitei, emboliilor cu colesterol, nefritei interstițiale...) și a altor semne de boală sistemică.
- Examinați fundul de ochi (retinopatie hipertensivă sau diabetică. Cristale de colesterol ...).

C) ORIENTARE SINDROMICĂ A SIMPTOMELOR FRECVENTE ÎN UNITĂȚILE DE URGENTĂ :

Insuficiență renală prerenală	
<i>Istoric clinic compatibil :</i> GEA, /.Cardiace, /.Respiratorii, aport scăzut, al treilea spațiu (pancreatită, obstrucție intestinală...), infecții urinare, decompensare diabetică, sângerări gastrointestinale, AINS, endocardită, colită ischemică, boala Crohn.	
<i>Hipotensiune arterială, hipovolemie, tratament cu medicamente antihipertensive.</i>	
<i>Date analitice specifice în urină (vezi tabelul).</i>	
<i>Atenție specială la:</i> embolie renală (fibrilație alfa + durere renală + creștere a LDH)	
<i>În caz de dubiu :</i> restabiliți volumul sanguin (vezi tratament).	
Insuficiență renală postrenală	
<i>Istoric de :</i> prostatism, colică renală. Pacient cu un singur rinichi. Încarcerare sau tratament cu opiacee sau anticolinergice. Pacienți cateterizați.	
<i>Balon vezical. Pelvis înghețat.</i>	
<i>Datele analitice din urină nu sunt foarte specifice.</i>	
Simptomatologie specifică	Patologie specifică
<i>Retenție urinară acută (RAU)</i>	<i>. Boală de prostată. Vezică neurogenă.</i>
<i>Vărsături</i>	<i>Masă abdominală</i>
<i>Durere de rinichi (fosă renală</i>	<i>) Pietre la rinichi</i>
<i>Când aveți îndoile :</i> efectuați o ecografie abdominală.	
Insuficiență renală parenchimatoasă (cel mai frecvent tip de ATN)	
<i>Istoric de :</i> utilizare de medicamente nefrotice, rabdomioliză, colestază, hemoliză, cauze ale ischemiei renale susținute.	
<i>Hipotensiune arterială susținută. Sepsis ocult.</i>	
<i>Date analitice specifice în urină (vezi tabelul).</i>	
Simptome specifice	Patologie de exclus
<i>Hematurie, edem,</i>	<i>glomerulonefrită</i>
<i>Leziune cutanată</i>	<i>Embolie cu colesterol</i>
<i>Durere abdominală.</i>	<i>Embolie renală.</i>
<i>Erupție cutanată, febră,</i>	<i>nefropatie interstițială</i>
<i>Purpura</i>	<i>vasculită</i>

D) EXPLORĂRI SUPLIMENTARE:

Deși istoricul medical și examenul fizic al pacientului pot fi utile, cele mai utile informații se obțin prin teste de laborator, în special estimarea ratei de filtrare glomerulară și examinarea sedimentului urinar. La un pacient cu suspiciune de leziune renală acută (IRA), trebuie efectuate următoarele teste:

- În sânge:
 - Hemoleucogramă sistematică, studiu de coagulare, ionogramă (cu Ca dacă este posibil), uree, creatinină, glucoză.
 - Osmolalitatea (dacă este posibil).
 - Analiza gazelor sanguine arteriale sau venoase.
- În urină (vezi tabelul):
 - Urina (sedimentul).
 - Ioni (Na, K, uree dacă este posibil).
 - Creatinina și osmolalitatea.
- EKG.

- Teste imagistice:

- Radiografie toracică (în funcție de starea clinică a pacientului).
- Radiografie abdominală (uneori utilă pentru vizualizarea litiazei și a calcificărilor vasculare).
- Ecografia abdominală: cea mai utilă. Măsoară dimensiunea rinichilor și exclude uropatia obstructivă.
Instructiv (deși există cazuri fără dilatare a tractului urinar). Trebuie solicitat întotdeauna în Unitatea de Primiri Urgențe, cu excepția cazului în care putem stabili etiologia cu un grad ridicat de certitudine. 5 i • Y- • la aa de insuficiență renală.

E) ANALIZA PARAMETRIILOR URINARI ÎN IRA:

Pe lângă datele furnizate de examenul clinic, studiul indicilor obținuți prin determinări analitice simple în sânge și urină este foarte util pentru diferențierea tipurilor sindromice de IRA (vezi tabelul).

În IRA prerenală, rinichiul este intact și răspunde la hipoperfuzie prin reținerea sodiului și a apei în tubuli pentru a menține volumul sanguin circulant. Acest lucru duce la o urină concentrată, cu osmolalitate și concentrație de creatinină ridicate și natriureză foarte scăzută.

În IRA parenchimoasă există afectare tubulară, deci nu reține sodiu și apă, iar concentrațiile de solut din urină sunt similare cu cele din plasmă.

Excreția fracționată de sodiu (FENa) este parametrul cu cea mai mare sensibilitate și specificitate pentru măsurarea reabsorbției tubulare de sodiu și diferențierea între - leziunile renale acute prerenale și parenchimoase (vezi tabelul). Trebuie menționat că utilizarea recentă a diureticelor poate modifica utilitatea acestor măsurători urinare.

Există excepții în care IRA parenchimoasă, contrar a ceea ce este de așteptat, se prezintă cu niveluri atât de scăzute de EFNa și sodiu urinar încât seamănă cu insuficiențele prerenale: GNA, nefropatii pigmentare și cu substanță de contrast iodată, nefrită interstițială imunoalergică datorată rifampicinei, rețetă acută de transplant renal, sclerodermie și hipertensiune renovasculară.

F) SEDIMENT URINAR:

Caracteristicile sedimentului urinar și ale analizei de urină variază, de asemenea, și ne ajută să distingem între diferitele forme de IRA. Un sediment în care găsim proteinurie, hematurie și cilindri este considerat activ.

- IRA prerenală: cilindri blanzi sau hialini.
- NTA: cilindri granulari. Proteinurie +/++
- NTIA: leucocite, eozinofile. Proteinurie +/++
- Glomerulonefrită: cilindri multipli, hemații dismorfe. Proteinurie ++/+++.
- Hemoglobină.
- ARI post-anală: cristale, globule roșii, globule albe. Hemoglobină.

Proteinuria este semnul distinctiv al bolii glomerulare. Niveluri de până la 150 mg/dl sunt considerate în limite normale. Niveluri între 500 mg/dl și 1,5 g/dl pot fi observate după exerciții fizice intense, cu febră, cu modificări ale poziției corpului sau în insuficiența cardiacă congestivă. Niveluri de până la 3 g/dl pot fi observate în bolile renale primare cu afectare glomerulară mică sau deloc.

Hematurie (vezi subiectul relevant).

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Recomandările pentru infecțiile respiratorii acute (IRA) care trebuie urmate în departamentul de urgență sunt următoarele:

1. Evaluați un pacient pentru IRA atunci când creatinina sanguină (Cr) este $>1,5$ mg/dl sau există o creștere de 0,5 mg/dl față de nivelurile anterioare de Cr. **2.** Exclueți cauzele prerenale. **3.** Exclueți cauzele postrenale. **4.** Verificați sedimentarea.

5. Evaluarea parametrilor și indicilor urinari. 6. **După** excluderea cauzelor pre- și postrenale și a ^{urinar} parametrilor Confirmati antigenul ^{neplasmic} (NIA) cu analiza urinei, ^{urinar} așteptați nefrologul când creatinina sanguină este $> 2,0 \text{ mg/dl}$. 7. 8. Evaluați necesitatea dializei. 9. Evitați resuscitarea cu volum excesiv, care ar putea duce la complicații multiple ale organelor. 10. Evitați hipotensiunea arterială. Tratamentul agresiv al hipertensiunii arteriale este, în general, inutil în absența unei crize hipertensive. 11. Mențineți echilibrul hidric și tratați hiperkalemia. Nu utilizați dopamină. 12. La pacienții cu insuficiență renală acută, revizuiți medicația acestora pentru posibile ajustări ale dozei. 13. Dacă este indicat, utilizați nutriție enterală mai degrabă decât nutriție parenterală.

Tabelul 91.6: Parametri și indici urinari în diagnosticul diferențial al insuficienței renale acute

	AKI prerenală	NTA	NTIA	IRA glomerulară	MÂNIE Obstructiv	IRA din cauza ocluziei arteriale
Densitate	> 1.020	> 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolalitate (mOsm/Ka)	> 500	< 350	300	400	300-400	300
Sodiu urinar (mEq/l)	< 20	> 40	20	30	Variabile	> 100
U/Upl	> 10	< 10	< 10	variabilă	10	1
Cr/Crpl	> 20	< 15	> 15	variabilă	15	< 2
IFR	< 1	$> 2,5$	$< 1 \text{ sau } > 2$	$< 1 \text{ sau } > 2$	Variabile	> 80
EFNa (%)	< 1	> 2	$< 1 \text{ sau } > 2$	$< 1 \text{ sau } > 2$	Variabile	> 80
Sediment	Calmant	Granularul hialin modelează celulele	Cilindrii leucocitari, celulele epiteliale,	Cilindruri de globule roșii	Variabilă	Variabilă
Proteinurie (g/24h)	Variabilă	Variabilă	1-2	> 3	Variabilă	Variabilă

IFR = $(\text{Na} \times \text{Cr}) / (\text{Na} \times \text{Crpl}) / (\text{Na} \times \text{Crpl}) \times 100$. U: uree; Cr: creatinina, sau: în urină; Crpl: în plasmă.

AKI funcțională (prerenală)

IRA stabiliți (NTA)

Osmolalitatea urinară	> 500	< 350
Densitatea urinei	> 1020	< 1010
Na în urină (mEq/l)	< 20	> 40
Uree în urină/plasmă cu uree	> 10	< 10
Cr urinar/Cr plasmatic	> 20	< 15
EFNa	< 1	> 2
IFR	< 1	$> 2,5$
Sediment urinar	Calmant	Cilindruri granulare, hialine. Celule epiteliale.

Pentru a ajusta dozele de tratament la pacienții cu IRA, trebuie să cunoaștem funcția renală a acestora. Calcularea acesteia exclusiv pe baza nivelurilor plasmatice de creatinină poate fi inexactă și poate duce la supraestimare. O măsură mai precisă, ușor de obținut în departamentul de urgență, este clearance-ul creatininei (normal $> 100 \text{ ml/min}$) folosind ecuația Cockcroft-Gault:

Clearance-ul creatininei = $(140 - \text{vârstă}) \times \text{greutate} / 72 \times \text{creatinină plasmatică}$ ($\times 0,8$ la femei)

TRATAMENTUL FRA

În urma evaluării diagnostice inițiale, tratamentul depinde de etiologia leziunii renale acute (IRA). Fără îndoială, cel mai bun tratament este prevenția, dar odată ce IRA a debutat, este crucial să se prevină progresia IRA prerenală către IRA parenchimatousă, din cauza prognosticului său nefavorabil.

Mai multe aspecte trebuie luate întotdeauna în considerare:

1. - TRATAMENTUL URGENTELOR CARE AMENINȚĂ VIAȚA: IDENTIFICAȚI ȘI CORECTAȚI acele complicații care, indiferent de cauza IRA, pot duce la decesul pacientului:

- **Edem pulmonar acut (EPA)** cauzat de supraîncărcarea volemică; în funcție de starea pacientului (gradul de dispnee sau hipoxemie), se poate încerca tratamentul standard cu restricție de fluide, oxigenoterapie, vasodilatatoare și un diuretic de ansă în doze mari (Furosemid 250 mg IV). Dacă nu există răspuns diuretic, este indicată ultrafiltrarea urgentă, iar pacientul trebuie evaluat de nefrologie. În unele cazuri, sunt necesare intubația și internarea la ATI înainte de a putea începe procedura.
- **Hiperkaliemia:** Aceasta este mai frecventă în formele oligurice. Sepsisul, rabdomioliza, uropatia obstructivă și utilizarea AINS, inhibitorilor ECA sau diureticelor care economisesc potasiu sunt factori predispozanți sau declanșatori. Dacă nivelul potasiului este $<6,5$ mEq/L, pacientul menține diureza, iar ECG-ul este normal sau prezintă doar supradenivelare a undei T, este posibil un tratament conservator cu monitorizare ECG. În caz contrar, este indicată hemodializa.

2. - TRATAMENT SINDROMIC:

2.1. GESTIONAREA APEI ÎN CORP. Pacientul trebuie menținut normohidratat. Vom lua în considerare starea anterioară de hidratare, pierderile și nevoile actuale. Pentru a măsura debitul urinar, dacă pacientul este conștient, în stare generală bună și urinează spontan, cateterizarea vezicii urinare nu este necesară. În caz contrar, sau dacă suspectăm o obstrucție a tractului urinar inferior, trebuie să introducem un cateter vezical. Atenție la hematuria ex vacuo!

În **IRA prerenală**: tratamentul vizează restabilirea unei presiuni de perfuzie adecvate și depinde de cauza subiacentă. Toate medicamentele care ar fi putut contribui la dezvoltarea acesteia (AINS, inhibitori ai ECA, diuretice etc.) trebuie întrerupte.

- Dacă există o pierdere de volum extracelular, aceasta trebuie corectată prin perfuzie intravenoasă cu fluide similare cu cele pierdute (soluții saline izotonice sau biderivate). Rata de perfuzie va depinde de gradul de deshidratare și de starea circulatorie a pacientului (prudență la pacienții vârstnici și cardiaci). Jumătate din deficitul calculat poate fi administrat în primele 24 de ore ($\text{deficit de volum extracelular} = 0,2 \times \text{greutate (kg)} \times (\text{Hct/Hct normal} - 1))$, adăugând pierderile obișnuite (insensibilitate, diureză, diaree etc.), sau se poate începe o rată de 70-100 ml/h. Dacă este necesară o rată de perfuzie mai rapidă (șoc) sau există riscul de insuficiență cardiacă secundară supraîncărcării volemice, înlocuirea trebuie monitorizată prin măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) sau chiar în ATI cu un cateter Swan-Ganz. Pacientul trebuie reevaluat după 4-6 ore. Odată ce se atinge un volum circulant eficient adecvat ($\text{PVC} + 6-8$ cm3 de apă), se pot administra doze moderate sau mari, de exemplu, 80-250 mg furosemidă sau 25-50 g manitol intravenos, care uneori pot transforma insuficiența renală acută (FRA) oligurică în FRA non-oligurică. Dacă nu există un răspuns diuretic și funcțional, trebuie suspectată afectarea parenchimatooasă, iar hidratarea și administrarea diureticelor nu trebuie continuate. În aceste circumstanțe, aportul de lichide trebuie ajustat pentru a corespunde pierderilor și trebuie evitată supraîncărcarea volemică inutilă.
- Dacă există o creștere a fluidelor corporale totale și o scădere a volumului circulant efectiv (insuficiență cardiacă, boală hepatică, sindrom nefrotic), tratamentul este cel al bolii de bază, restricție severă a apei și sărurilor și utilizarea atentă a fluidelor.

Dozajul expandatoarelor de volum și utilizarea diureticelor, evitând diureticele care economisesc potasiu.

- În cazurile în care există o scădere a volumului circulant efectiv (șoc septic) după expansiunea volemică, trebuie utilizate medicamente vasopresoare, drenaj și alte măsuri excretorii. La un pacient normohidratat, vom administra un volum zilnic similar cu debitul urinar plus pierderile insensibile (800-1000 cmc). Vom utiliza diuretice de ansă (furosemid sau torsemid) pentru a forța diureza. Dacă aceste măsuri nu reușesc să prevină supraîncărcarea volemică, este indicată ultrafiltrarea.
- **În insuficiența renală acută (IRA) parenchimatoasă** : când este prezentă oliguria, se utilizează diuretice de ansă (furosemid sau torsemid) pentru a induce diureza. Dacă această restricție nu reușește, se implementează restricția de lichide. Aportul de lichide și electroliți trebuie ajustat în funcție de pierderile zilnice ale pacientului (debit urinar, pierderi insensibile, drenaj și alte excreții). La un pacient normohidratat, se administrează volumul debitat urinar plus pierderile insensibile (800-1000 cmc). Corectarea dezechilibrelor electrolitice și tratamentul precoce al infecțiilor sunt esențiale. Dacă aceste măsuri nu reușesc să prevină supraîncărcarea volemică, este indicată ultrafiltrarea.
- **În insuficiența renală acută postrenală** : dacă suspectăm obstrucție a tractului urinar inferior, trebuie să introducem un cateter urinar. Atenție la hematuria ex vacuo!

2.2. - TULBURĂRI ALE ELECTROLIȚILOR ȘI ACIDO-BAZICE.

Cele mai frecvente modificări pe care le întâlnim sunt hiperkaliemia și acidoza. Dacă afecțiunea este severă, poate fi necesară hemodializa. Pot fi prezente hiponatremie sau hipernatremie, în funcție de statusul volumului corporal și de tratamentul ulterior al insuficienței renale acute (IRA). Hipocalcemia trebuie întotdeauna exclusă și, dacă este prezentă, tratată cu suplimente de calciu. Aceasta este, în general, însoțită de hiperfosfatemie, care se tratează cu chelatori de fosfat de calciu (carbonat de calciu 2,5-10 g/zi) sau chelatori de fosfat de aluminiu (hidroxid de aluminiu 2-9 g/zi), sau dializă dacă este severă (IRA datorată sindromului de liză tumorală). Hipercalcemia apare în IRA numai dacă există o altă patologie asociată, de exemplu, mielom multiplu.

2.3. - NUTRIȚIE: Nutriția adecvată este esențială, deoarece malnutriția este asociată cu o morbiditate și mortalitate crescute. Alimentația orală este preferabilă, iar dacă aceasta nu este posibilă, trebuie utilizată alimentația enterală sau parenterală. Aportul caloric trebuie să fie de 30,35 kcal/kg/zi, iar aportul de proteine de 1 g/kg/zi în stare stabilă. Aportul de sare și apă trebuie ajustat pentru a echilibra pierderile. Aportul de sodiu recomandat în insuficiența renală acută oligurică este de 35,75 mEq/zi, echivalentul unei diete fără sare. Aportul de potasiu trebuie menținut la minimum (cantitatea conținută în proteinele alimentare).

3. - TRATAMENT ETIOLOGIC: Tratamentul trebuie să fie îndreptat către boala de bază care cauzează insuficiența renală acută (IRA). Întrerupeți întotdeauna administrarea de medicamente potențial nefrotoxice (cum ar fi cele utilizate pentru necroza tubulară acută, necroza tubulară acută și nefrita interstițială). Este necesar un tratament specific pentru fiecare afecțiune; de exemplu, terapia imunosupresoare este utilizată în unele boli glomerulare. Uropatia obstructivă trebuie întotdeauna exclusă în Unitatea de Urgență și, dacă este prezentă, tratată prin devierea tractului urinar (cateterizare vezică urinară, nefrostomie sau cateterizare ureterală).

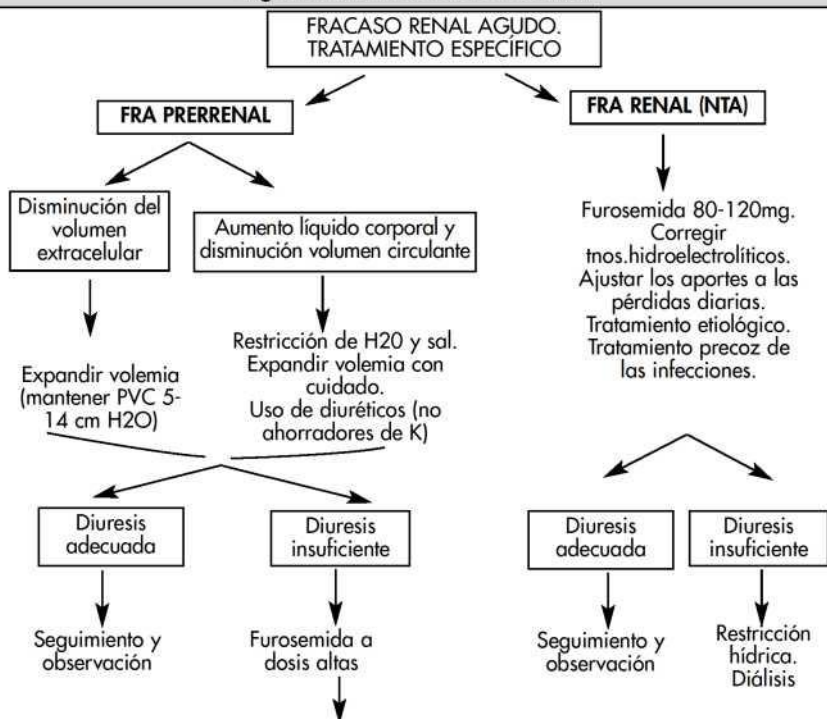
4. - TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR: Cele mai frecvente cauze sunt infecțioase; acestea trebuie diagnosticate și tratate precoce. Sângerarea gastrointestinală din cauza ulcerelor de stres trebuie prevenită prin utilizarea de antagoniști H₂ (ranitidină 150 mg oral sau 50 mg intravenos la fiecare 12 ore). Trebuie luat în considerare tratamentul anemiei, care este de origine multifactorială, cu eritropoietină. În unele cazuri, transfuzia de celule roșii din sânge este necesară în cazul anemiei severe.

5. - POSIBILE SCHIMBĂRI ÎN MANAGEMENTUL FRA ÎN VIITOR: Nu trebuie să trecem cu vederea studiile recente privind utilitatea tratamentului diuretic în insuficiența renală acută (IRA), care au avut loc în ultimele luni și au oferit un teren fertil pentru cercetări ulterioare. Deși mai sunt multe de spus, iar studiile efectuate în acest domeniu au numeroase limitări, concluziile la care s-a ajuns sunt următoarele:

Se stabilește că utilizarea diureticelor poate fi asociată cu un risc crescut de deces și insuficiență renală ireversibilă la pacienții în stare critică cu IRA, din cauza: propriului efect, care duce la o întârziere în efectuarea dializei (cauzând supraîncărcare volemică și un nivel mai ridicat de uremie) și a altor factori necunoscuți.

Nu este vorba despre abandonarea utilizării diureticelor atât de utilizate pe scară largă până

Figura 91.1: Tratamiento del FRA



în prezent, ci despre modificarea indicațiilor acestora în tratamentul IRA, mergând chiar până la a recomanda utilizarea lor în unele articole.

CAPÍTULO 767

Alte studii care vizează tratarea ATN sunt în curs de desfășurare, explorând utilitatea unor noi medicamente. Acestea includ: fenoldopam (un agonist selectiv al receptorilor dopaminergici), antagoniști ai factorilor de activare plachetară, blocanți ai receptorilor de adenosină și anticorpi împotriva anumitor molecule de

Diuresis insuficiente

No hidratación ni diuréticos. Ajustar los aportes a las pérdidas

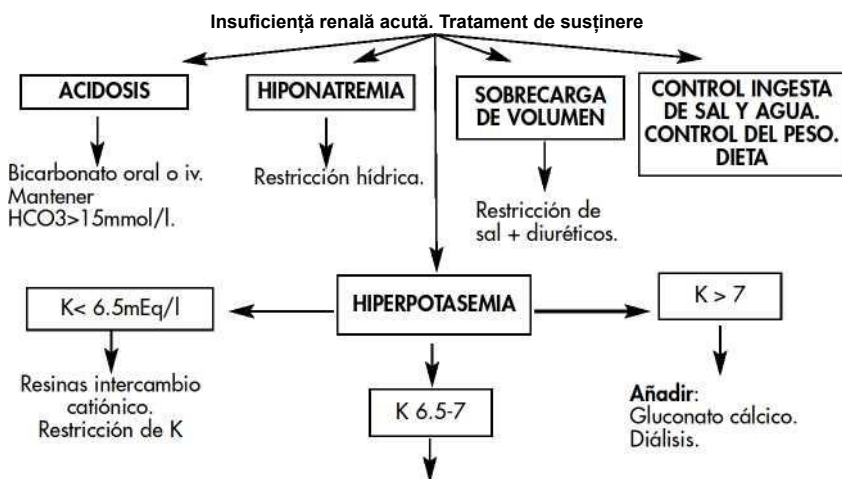
Aderență... Toate acestea sunt tratamente fiziopatologice care, deși promițătoare - experimental, rămân în așteptarea rezultatelor studiilor clinice.

Viitorul ar trebui să fie orientat spre prevenirea leziunilor tubulare, mai degrabă decât spre reglarea mecanismelor compensatorii care intră în joc atunci când acestea se produc, ceea ce face ca tratamentul ARF în departamentul de urgență să aibă o importanță semnificativă.

6.- TRATAMENT DE DIALIZĂ: Dintre toate insuficiențele renale acute, 30-40% necesită dializă. Amânarea inițierii terapiei de dializă poate avea efecte adverse, putând duce la agravarea sistemelor respirator, cardiovascular și nervos central, precum și a funcției imunitare, din cauza supraîncărcării de volum și a efectelor uremiei. Principalele indicații sunt:

- 1) Retenție severă de azot
- 2) Acidoză metabolică severă (bicarbonat seric <10 mEq/l după administrarea de bicarbonat)
- 3) Hiperkaliemie toxică în ciuda tratamentului.
- 4) Insuficiență cardiacă congestivă/arterită periferică arterială (AP) cauzată de supraîncărcare volemică, refractară la tratamentul diuretic.
- 5) Când este necesar, în timpul tratamentului, se vor administra volume mari de fluide - (nutriție parenterală, tratamentul hipercalcemiei etc.).
- 6) Prezența convulsiilor, diatezei hemoragice, pericarditei, enteropatiei sau cefalopatiei uremice.

Figura 91.2: Tratamentul ARF



Adăugați: bicarbonat de sodiu.

S. glucoză + insulină. (gluconat de calciu intravenos).



LITERATURĂ

- ▲ Liaño F, Pascual J, Caramelo C, López Farré A, Rodríguez Puyol D. Insuficiență renală acută. În: Hernando Avendaño L, editor. Nefrologie clinică. ^{Ed.} I. Madrid: Panamericana; 1997. P.481-526.
- ▲ Liaño F, Pascual J. Insuficiență renală acută. În: Lorenzo Sellarés V, editor. Manual de nefrologie clinică, dializă și transplant renal. 1-a ^{ed.}. Madrid: Harcourt Brace de España; 1998. P.105-141.
- ▲ Burton David Rose, editor. Fiziologia clinică a tulburărilor acido-bazice și electrolitice. Ediția a 4 -^a. New York: McGraw Hill; 1994.
- ▲ Abordarea pacientului cu boală renală, inclusiv insuficiență renală acută. Până în prezent 2002.

Capitolul 92

INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

MJ Led Domínguez - A. Roca Muñoz

INTRODUCERE

Boala cronică de rinichi (BRC) reprezintă scăderea ireversibilă a ratei de filtrare glomerulară (RFG), cu retenția consecutivă a produșilor toxici din cauza pierderii capacității excretorii și a reglării metabolismului hidrosalin și acido-bazic, precum și o scădere a activității endocrinologice renale, ceea ce determină **sindromul uremic** (Tabelul 92.1). Tulburările încep să apară atunci când RFG este mai mic de 30-40 ml/min.

Cele mai frecvente **cauze** ale bolii renale cronice (BRC) sunt diabetul, hipertensiunea arterială și glomerulonefrita cronică. Cauzele mai puțin frecvente includ boala renală interstițială, uropatia obstructivă, bolile sistemice (lupus, mielom etc.) și bolile ereditare (boala renală polichistică etc.).

Tabelul 92.1 Tulburări în insuficiența renală cronică

- ▲ Tulburări ale echilibrului acido-bazic și hidroelectrolitic (acidoză metabolică, hiperhiponatremie, hiperkaliemie...)
- ▲ Tulburări cardiovasculare:
 - tensiune arterială crescută
 - arterioscleroză
 - insuficiență cardiacă
 - pericardită
- ▲ Tulburări ale metabolismului osos și al calciului-fosfor:
 - osteita fibroasă (hiperparatiroidism secundar)
 - osteomalacie (intoxicație cu aluminiu)
 - boală osoasă adinamică
- ▲ Modificări hematologice:
 - anemie normocromă normocitară
 - tulburări de coagulare (diateză hemoragică)
- ▲ Tulburări neurologice:
 - polineuropatie uremică
 - sindromul picioarelor neliniștite
 - crampe musculare
 - encefalopatie uremică (asterixis, convulsii, comă)
- ▲ Tulburări gastrointestinale:
 - anorexie
 - greață și vărsături
 - sângerare gastrointestinală
 - pancreatită acută
 - constipație

Tratamentul obișnuit pentru pacienții cu insuficiență renală este următorul:

- a) Încercările de a încetini progresia BRC includ: o dietă săracă în proteine; controlul hiperglicemiei și hiperlipidemiei (dietă și medicamente); controlul tensiunii arteriale crescute; inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) și blocații receptorilor de angiotensină (BRA) sunt renoprotectori, dar pot provoca deteriorarea funcției renale, așadar se recomandă o atenție deosebită pacienților cu un clearance al creatininei mai mic de 20 ml/min și în situațiile care duc la o scădere a fluxului glomerular (nefropatie

CAPITULO 771

ischemică, utilizarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene și diuretice etc.) și pot, de asemenea, provoca sau agrava hiperkaliemia.

CAPITULO 772

- b) Corectarea modificărilor echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic : aportul de lichide se ajustează în funcție de patologie și se administrează diuretice, dacă este necesar (diureticele de ansă sunt alegera preferată, o doză inițială de Furosemid 40-80 mg/zi sau Torsemid 10-20 mg/zi); hiperkaliemia se previne sau se tratează prin restricționarea alimentelor bogate în potasiu, corectarea acidozei metabolice și utilizarea rășinilor schimbătoare de ioni (polistiren sulfonat de calciu, 10-80 mg/zi); acidoza metabolică se corectează atunci când bicarbonatul seric este mai mic de 20 mEq/l (bicarbonatul de sodiu se va administra oral în doză de 1 până la 8 g/zi).
- c) Controlul metabolismului calciu-fosfor: este necesară o dietă săracă în fosfor, împreună cu administrarea aportului necesar de calciu cu carbonat de calciu sau acetat de calciu (doze de la 400 mg/zi), care acționează și ca lianți de fosfat. Dacă hiperfosfatemia nu este corectată, uneori sunt necesari lianți de fosfat. Se utilizează sevelamer, un polimer care nu se absoarbe în tractul digestiv (406-806 mg la fiecare 8 ore ca doză inițială). Hidroxidul de aluminiu nu este recomandat ca liant de fosfat (din cauza riscului de supraîncărcare cu aluminiu) și trebuie evitată utilizarea altor medicamente care conțin magneziu. Tratatamentul de elecție pentru prevenirea și tratarea hiperparatiroidismului îl reprezintă derivații de vitamina D (calcitriol 0,25-0,50 mcg o dată la două zile). Odată corectată hiperfosfatemia, în cazurile de hiperparatiroidism secundar necontrolat prin tratament farmacologic, este necesară paratiroidectomia chirurgicală.
- d) Tratatamentul anemiei : Deficitul de fier, deficitul de vitamina B12 și/sau deficitul de acid folic trebuie întotdeauna excluse și, dacă este prezent, trebuie inițiată terapia de substituție. Odată ce aceste deficiențe sunt corectate, se va administra darbepoetină alfa, dacă este necesar (doza inițială de 0,45 mcg/kg prin injecție subcutanată săptămânală). Scopul este de a menține niveluri de hemoglobină > 12 g/dl. Utilizarea eritropoetinei alfa administrate subcutanat a fost limitată din cauza riscului de anemie aplastică severă de origine imună.
- e) Terapia de substituție renală: Adesea, în ciuda măsurilor de protecție a funcției renale și a tratamentului farmacologic, funcția renală se înrăutățește, ducând la o scădere a clearance-ului creatininei. În urma unei evaluări individualizate a pacientului, se ia decizia de a include pacientul într-un program de dializă atunci când clearance-ul creatininei scade sub 10-15 ml/min sau chiar mai devreme, dacă starea clinică a pacientului o impune. Metodele utilizate sunt **hemodializa** (în general, trei ședințe săptămânale de câte 3-4 ore fiecare, utilizând diverse tehnici) și **dializa peritoneală** , care poate fi dializă peritoneală ambulatorie continuă (CAPD) sau dializă peritoneală automată (APD).

EVALUAREA PACIENTULUI ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

1- Pacienții cu insuficiență renală pot merge la Unitatea de Primiri Urgențe pentru mai multe afecțiuni:

- a) Boală comună : a cărei abordare diagnostică și terapeutică este similară cu cea a unui pacient non-renal, dar **ÎNTOTDEAUNA ajustând tratamentul la funcția renală (terapie serică, doze de medicamente...) și evitând pe cât posibil administrarea de agenți nefrotici (medicamente, substanță de contrast iodată...)** .

- b) Boala primară care cauzează insuficiența renală : simptome și semne care

Aceste simptome provin din patologia de bază a pacientului, de exemplu: febră, dureri articulare și erupții cutanate dacă este o boală a țesutului conjunctiv, hemoptizie dacă este sindrom Goodpasture, decompensare glicemică dacă este diabet...

- c) Simptome și modificări caracteristice insuficienței renale :

- **sindrom uremic** : greață, vărsături, pierderea poftei de mâncare, oboseală, slăbiciune, hipotermie , stare mentală alterată (inclusiv comă) și semne precum paloare -

erupție cutanată, mâncărime, febră uremică sau amoniacală, frecare pericardică în pericardita uremică, picior sau mână pendulare în neuropatia motorie uremică...

- **anemie**: astenie, oboseală, palpitații... (în multe cazuri, odată cu corectarea anemiei, simptomele „uremice” scad, toleranța la efort se îmbunătățește și se observă chiar o îmbunătățire a funcției cognitive).
- **Altele includ** : **hiperkaliemie, acidoză metabolică, supraîncărcare volemică sub formă de insuficiență cardiacă - edem pulmonar acut, hipertensiune arterială (HTA), hiperhiponatremie, hiperuricemie, intoxicație medicamentoasă...**
- În evaluarea dumneavoastră, atunci când vă recoltăm **istoricul medical**, trebuie să luăm în considerare următoarele:

a) Anamneză:

- Întrebați întotdeauna despre antecedentele familiale de nefropatie și despre - antecedentele personale de hipertensiune arterială, boli cardiovasculare și factori de risc, diabet zaharat, alte boli sistemice, infecții recurente ale tractului urinar (ITU), pietre la rinichi și tratamentul actual.
- Cauza IRC și afecțiunea anterioară (dacă este posibil, verificați cele mai recente date analitice).
- Este foarte important de știut dacă pacientul necesită deja terapie de substituție renală și, dacă da, ce tip de tratament primește și, dacă este hemodializă, când a efectuat ultima ședință.
- Istoric actual: Pe lângă chestionarea pacientului cu privire la motivul consultului , este necesară evaluarea stării sale cardiovasculare și a istoricului nefro-urologic (nicturie, hematurie macroscopică, sindrom de micțiune, oligurie, episoade de litiază sau infecții urinare).

b) Examen fizic: Este foarte important să se măsoare **tensiunea arterială și ritmul cardiac , precum și să se evalueze starea volumului de lichid extracelular (- supraîncărcare sau epuizare) și dacă sunt prezente sufluri vasculare .** Pacientul poate prezenta tulburări nutriționale, modificarea culorii pielii, semne de scărpinat și tendință spre diateză hemoragică.

Dacă pacientul are un acces vascular pentru hemodializă (fistulă arteriovenoasă sau cateter central) sau un cateter peritoneal, este necesar să se verifice dacă acesta este în stare bună și să se evite manipularea acestuia.

c) Investigații suplimentare:

- Sânge: hemoleucogramă completă, studiu de coagulare, ioni, uree, creatinină, glucoză, calciu, analiză a gazelor sanguine (venoasă sau arterială, în funcție de situația clinică a pacientului).
- Urină: sediment, ioni
- ECG întotdeauna (evaluati pentru semne de hiperkaliemie toxică)
- Tehnici imagistice: Radiografie toracică și ecografie abdominală (pentru evaluarea dimensiunii rinichiului, excluderea patologiei obstructive), ocazional radiografie abdominală

PROCEDURILE DE LA CAMERA DE URGENȚĂ

- 1- **Anunțați întotdeauna medicul de NEFROLOGIE pentru evaluarea pacientului ,** în special pentru cei care primesc deja terapie de substituție sau prezintă o Cr ≥ 20 ml/min și în situațiile care pot necesita hemodializă urgentă (insuficiență cardiacă , edem pulmonar acut și hiperkaliemie toxică).
- 2- **Evaluati dacă există sau nu o afectare acută a funcției renale și dacă există factori care**

CAPITULO 775

au contribuit la sau au cauzat această afectare pe care îi putem corecta (vezi capitolul AKI):

- Obstrucția tractului urinar: este cea mai frecventă cauză a deteriorării acute
Eu sau III-I. ■ ■ ■.
 - Funcția renală este afectată, crescând riscul la anumiți pacienți, cum ar fi vârstnicii, diabeticii sau cei cu afecțiuni neurologice (vezică neurogenă). Înainte de cateterizarea vezicii urinare trebuie efectuată o ecografie renală.
 - Infecție urinară sau sistemică.
 - Scăderea fluxului sanguin arterial eficient, de exemplu în situații de depleție de volum, insuficiență cardiacă...
 - Modificări ale tensiunii arteriale (hiperhipotensiune arterială).
 - Modificări ale filtrării glomerulare, de exemplu, în tratamentul cu inhibitori ai ECA sau inhibitori ai prostaglandinelor (AINS).
eu, eu ■ ■ ■*
 - Hipercalcemie și hiperuricemie.
 - Afecțiuni vasculare, cum ar fi tromboza venei renale, stenoza arterei renale, boala ateroembolică etc.
 - Agenți nefrotoksici, cercetări privind ingerarea de medicamente noi, consumul de medicamente și utilizarea agenților de contrast.
 - Altele (intervenții chirurgicale, traumatisme etc.)
- 3- Ajustați cu atenție doza medicamentului și evitați, ori de câte ori este posibil, administrarea de agenți nefrotoksici. Asigurați monitorizarea frecventă a funcției renale și a electrolitilor la pacienții aflați în tratament cu inhibitori ai ECA sau ARA și încercați să evitați asocierea acestora cu diuretice care economisesc potasiu și AINS.

LITERATURĂ:

- ▲ Allen C. Alfrey. Boală cronică de rinichi. În: Schrier RW, editor. Manual de nefrologie. Ediția a 4-a. Boston: Little, Brown and Company; 1995. p. 152-160.
- ▲ Insuficiență renală cronică. În: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Or dre Galindo S, Sanz García RM, editori. Manual de diagnostic și tratament medical. Spitalul Doce de Octubree. a 4-a ed. Madrid: EGRAF, SA; 1998. p.
- ▲ Martín de Francisco AL. Sistem de diagnostic la pacientul cu insuficiență renală cronică. În: Hernando Avendaño, editor. Nefrologie Clinică. Ped. Madrid: Panamericana; 1997. p. 529-534.
- ▲ Semne și simptome ale uremiei. În: Rose BD, Black RM, editori. Probleme clinice în nefrologie. Ediția 1. Boston: Little, Brown and Company; 1996. p. 497-523.
- ▲ Montoliu Duran J, Lorenzo Sellarés V. Insuficiență renală cronică. În: Lorenzo Sellarés, editor. Manual de nefrologie clinică, dializă și transplant de rinichi. p ed. Madrid: Harcourt Brace din Spania; 1998. p. 183-213.

Capitolul 93

CRIZA RENURETARĂ

JL Cea Soria - S. Buitrago Sivianes - E. Buendía González

INTRODUCERE

Criza renouretală acută sau colica renală este un sindrom care constă în apariția bruscă a durerii secundare unei modificări dinamice sau mecanice ce provoacă distensie a tractului urinar.

ETIOLOGIA CRIZEI RENURETARE

Cea mai frecventă cauză a colicilor renale sunt **calculii urinari** (90% din cazuri). Restul cazurilor pot fi cauzate de alte cauze ale obstrucției ureterale: leziuni intrinseci, extrinseci sau chiar ureterale.

1. Obstrucții ureterale intraluminale :

- Litiază: Impactarea unui calcul pelvin.
Migrarea calculilor ureterali. Eliminarea cristalelor precipitate.
Litotripsie post-extracorporală.
- Hematurie cu cheaguri: Tumoră a tractului urinar.
Tuberculoză.
Infarct renal.
- Hidatidurie.
- Îndepărtarea fragmentelor tumorale.
- Necroză papilară.

2. Stricturi ureterale cauzate de leziuni ureterale :

- Congenital (obstrucție a joncțiunii ureteropelvine, ureterocel)
- Tuberculoză.
- Post-operator.
- Tumori.

3. Compresii ureterale de origine extrinsecă :

- Vascular (anevrism).
- Boli benigne și maligne ale sistemului genital feminin.
- Boli gastrointestinale (apendicită, diverticulită)
- Procese retroperitoneale.
- Tumori vezico-prostatice maligne

CRITERII DE DIAGNOSTIC ÎN MEDICINA DE URGENȚĂ

Diagnosticul colicii renale se bazează pe:

- 1) **Tablou clinic :** durere paroxistică acută localizată în fosa renală, care iriază de-a lungul ureterului până la organele genitale. Poate fi însoțită de simptome vegetative (greață, vărsături, transpirații, paloare).

Prezența calculilor în ureterul juxtavezical provoacă un sindrom de micțiune iritativă care se manifestă prin disurie, polakiurie și tenesmus vezical.

În funcție de localizarea durerii ureterale, aceasta poate iradia în diferite zone:

- Durerea în uretera superioară poate iradia la testicul sau la buzele vulvare homolaterale .
 - Durerea medio-ureterală iradiază în hemiabdomenul inferior sau în zona inghinală.
 - Durerea din uretera inferioară iradiază în regiunea suprapubiană sau în uretra distală.
- 2) **Examen fizic** : abdomenul poate prezenta o oarecare gardă voluntară; percuția renală poate fi pozitivă, motiv pentru care trebuie efectuată cu extremă blândețe. Poate exista o hiperalgezie marcată la nivelul unghiului costovertebral și al flancului.
- 3) **Teste suplimentare** :
- Prezența microhematuriei în **proba de urină** .
 - Vizualizarea posibilă a calculului pe o ^{radiografie} **abdominală simplă** . ^{Nevizualizarea} **calculului nu exclude** ^{prezența} **litiazei** , deoarece radiotransparența sau radiodensitatea depind atât de compoziția, cât și de dimensiunea calculului .

trebuie îndeplinite două dintre următoarele trei criterii:

1. Clinică compatibilă.
2. Examen fizic pozitiv.
3. Prezența microhematuriei.

TESTE SUPLIMENTARE

- **Sediment urinar**: se observă frecvent cristalurie, micro- sau macrohematurie și leucocite (cu sau fără infecție asociată).
- **Hemoleucogramă, studiu de coagulare și biochimie de bază** atunci când se suspectează complicații.
- **Radiografie abdominală simplă** :
 - Scolioză ușoară cu concavitate spre partea afectată.
 - O ușoară creștere a siluetei rinichilor.
 - Posibile imagini radioopace sugestive pentru calculi. Uneori apar imagini ale densității calculului care nu sunt calculi (fleboliți, ganglioni limfatici calcificați) și va fi necesară obținerea unor proiecții oblice drepte sau stângi.
- **Ecografie abdominală** :
 - Indicație: Colici renale rezistente la tratament, febră, leucocitoză cu deplasare la stânga.
 - Constatări: evaluarea gradului de ectazie pielocaliceală, cauza obstrucției (când este localizată la nivelul rinichiului sau ureterului proximal).
- **Urografie intravenoasă** (efectuată cu întârziere):
 - Indicație: când obstrucția este datorată unei obstrucții radiotransparente, pentru a evalua impactul obstrucției asupra sistemului excretor renal.
Lili ii* • Z,r • iii *~ Z ii*ii zi*
 - Constatări: abolirea sau întârzierea funcțională a rinichiului obstruat, caracteristicile și nivelul obstrucției, gradul de dilatare.

COMPLICAȚII

Complicațiile crizei renouretale se datorează de obicei trei probleme:

- a. **Distensia tractului urinar** poate provoca nefropatie obstructivă, care ar fi responsabilă de atrofia progresivă și lipsa funcției parenchimului renal.
- b. Anuria poate **apărea** reflex sau din cauza obstrucției bilaterale a tractului urinar.

- c. **Infecția** poate însoți o criză renouretală și chiar poate fi cauza unei afecțiuni septice. Suspiciunea unei afecțiuni septice asociate cu un proces obstructiv necesită intervenții endourologice imediate (cateterism ureteral sau nefrostomie).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Tabelul 93.1: Diagnostic diferențial	
procese renale	Sindroame embolitice arteriale
Procesele digestive	Apendicită Diverticulită acută Pancreatită acută Ischemie mezenterică
Proceduri ginecologice	Compresie prin chisturi ovariene, torsiune a chistului ovarian, adnexită Sarcina ectopică
Procese vasculare	Ischemie mezenterică, anevrism aortic
Patologie musculo-scheletică	Cauza musculo-scheletică a durerii lombare acute
Procese extraabdominale	Infarct miocardic acut

CRITERII DE ADMITERE

- Durere rezistentă la tratamentul medical. Acest concept include atât lipsa de ameliorare a tabloului clinic după un tratament corect, cât și reapariția durerii într-o perioadă scurtă de timp.
- Suspiciunea de uropatie obstructivă.
- Sepsis suspicios.

TRATAMENT

la Unitatea de Urgență se suspectează un pacient cu colică renală , i se vor administra următoarele :

1. **Analgezice minore** ca terapie de primă linie prin administrare parenterală (i.m. sau i.v.): Metamizol magneziu în doză de 2 g diluat în 100 cm³ de soluție salină fiziologică
2. Un anxiolitic administrat intramuscular, cum ar fi diazepamul în doză de 10 mg, poate fi combinat cu analgezicul.
3. **AINS** , care pot fi utilizate ca tratament de primă linie sau în combinație cu analgezice, sunt medicamente care inhibă prostaglandinele implicate în fiziopatologia afecțiunii. Printre acestea se numără diclofenacul sodic în doză de 75 mg administrat oral.
 - i. m., Dextetoprofen trometamol în doză de 50 mg, diluat, administrat intravenos sau intramuscular.

Dacă tabloul clinic persistă, am trece la **analgezice mai puternice** : opiacee sau neuroleptice, cum ar fi clorhidratul de petidină, în doză de 50 mg administrat subcutanat.

5. Dacă durerea nu dispare, se poate efectua infiltrarea zonei capului cu un anestezic local fără vasoconstrictor, cum ar fi mepivacaina 1%.

Tratament la internare:

trebuie efectuată o **derivație urinară urgentă** :

- Cateterizare ureterală : atunci când cauza obstrucției este evidentă și este posibilă din punct de vedere tehnic.

- **Nefrostomie percutanată** : când există dilatarea sistemului excretor fără dovezi ale cauzei, când cateterismul ureteral eșuează.
- Tratament etiologic: se va face în mod tardiv (litotripsie, intervenție chirurgicală).
- 2. NPO sau dietă moale, în funcție de toleranță.
- 3. Tratament simptomatic: analgezice administrate parenteral, cu program programat, AINS administrate oral sau parenteral, antiemetice etc.
- 4. Dacă se suspectează o infecție sau o afecțiune septică, se vor utiliza antibiotice empiric (vezi capitolul despre infecțiile tractului urinar).

Tratament la domiciliu:

Scopul tratamentului medical este de a controla durerea și de a promova expulzarea litiazei.

- Dietă cu multe lichide (3-4 litri), recomandând restricția de lichide în perioada durerii acute.
- Căldură locală uscată (aplicarea unei pături electrice sau a unei sticle cu apă caldă pe zona afectată).
- Analgezice orale: Metamizol magneziu în doză de 575 mg la fiecare 6-8 ore, **conform prescripției medicale**, sau Iramadol în comprimate cu eliberare prelungită (întârziată), în doză de 100 sau 150 mg la fiecare 12 ore.
- Combinarea AINS orale: de exemplu, diclofenac în doză de 50 mg la fiecare 8 ore.
- Dacă există risc de infecție, profilaxia se poate efectua cu chinolone sau amoxicilină/acid clavulanic administrat oral timp de 7 zile.

LITERATURĂ

- ▲ Jiménez Leiro JF, Sampietro Crespo A. Colica renală. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și acțiune în situații de urgență pentru rezidenți. 1^o ed. Madrid: Nilo Gráfi cas; 2002. p. 489-492
- ▲ Medina López R, García Matilla F. Durerea urologică. În: García Matilla F, editor. Patologia urogenitală de urgență. 1^o ed. Madrid: ENE; 1998. p. 217-27.
- ▲ Chinarro Almazara J, Hermida Gutiérrez JF, Moreno Sierra J, Silmi Moyano A. Supravesical obstructive uropathy. Criza renouretală. În: Resel Estévez L, Esteban Fuentes M, editori. Urgențe Urologice, manual pentru rezidenți. 1-a^o ed. Madrid: Jarpyo Editores; 1995. p. 155-65.
- ▲ George W. Drach. Litiaza urinară: etiologie, diagnostic și tratament medical. În: Walsh, Retile, Stamey, Vaughan, editori. Campbell Urology. 6^o ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994; 2068-2089.
- ▲ Barbudo Merino J, Jiménez Murillo L, Prieto Castro R, Requena Tapia MSJ, Montero Pérez FJ. Colica renală. Abordare diagnostică și terapeutică în situații de urgență. În: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editori. Manual de medicină de urgență: Ghid de diagnostic și protocoale de acțiune. a 2-a ed. Madrid: 2001. p. 473-475

Capitolul 94 Hematurie

E. Rubio Hidalgo - E. Buendía González

INTRODUCERE

Hematuria este unul dintre principalele motive pentru consultațiile urologice în Unitatea de Primiri Urgențe, deoarece este un simptom care provoacă adesea o mare alarmă. Primul pas este liniștirea pacientului. Al doilea este excluderea efectelor sistemice ale sângerării și determinarea etiologiei. Ulterior, este necesară o investigație completă, deoarece, deși hematuria are cauze multiple, poate fi cauzată de o tumoră a tractului urinar, în special la bărbații peste cincizeci de ani. Este motivul de consultație în aproximativ 30% din tumorile renale, 60% din tumorile joncțiunii ureteropelvine și 84% din tumorile vezicii urinare.

CONCEPTE

- ▲ **Hematurie**: eliminarea simultană de sânge și urină în timpul urinării.
 - Microhematurie: prezența a mai mult de 2-3 eritrocite pe câmp de mărire de 400x în sediment este considerată patologică.
 - Macrohematurie: de la 100 de globule roșii pe câmp începe să fie distinctă
Eu RO
hematurie vizibilă cu ochiul liber.
- ▲ **Uretroragie**: sângerare prin uretră, independentă de urinare. Sugerează o leziune sub sfincterul uretral extern.
- ▲ **Pseudohematurie sau hematurie falsă**: caracteristici organoleptice ale urinei care îi conferă o culoare roșiatică, ceea ce poate duce la confuzie. Aceasta se datorează pigmentilor din urină, alimentelor, medicamentelor etc., precum și confuziei care poate apărea din cauza amestecării urinei cu sângele din tractul reproducător feminin.

În acest capitol, vom discuta despre hematuria macroscopică non-traumatică, excluzând microhematuria, care necesită aceleași investigații ca și hematuria macroscopică. De asemenea, la orice pacient care a suferit un traumatism și prezintă hematurie, este esențial să se determine nivelul leziunii la nivelul tractului genitourinar, iar tratamentul va fi direcționat în consecință.

ETIOLOGIE

În Unitatea de Primiri Urgențe, este esențial să se excludă orice impact al hematuriei asupra stării generale de sănătate a individului; cu toate acestea, este la fel de important să se stabilească o indicație clară a cauzei subiacente, ceea ce va facilita un diagnostic mai precis ulterior. Pentru aceasta, ne bazăm pe istoricul medical al pacientului, care, împreună cu o anamneză și un examen fizic amănunțite, vor oferi o multitudine de informații.

- ▲ **Urologic**: Aceasta este cea mai frecventă cauză întâlnită în Unitatea de Primiri Urgențe. Se prezintă de obicei ca hematurie cu cheaguri, însoțită de semnele clinice ale afecțiunii subiacente. Cele mai frecvente cauze sunt: pietre la rinichi, neoplasme, infecții ale tractului urinar (ITU) și hiperplazie benignă de prostată. Orice hematurie asimptomatică, intermitentă, cu cheaguri sau abundentă ar trebui să ridice suspiciunea unei tumori.
- ▲ **Non-urologică**: este de obicei hematurie fără cheaguri (datorită prezenței urokinazei) și fără modificări ale mișcării, asociată cu proteinurie intensă.

Tabelul 94.1: Cauze ale hematuriei false

1. Sângerare vaginală	
2. Fictiv	- Sindromul Munchausen prin procură. - Dependența de droguri.
3. Mâncare	- Ciuperci. - Sfecă roșie. - Mure...
4. Droguri	- Laxative: fenolftaleină). - Anticoagulante orale. - Tranchilizante: fenotiazină. - Analgezice: ibuprofen. - Medicamente antiparkinsoniene: levodopa. - Anticonvulsivante: fenitoină. - Antibiotice: sulfonamide, nitrofurantoină metronidazol, rifampicină.
5. Pigmenți endogeni	- Mioglobină. - Hemoglobină. - Porfirine. - Bilirubine. - Urati.

EVALUAREA DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ

Trebuie determinată severitatea afecțiunii și efectuat un studiu de bază pentru a ghida un diagnostic etiologic.

a) **ISTORICUL MEDICAL**. Acesta trebuie să fie cât mai detaliat posibil, deoarece va oferi o mulțime de informații. În **istoricul medical**, trebuie să fim minuțioși în a întreba despre:

- Caracteristicile hematuriei: inițială sugerează origine uretrală, totală sugerează - nefropatie, terminală sugerează origine vezică urinară.
- Simptome sistemice și genito-urinare însoțitoare: sindrom urinar, II, I. I/ sau¹
Dureri colicale, edeme...
- medicație, factori de risc și antecedente familiale.

Tabelul 94.2: Date clinice care indică originea sângerării

	Glomerular	Tractul urinar
Sânge roșu cu cheaguri		+++
Sângerare neuniformă		+++
Durere	+	+++
Sindromul urinar	+	+++
Cilindri de globule roșii	+++	
Dismorfie eritrocitară	+++	
Urografie	Normal	Anormal

Examinarea include luarea semnelor vitale (T9¹, TA¹, FC...), inspecția organelor genitale externe (corpi străini, calculi uretrali, condiloame, sângerări vaginale ...), palparea abdominală (distensie vezică urinară, mase...), căutarea altor semne (edem, peteșii...) și **tușeul rectal, obligatoriu** la fiecare pacientă care se prezintă la Urgențe pentru hematurie, evaluarea masei rectale, a patologiei prostatice sau a celor din peretele vezical posterior.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

HEMATURIE DE CAUZĂ UROLOGICĂ (APROAPE ÎNTOTDEAUNA CU CHEAGURI):

- Infecții ale tractului urinar (25%).	Cistita hemoragică este însoțită de sindrom de micțiune (disurie, polakiurie și tenesmus).
- Litiază urinară (20%).	Durere acută, colică, în fosa renală, flanc sau fosa iliacă, care iriază spre partea anterioară a abdomenului sau a organelor genitale.
- Tumori (15%): - Parenchimul renal. - Urotelială. - Prostatică. - Uretrale	Hematurie totală, spontană, capricioasă, nedureroasă. - Renal: poate fi însoțit de dureri surde în partea inferioară a spatelui și cheaguri alungite. - Vezical: sindrom asimptomatic sau iritativ. - Prostatic sau uretral: sindrom obstructiv și hematurie inițială.
- Alții: - Cistopatii: cistită interstițială, eozinofilă, radicală, post-QT. - Patologie chistică. - Corpuri străine. - Hematurie ex-vacuum. - Traumă. - Intervenție chirurgicală posturologică (frecvent post TURP). - Post-litotripsie.	

HEMATURIE DE CAUZE NON-UROLOGICE:

- Boli hematologice: - Defecte trombotice PTI Trombastenie Boala măduvei osoase - Deficit de proteine de coagulare: Hemofilie Anticoagulante orale - Hemoglobinopatii: Anemia falciformă - Alte: Scorbut Telangiectazii	Hematurie și semne și simptome tipice bolii, cum ar fi echimoze, hematoame... Între 60-80% dintre pacienții anticoagulați cu hematurie macroscopică pot avea o leziune urologică semnificativă.
- Boli renale : - <u>Primar</u> Nefropatia IgA Berger (cea mai frecventă). GN post-streptococică. GN rapid progresivă. GN membranoproliferativă. GN proliferativă mezangială. GN focal și segmentar. - <u>Secundar</u> EI Purpuriu Schölein-Henoch Vasculită Endocardită și sepsis Amiloidoză, altele...	Sunt rare. În faza acută este de obicei macroscopică, fără cheaguri; În fazele de remisie, de obicei, rămâne microhematuria persistentă. Tablou clinic: hipertensiune arterială, edem, artrită, eritem, hemoptizie, antecedente de infecții respiratorii sau cutanate, boală multisistemică... Caracteristici asociate: proteinurie (mai mare de 1g/24h), cilindri eritrocitari, dismorfism eritrocitar (mai mult de 80% globule roșii dismorfice).

- Alte:

- Metabolic:
 - Hiper calciurie
 - Hiperuricazurie
- Vascular:
 - Angioame renale
 - Fistule arteriovenoase
 - Tromboză/embolie a arterei renale
 - Tromboza venei renale
 - Necroză papilară focală
- Medicamente: Analgezice (AINS), Ciclofosamidă
- Rifampicină, Amfotericină B, Anticoagulante

- Metabolic:

De obicei, sunt microhematurii izolate.

- Vascular:

La pacienții cu valvulopatie cardiacă, endocardită, manipulara vaselor renale (arterografie).

Tablou clinic: durere lombară bruscă și acută.
Diagnostic: ecografie Doppler.

Tratament: embolizare selectivă a vasului

b) TESTE SUPLIMENTARE

- trebuie efectuată o *analiză a sedimentului urinar* pentru a confirma sau a exclude prezența sângelui. Cu toate acestea, uneori este suficientă o simplă inspecție macroscopică.
- *Analiză de sânge sistematică* pentru a exclude anemia.
- *Studiu de coagulare*, mai ales dacă luați anticoagulante.
- *Radiografia abdominală simplă* este cel mai rentabil test imagistic în departamentul de urgență, deoarece permite evaluarea contururilor renale, a prezenței calculilor, a masei (distensie vezică urinară), a semnelor indirecte de patologie retroperitoneală etc. Alte examinări, cum ar fi ecografia, pielografia intravenoasă (IVP), tomografia computerizată sau arteriografia renală, vor avea indicații foarte specifice în departamentul de urgență.

TRATAMENTUL HEMATURIEI

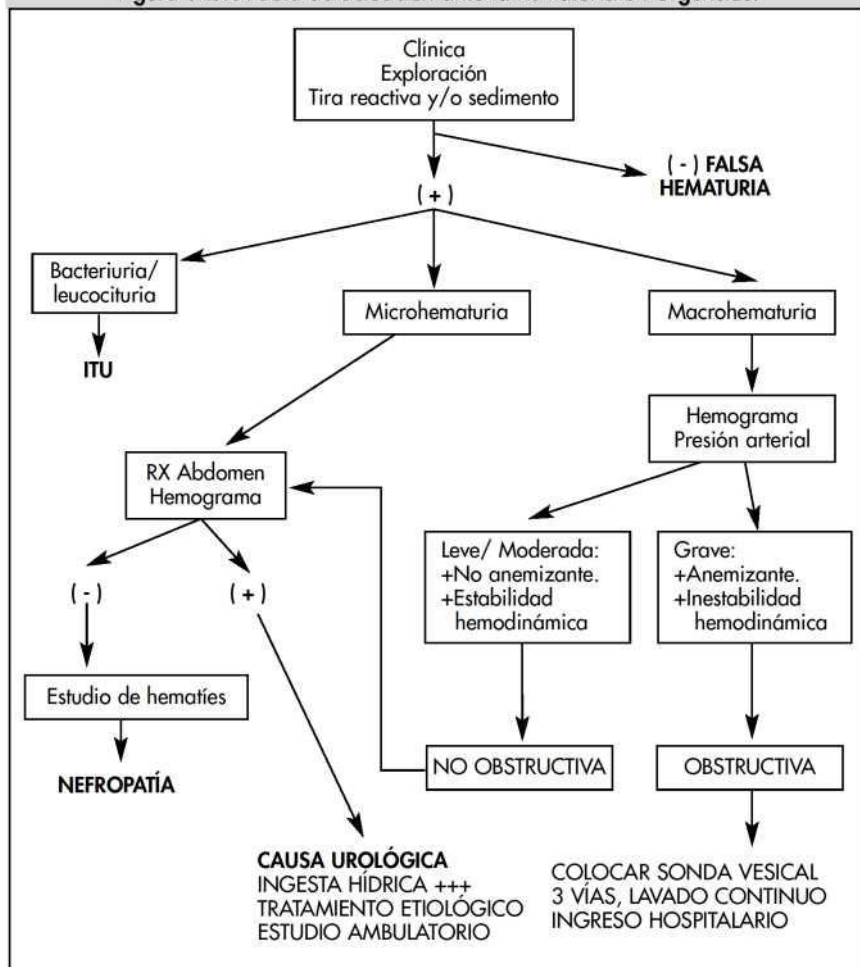
Tratamentul hematuriei în Unitatea de Primiri Urgențe va depinde de cauza și intensitatea hematuriei.

▲ CONSIDERAȚII GENERALE

- Când hematuria este cauzată de administrarea unui medicament, acesta trebuie înlocuit cu altul cu efect similar.
- Hematuria de origine nefrologică nu este de obicei foarte abundentă, iar important este să o ghidezi corespunzător.
- Pentru hematuria de origine hematologică, vezi capitolul 68.
- În hematuria de origine urologică:
 - Dacă este *monosimptomatică, moderată, neanemică și nu provoacă dificultăți la urinare* (cea mai frecventă), trebuie doar să liniștim pacientul, să-i indicăm un aport abundent de lichide, repaus relativ și să-l avertizăm că va fi necesară efectuarea unui studiu urologic complet în regim ambulatoriu.
 - Dacă este însoțită de *alte simptome*, se va efectua un tratament specific pentru afecțiune.
 - Cancer de vezică urinară , *cistită post-radioterapie sau post-chimioterapie și hematurie*
Distensia vezicii urinare (hematuria cauzată de decompresia bruscă a venei după o distensie severă și susținută: distensie vezică) sunt cauze ale hematuriei severe (cu impact asupra stării generale și retenție din cauza cheagurilor). Dacă este necesar, se va administra o transfuzie și se va introduce un cateter Couvelaire sau triplu lumen (20-22 Fr) pentru irigare manuală sterilă cu o seringă de 50-100 cc cu soluție salină normală, încercând evacuarea tuturor cheagurilor. Ulterior, se va introduce un sistem de irigare continuă.
rece cu soluție salină.

▲ CRITERII DE ADMITERE

1. Hematurie severă cu modificări hemodinamice.
2. Retenție urinară cauzată de cheaguri.
3. Hematurie recurentă.

Figura 94.1: Pauta de actuación ante la hematuria en Urgencias:**LITERATURĂ**

- ▲ Segura Martín M, Lorenzo Romero JG, Salinas Sánchez A. Hematuria. În: Resel Estévez L, editor. Cartea rezidentului. 1-a^{ed}. Madrid: Smithkline Beechman; 1998. p.45-50.
- ▲ Sanz Chinesta S, Jiménez Cruz F. Microhematuria. Ghid de diagnostic. Actas Urol Esp. 1998; 22:83-93.
- ▲ Sánchez-Carrera Aladrín F, Leal Hernández F, Moncada Iribarren F, Rodríguez Fernández E, Díez Cordero JM. Hematurie. În: Urgențe Urologice. Tema monografică LXI Congresul Național de Urologie. Madrid: ian; 1996. p. 73-83.
- ▲ Lowe FC, Brendler CB. Evaluarea pacientului urologic. În: Walsh, Retik, Stamey, Vaughau, editori.

- ▲ Samblás García RJ, Cabo Ripoll M, Salinas Casado J. Hematuria. În: Resel Estévez L, Esteban Fuertes M, editori. Urgente urologice, manual pentru rezidenți. 1-a^{ed}. Madrid: Jarpyo Editores; 1995. p. 96-108.
- ▲ Conde JM, Rico J, Espinosa J. Hematuria. În: García Pérez M, Camacho Martínez E, editori. Patologia urogenitală, ghiduri de acțiune și ghiduri diagnostic-terapeutice. 1-a^{ed}. Barcelona: Ediciones Mayo; 2003. p. 9-18.
- ▲ Buendía González E, Álvarez Fernández F. Hematuria. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și acțiune în situații de urgență pentru rezidenți. 1-a^{ed}. Madrid: Nilo Gráficas; 2002. p. 493-498.

Capitolul 95 UROPATIE OBSTRUCTIVĂ

E. Rubio Hidalgo - A. Sampietro Crespo - E. Buendía González

CONCEPT

Uropatia obstructivă (UO) este definită ca încetarea trecerii urinei într-o anumită parte a tractului urinar (din zona cribriformă a rinichiului spre exterior) din cauza unei obstrucții mecanice sau funcționale, de cauză congenitală sau dobândită.

ETIOLOGIE

Există o mare varietate de cauze, cele mai frecvente fiind cele legate de vârstă și sex:

Copilărie	Femeie adultă	Mascul adult
În special cele congenitale: - Stenoză joncțională ureteropelvică - Refluxul vezicoureteral - Vezică neurogenă - Copii: Valve uretrale - Fete: ureterocel ectopic	- Sarcina - Litiază - Tumori ginecologice	- Hipertrofia benignă de prostată (HBP) - Litiază - Vezică neurogenă (leziune a măduvei spinării) - Stricturi uretrale - Neoplasme - Compresie vasculară (anevrism) - Patologie retroperitoneală (fibroză)

CLASIFICARE

- Uro-tract urinar superior
 - Acut
 - +Colica renală.
 - +Anurie excretorie.
 - Cronică
 - +Hidronefroză.
 - +Megaureter.
 - +Ectazii renale.
- Urogeneza tractului urinar inferior:
 - Retenție acută de urină.
 - Retenție cronică de urină.

DIAGNOSTIC

- Istoric medical: Un istoric medical detaliat și bine direcționat ne va îndruma către originea UO: antecedente, durere, rata diurezei, simptome ale tractului urinar inferior (LUTS).
 - Un istoric de traumatisme pelvine sau perineale indică o etiologie uretrală.
 - Febra și sindromul urinar, cu tenesmus rectal, sugerează un proces infecțios: prostatită acută.
 - Secrețiile uretrale și antecedentele de boli cu transmitere sexuală sugerează o strictură uretrală inflamatorie.
 - LUTS sau sindromul prostatic la pacienții vârstnici indică procese prostatice,

maligne sau benigne.

CAPITOLUL 93 754

- Durerea în fosa renală, de natură colică, care iradiază spre organele genitale, sugerează uropatie obstructivă înaltă, colică renală.

- Examinare : palparea abdominală este importantă, în căutarea de mase sau distensie a vezicii urinare , tușeu rectal, percuție renală, auscultație în căutarea suflurilor abdominale, a semnelor vitale etc.

- Date analitice :

sau în sânge: hemoleucogramă și biochimie (ioni, creatinină și uree).

sau în urină: sediment (semne de infecție, cristale...) și biochimie.

- Studii imagistice : **radiografie abdominală simplă** , **ecografie abdominală** , IUV...

Colica renală

Vezi capitolul 93.

Anurie excretorie

De obicei, este cauzată de obstrucția ureterului la un pacient cu un singur rinichi funcțional.

- Tablou clinic : De obicei, este precedată de colică renală. Nu există nevoia de a urina atunci când vezica este goală. Simptome de insuficiență renală.

- Diagnostic diferențial : insuficiență renală și prerenală.

---- nici■'

- Teste suplimentare :

a) Obligatoriu (în Departamentul de Urgență):

- Studiu analitic: funcție renală și hemoleucogramă.
- Radiografie abdominală simplă: siluete renale, calculi...
- Ecografie abdominală: dilatarea sistemului excretor, obstrucție...

b) Amânat:

- IUV, dacă funcția renală permite, pentru a vizualiza obstrucția și localizarea acesteia .

- Tratament : Cateterizare ureterală sau nefrostomie percutanată.

- Criterii de admitere : Întotdeauna.

HIDRONEFROZĂ

Dilatarea cavității pielocaliceale. Sindromul joncțiunii ureteropelvine.

- Clinică :

- Durere în fosa renală, care este de obicei fixă și persistentă, de intensitate mai mică decât colica renală. Poate iradia spre organele genitale.
- Complicațiile pot include: hematurie, piurie, febră, expulzarea calculilor și pietrișului și insuficiență renală cronică dacă este bilaterală.

- Teste suplimentare :

a) Obligatoriu (în Departamentul de Urgență):

- Analize de sânge, analiză de urină și cultură de urină.
- Radiografie abdominală simplă: exclude pietre.
- Ecografie abdominală: evidențiază clar arborele pielocaliceal și vizual

. oi

Jioi/

netește grosimea parenchimului.

b) Amânat:

- IUV: întârziere la eliminarea contrastului. Desenați arborele pielocaliceal complet.



- Renograma izotopică (Tc99 DTPA + Furosemid): diferențiază între dilatarea reziduală (fără obstrucție) și dilatarea datorată unui proces obstructiv. În cazurile de obstrucție, faza diuretică nu se înregistrează.
- „Testul urodynamic Whitaker și Vela Navarrete”: este necesară nefrostomia.
- Tratament:
 - Endopielotomie percutanată sau transuretrală.
 - Pieloplastie dezmembrată: prin chirurgie deschisă sau laparoscopică.
 - Nefrectomie: când afectarea renală este ireversibilă.
- Criterii de admitere: în cele complicate.

Megaureter

Ureter mare. Megaureterul obstrucționat poate fi primar sau secundar obstrucției ureterale, vezicii neurogene sau obstrucției ureterale extrinseci. Megaureterul primar este asociat cu un segment distal adinamic, este de obicei unilateral, mai frecvent la bărbați și pe partea stângă.

- Tablou clinic:
 - Necanceros: disconfort sau durere renoureterală ușoară.
 - Complicații: infecții ale tractului urinar, pietre la rinichi și insuficiență renală.
- Teste suplimentare:
 - a) Obligatoriu (în Departamentul de Urgență):
 - Analize de sânge, analiză de urină și cultură de urină.
 - Radiografie abdominală simplă.
 - Ecografie abdominală.
 - b) Amânat:
 - UIV: ureter care se dilată distal până ajunge la o formă fusiformă sau bulboasă ce devine brusc un segment ureteral scurt, nedilatată, ce pătrunde în vezică.
 - Cistografia: diferențiază megaureterul primar de refluxul vezicoureteral.
 - Renograma izotopică: la nou-născuți.
- Tratament:
 - Megaureter funcțional, discret, fără impact clinic: observație.
 - Megaureter problematic: intervenție chirurgicală. Reimplantarea ureterovezicală se efectuează folosind o tehnică antireflux, după îndepărtarea segmentului adinamic.
- Criterii de admitere: în cazuri complicate.

CALIECTAZIE, PIELOCALIECTAZIE, URETEROPIELOCALIECTAZIE

Obstrucție la nivelul infundibulului calicilor, joncțiunii pielocaliceale, ureterului, vezicii urinare, colului vezicii urinare sau uretrei. De obicei, sunt dobândite.

- Tablou clinic: durere asimptomatică sau ușoară.
- Teste suplimentare:
 - a) Obligatoriu (în Departamentul de Urgență):
 - Analize de sânge, analiză de urină și cultură de urină.
 - Radiografie abdominală simplă.
 - Ecografie abdominală.
 - b) Amânat:
 - UIV, se poate observa:
 - Caliectazie: calice destinse. Va fi necesar diagnosticul diferențial cu diverticulii caliceali.

Ureter retrocav: semnul Campbell-Randall (ureterul se curbează și se apropie de coloana vertebrală la L3-L4).

- Tratament : Conservator, dacă este posibil. Acesta ar trebui să abordeze cauza subiacentă, variind de la observație până la intervenție chirurgicală.
- Criterii de internare : în cazuri complicate (infecție, durere severă, funcție renală afectată).

Retenție urinară acută (RAU)

- Tablou clinic : Durere intensă în abdomenul inferior, cu nevoie urgentă de a urina, fără a fi capabil să o faci. Simptome vegetative și agitație.
- Teste suplimentare (în Unitatea de Primiri Urgențe):
 - **Examen fizic: distensie vezică urinară** (masă în hipogastru, dureroasă la palpare și care trezește nevoia de a urina).
 - În caz de dubiu diagnostic: radiografie abdominală simplă sau ecografie.
- Tratament : Cateterizare vezică urinară: **cateterizare uretrală** . Dacă cateterizarea vezică urinară este imposibilă, va fi necesar drenajul percutan prin cistostomie suprapubiană (drenaj vezical). Trebuie efectuat drenaj intermitent, din cauza riscului de hematurie ex vacuo, clampând punga la fiecare 150 cmc timp de 5-10 minute.
- Criterii de internare : dacă apare hematurie intensă ex vacuo.

RETENȚIE URINARĂ CRONICĂ

Mult mai gravă și insidioasă decât forma acută, deoarece poate afecta ireversibil funcția renală.

- Tablou clinic : incontinență urinară prin revărsare (în special nocturnă), distensie vezică bine tolerată, simptome de insuficiență renală.
- Teste suplimentare (în Unitatea de Primiri Urgențe):
 - Test de sânge.
 - Radiografie abdominală simplă.
 - Ecografie abdominală.
- Tratament :
 - Evacuarea vezicii urinare.
 - Etiologic: scleroză a colului vezical, procese prostatice, stenoză uretrală etc.; într-o manieră tardivă.
- Criterii de admitere : dacă funcția renală este sever afectată.

LITERATURĂ

- ▲ Ambroj Navarro C, Valdivia Uria JC. Uropatie obstructivă. În: Resel Estévez L, editor. Urologie : Cartea rezidenților. 1-a^{ed}. Madrid: ENE; 1998. p. 89-103.
- ▲ García Matilla F, Medina López R. Retenție urinară acută. În: García Matilla F, editor. Patologia urogenitală de urgență. 1-a^{ed}. Madrid: ENE; 1998. p. 193-203.
- ▲ Martínez Rodríguez J, García Matilla F. Insuficiență renală acută. anurie obstructivă. În: García Matilla F, editor. Patologia urogenitală de urgență. 1-a^{ed}. Madrid: ENE publicidad SA; 1998. p. 157-67.
- ▲ Jiménez Leiro JF, Sampietro Crespo A. Uropatie obstructivă. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și acțiuni în situații de urgență pentru rezidenți. 1-a^{ed}. Madrid: Nilo Gráficas ; 2002. p. 499-502

Capitolul 96

Scrot acut

S. Callejas Pérez - S. Buitrago Sivianes -

E. Buendía González

INTRODUCERE

Durerea scrotală acută, sau sindromul scrotal acut (ASS), este o urgență urologică caracterizată prin apariția bruscă a durerii scrotale, care poate fi singurul simptom al pacientului. Vârsta pacientului poate ajuta la determinarea cauzei subiacente, dar examenul clinic este crucial pentru stabilirea unui diagnostic diferențial corect. Acest lucru este esențial pentru păstrarea viabilității testiculare, cu implicații psihologice și de fertilitate viitoare semnificative pentru pacient, precum și implicații medico-legale pentru medic.

ETIOLOGIE

Cauzele sindromului scrotal acut pot varia la pacienți, în funcție în principal de vârsta de debut și de istoricul lor medical.

La **pacienții pediatrici**, trebuie considerată o urgență urologică. Posibilitățile de diagnostic variază de la leziuni benigne care necesită observație până la probleme a căror diagnosticare întârziată pune în pericol viabilitatea testiculară.

În ordinea frecvenței de prezentare găsim:

- Torsiune testiculară (mai precis, torsiune a cordonului spermatic).
- Torsiunea anexei testiculare (cea mai frecventă fiind cea a hidatidei lui Morgagni).
- Orhiepididimită.

La **vârsta adultă** trebuie să facem distincția între adolescenți, unde torsiunea testiculară - împarte frecvența cu orhiepididimita, iar pe măsură ce se apropie de vârsta adultă, aceasta din urmă este principala cauză a SEA.

CARACTERISTICI CLINICE

▲ Torsiune testiculară

Este mai potrivit să vorbim despre torsiunea cordonului spermatic, cea mai frecventă cauză a disfuncției erectile la băieți. Apare la 1 din 4.000 de bărbați sub 25 de ani, cu două vârfuri de incidență: nou-născuți și adolescenți cu vârste cuprinse între 8 și 15 ani. Defectul predispozant este atașarea inadecvată a testiculului la peretele scrotal. Torsiunea poate apărea:

- Testicul extravaginal: frecvent în perioada neonatală. Testiculul, epididimul și tunica vaginală se rotesc la nivelul inelului inghinal extern.
- Torsiunea intravaginală: apare la copii și adolescenți. Cordonul ombilical se răsuțește pe axa sa verticală și se poate roti o dată sau de mai multe ori (pentru ca vasele nutritive să fie compromise și să provoace ischemie, acesta trebuie să se rotească cu cel puțin 360°). Anomaliile anatomice care predispun la acest tip de torsiune sunt de obicei bilaterale.

Există factori care pot declanșa torsiunea testiculară:

- Exerciții fizice.
- Locuri.
- Tuse.
- Somn (50% au loc noaptea).

- Relații sexuale.
- Traumă.
- Istoric de episoade de durere testiculară tranzitorie.
- Testicule retractile/criptorhidie (însoțite de dureri abdominale).

Pacientul este adus la Unitatea de Primiri Urgențe cu dureri scrotale bruște și severe, adesea însoțite de dureri abdominale, greață și vărsături. Aceste simptome îl trezesc frecvent pe copil în timpul nopții.

Constatăriile examinării vor depinde de durata torsiunii. Testiculul afectat este de obicei ridicat și orizontal față de testiculul contralateral, cu epididimul în poziție anterioară, iar cordonul spermatic răsucit poate fi chiar palpabil deasupra testiculului. Dacă procesul este în desfășurare de ceva timp, se poate constata o masă intrascrotală cu transiluminare negativă (diagnostic diferențial cu hidrocelul), împreună cu umflarea datorată inițial stazei venoase a testiculului, iar ulterior stazei arteriale. Reflexul cremasterian este absent pe partea afectată. Semnul Prehn este pozitiv (durere crescută la ridicarea testiculului la canalul inghinal).

Diagnosticul rapid este esențial pentru a asigura recuperarea testiculară. În general, se afirmă că este puțin probabil ca testiculele care rămân ischemice mai mult de 6 ore să se recupereze după detorsiune; cu toate acestea, deoarece nivelul ischemiei poate varia, același tratament trebuie administrat chiar dacă a **trecut mai mult timp** (70% se recuperează între 6 și 12 ore, 20% se recuperează după 12 ore și toate sunt irecuperabile după 24 de ore).

Metodele de diagnostic de luat în considerare atunci când întâlnim cazuri foarte avansate, în care edemul învelișurilor și hidrocelul reactiv împiedică identificarea structurilor intrascrotale, sunt:

- *Sediment urinar*: de obicei normal.
- *Ecografia testiculară*: izolată are o capacitate diagnostică foarte limitată.
- *Ecografie Doppler color*: Acest test oferă cel mai mare randament diagnostic, deoarece evaluează fluxul sanguin testicular. Necesită personal experimentat.
- *Cameră gamma testiculară*: în general nu este disponibilă în caz de urgență.

În cazurile de îndoială rezonabilă sau certitudine cu privire la diagnostic, bazată pe vârstă, tabloul clinic și **examenul fizic, tratamentul** este intervenția chirurgicală de urgență. Ocazional, se poate efectua detorsia manuală a testiculelor cu pacientul sedat, ținând cont de faptul că testiculul drept se răsucește de obicei în sensul acelor de ceasornic, iar cel stâng în sens invers acelor de ceasornic (medicul fiind orientat spre pacient de la picioarele patului). Cu toate acestea, aceste manevre nu înlocuiesc fixarea chirurgicală ulterioară. Dacă au succes, o intervenție chirurgicală de urgență poate fi transformată într-o intervenție chirurgicală electivă.

▲ **Torsiunea anexelor testiculare**

Apendice mici, rudimentare, pedunculate sunt atașate de testicul și se pot răsuci spontan, ducând la stază venoasă, compromitere arterială și infarct. Aceasta poate apărea la orice vârstă, dar este cel mai frecventă între 3 și 13 ani.

Copilul prezintă durere și umflare scrotală, de obicei fără dureri abdominale, greață sau vărsături. Imediat după torsiune, copilul este capabil să localizeze durerea în partea superioară și anterioară a testiculului; restul testiculului nu este de obicei dureros în stadiile incipiente. Gradul de reacție scrotală este semnificativ mai mic decât în cazul torsiunii testiculare. Cu toate acestea, dacă copilul se prezintă la mult timp după debutul simptomelor, gradul de roșeață și edemul scrotal pot face imposibilă distincția de torsiune.



În timpul **examinării**, polul inferior al testiculului trebuie întotdeauna palpat mai întâi; dacă este foarte dureros, este mai probabil să fie din cauza unei torsiuni testiculare. Dacă durerea este localizată mai mult la polul superior, ne va face să suspectăm o torsiune a apendicelui, iar aceasta este definitivă dacă pielea întinsă peste masă apare violacee, ceea ce numim semnul petei albastre.

Dacă se poate pune cu certitudine un **diagnostic clinic de torsiune testiculară**, explorarea chirurgicală nu este necesară. Copilul va continua să prezinte simptome timp de 48-72 de ore, care se vor remite treptat. Explorarea chirurgicală va fi necesară dacă simptomele sunt severe sau dacă nu se poate exclude torsiunea testiculară.

Tratamentul constă în **administrarea** de antiinflamatoare și analgezice.

▲ **Orhiepididimită**

Este cea mai frecventă cauză de SEA la persoanele cu vârsta peste 18 ani, la cele sub 35 de ani este legată de bolile cu transmitere sexuală (BTS) și la persoanele în vârstă cu probleme de urinare sau obstruative.

La copii și la persoanele prepubertare, este adesea însoțită de infecție a tractului urinar sau anomalii anorectale (hipospadias, valve uretrale sau stenoză congenitală), așa că orhiepididimita necesită o evaluare urologică care include cistourografie urinară și ecografie renală.

La începutul procesului, durerea și indurația sunt limitate la epididim. Pe măsură ce afecțiunea progresează, răspunsul inflamator se extinde la testicul, tunici scrotale și peretele scrotal, ceea ce face dificil diagnosticul diferențial cu alte cauze ale scrotului acut. Poate fi însoțit de stare generală de rău, febră (39-40°C) și, ocazional, simptome urinare (disconfort, infecție a tractului urinar sau uretrită). Acestea pot uneori preceda simptomele testiculare. Este foarte important de remarcat dezvoltarea insidioasă a patologiei, cheie pentru diagnosticul diferențial cu torsiunile, care au un debut brusc.

La **examinare**, am constatat o creștere a volumului în hemiscrotul afectat, cu semne locale de inflamație, durere intensă care se agrava la atingere și împiedica un examen fizic adecvat. Durerea a scăzut frecvent odată cu ridicarea scrotului (semn Prehn negativ).

Diagnosticul este de obicei clinic; în cadrul examinărilor complementare putem constata:

- **Piurie în sedimentul urinar.**
- **Leucocitoză** cu deplasare la stânga a *hemoleucogramei*.
- **Ecografia scrotală** arată o grosime crescută a învelișurilor și a testiculului, o vascularizație crescută și zone hipoecogene dacă este prezent puroi.

Tratamentul va depinde de vârsta de prezentare și include :

MĂSURI GENERALE: repaus, suspensie (ridicare scrotală), răceală locală, analgezice și antiinflamatoare.

TERAPIE ANTIBIOTICĂ EMPIRICĂ:

- **LA COPII:** Se va trata ca o infecție a tractului urinar, timp de 7-10 zile.
Trimetoprim/Sulfametoxazol administrat oral în doză de 8/40 mg/kg/zi la fiecare 12 ore. Amoxicilină administrată oral în doză de 25-50 mg/kg/zi la fiecare 8 ore.
- **LA ADULȚI < 35 DE ANI:** posibile **INFECȚII CUTANATE** (*Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia trachomatis*), timp de 10 zile:
Ceftriaxonă intramusculară în doză unică de 250 mg și doxiciclină orală în doză de 100 mg la fiecare 12 ore sau tetraciclină orală în doză de 500 mg la fiecare 6 ore

Chinolone orale: Ciprofloxacina în doză de 500 mg la fiecare 12 ore, Ofloxacina în doză de 400 mg la fiecare 12 ore sau Levofloxacina în doză de 500 mg la fiecare 24 de ore. În funcție de severitatea afecțiunii, se pot adăuga aminoglicozide.

- **LA ADULȚI > 35 ANI** : agentul cauzal cel mai frecvent este Escherichia coli. Durata tratamentului trebuie să fie de 10-14 zile, până la 4 săptămâni în cazurile de evoluție lentă. Chinolonele vor fi utilizate în aceleași doze ca și grupul anterior, combinate sau nu cu aminoglicozide, în primele patru zile, în funcție de severitatea afecțiunii. Tobramicina IM în doză de 100 mg la fiecare 12 ore.

Alte îndrumări:

Amoxicilina/acid clavulanic administrat oral în doză de 875/125 mg la fiecare 8 ore, cu sau fără aminoglicozide

Trimetoprim/Sulfametoxazol administrat oral în doză de 160/800 mg la fiecare 12

ore

ALTE CAUZE MAI PUȚIN FRECVENTE ALE URGENȚEI DE MARE

▲ **Abcesul peretelui scrotal**

Acestea se pot dezvolta din infecții ale foliculilor de păr sau ale glandelor sebacee, abraziuni ale pielii sau chisturi sebacee infectate, care sunt frecvente în scrot. Alte cauze mai semnificative includ răspândirea infecțiilor periuretrale, abcesele anorectale și abcesele epididimale sau testiculare.

Diagnosticul este clinic, examenul medical relevând o zonă fluctuantă cu semne de inflamație. Poate fi însoțit de febră și durere intensă. Tratamentul constă în incizie chirurgicală și drenaj.

▲ **Orhită acută fără epididimită**

Inflamația testiculară poate apărea din cauza diseminării hematogene a diferitelor infecții sistemice (bruceloză, oreion, tuberculoză).

Cea mai frecventă cauză a orhitei unilaterale la băieții postpubertali este **oreionul**. Aceasta apare de obicei la 10 zile de la debutul infecției și este însoțită de febră mare (39-40 °C). Edemul testicular și durerea persistă timp de 3-7 zile și dispar treptat, la fel ca și febra. Poate fi prezent un hidrocel inflamator, ceea ce complică examinarea.

În general, tratamentul pentru aceste cazuri de orhită va fi cel al infecției sistemice subiacente și măsuri generale.

▲ **Gangrena scrotală**

Cele mai frecvente cauze sunt: leziunile uretrale, care duc la scurgerea urinei în scrot; modificări trofice ale pielii (abraziuni sau leziuni cauzate de unghii); și boli sistemice (diabet sau alcoolism). O afecțiune extrem de gravă este **gangrena Fournier** : o gangrenă genitoperineală cu dezvoltare rapidă, care poate pătrunde pe cale genitourinară sau anorectală. Este cauzată de multiple bacterii (aerobe și anaerobe).

Clinic, apare edem cutanat scrotal, urmat de apariția durerii și eritemului. Scrotul devine tensionat, iar procesul infecțios se poate răspândi în abdomenul inferior. Pielea se înnegrește și devine necrotică. O mică zonă necrotică se poate răspândi rapid în câteva ore. Crepitația poate fi palpabilă la nivelul pielii, secundară formării de gaze. Este de obicei asociată cu boli sistemice severe, cu frisoane, febră, greață și vărsături. Tratamentul constă în debridare și drenaj extins al pielii necrozate și al țesutului subcutanat, precum și în administrarea de antibiotice cu spectru larg până când sunt disponibile rezultatele culturii și ale sensibilității.

Tabelul 96.1: Diagnostic diferențial al SEA.

	torsiune TESTICULARĂ	APENDIGELOR TESTICULARE	ORHIEPIDIDIMITĂ
Vârsta prezentării	2 vârfuluri: -P Neonatal - Pubertate (8-15 ani)	3-13 a.m.	> 18 până la adulți
DURERE	- Debut brusc Intens - Referindu-se la zona inghinală sau abdomen	- Nepoliticos - < Intensitate - Situat în polul superior al testiculului	- Debut insidios - Se referă la zona inghinală/flanc
Simptome urinare	NU	NU	DA (uretrită acută)
Greață Vărsături	DA	NU	NU
Febră	NU (cu excepția torsiunii evolute)	NU	DA Impact general
Eritemul edem al scrotului	DA (> evoluție)	DA (> evoluție)	- Foarte important - Simptome de inflamație, hidrocel
poziția testiculară	Testicule ridicate, orizontalizate (semnul lui Gouverneur) Cordon spermatic scurtat	Normal	- Normal - Consistență sporită, care persistă în timp
Relația epididimo- testiculară	Epididimul se pierde în partea anterioară	Normal	Limita normală dintre epididim și testicul devine neclară.
Semnul Prehn (ridicarea testiculului spre canalul inghinal)	t (pozitivă)	—	1 durere (negativă)
Reflex cremasteric	Abolit	Conservat	Conservat

Pată albăstruie	—	Semnul punctului albastru (patognomonic)	—
-----------------	---	---	---

LITERATURĂ:

- ▲ Peinado Ibarra F, Gómez Sánchez F, Fernández Arjona M. Sindromul scrotal acut. În: Estévez L, editor. Cartea rezidentului. 1-a^{ed}. Madrid: Smithkline Beecham; 1998. p. 81-87 .
- ▲ Granados EA, Caicedo P, Garat JM. Torsiune testiculară înainte de 6 ore. Arch Esp Urol. 1998; 51: 971-974.
- ▲ Rodríguez Fernández E, Díez Cordero JM, Moncada Iribarren I, Sánchez Carreras F, Leal Hernández F. Scrotum acut. În: Urgențe Urologice. Tema monografică LXI Congresul Național de Urologie. Madrid: ian; 1996. p. 43-51.
- ▲ Vicente J. Ghiduri de acțiune. Sindromul scrotal acut. În: Vicente J. Ghiduri de acțiune și protocoale de asistență medicală. ^{Ediția 1.} Barcelona: Pulso; 1995. p. 35-39.
- ▲ David N, Gilbert MD, Robert C, Moellering Jr MD, Merle A, Sande MD. Ghidul SANFORD pentru terapia antimicrobiană 2001 (ediția a 31-a). Tabelul 1(17).
- ▲ Dávila Ribes JC, Tejido Sánchez A, Villacampa Auba F. Scrotul acut. În: Manualul practic al urgențelor chirurgicale al Spitalului Universitar 12 de Octubre. Madrid: ENE Publicidad ; 1998. p. 409-418.
- ▲ Fernández Leal F. Scrotul acut. În: Pacheco Sánchez D. Manualul rezidentului chirurgical . Madrid: Díaz de Santos;1998,p. 777-783.
- ▲ Buendía González E, Gómez Rodríguez A. Scrotul acut. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și proceduri în situații de urgență pentru rezidenți. 1-a^{ed}. Madrid: Nilo Gráficas; 2002. p. 503-507

Capitolul 97

Tulburări ale echilibrului acido-bazic

MT León Martín - R. Salcedo Martínez - JG Sentenac Merchán

CONCEPT

pH-ul arterial sistemic este definit de activitatea ionilor de hidrogen din sânge, cu valori normale între 7.35 și 7.45. Acesta este menținut prin tamponare chimică extracelulară și intracelulară, împreună cu efectul reglator a două sisteme:

1. **Sistem respirator** : Debut rapid (aproximativ 1 oră) și claudicație precoce.
2. **Sistem renal** : Debut întârziat (24-48 de ore) și durată de acțiune mai lungă. Rinichii reglează bicarbonatul plasmatic (HCO_3^-) prin trei procese:

1. -Reabsorbția bicarbonatului filtrat.
2. -Formarea acidității titrabile.
3. -Excreția amoniacului prin urină.

Tabelul 97.1: CARACTERISTICI ALE TULBURĂRILOR DE ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

TULBURARE	MODIFICAREA INIȚIALĂ	răspuns COMPENSATORIU	RELAȚIA FINALĂ
ACIDOZĂ METABOLICĂ	scăderea HCO_3^-	Scăderea PaCO_2	$\parallel \text{BIC} \mid \text{PaCO}_2$. pH
ALCALOZĂ METABOLICĂ	creșterea HCO_3^-	creșterea PaCO_2	$\text{fii BIC i PaCO}_2 \text{ i pH}$
ACIDOZĂ respiratorie	creșterea PaCO_2	creșterea HCO_3^-	pH- ul valorilor BIC și PaCO_2
ALCALOZĂ respiratorie	Scăderea PaCO_2	scăderea HCO_3^-	$\mid \text{BIC} \parallel \text{PaCO}_2 \text{ i pH}$

Tabelul 97.2: TULBURĂRI ALE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

ACIDOZĂ RESPIRATORIE - pH < 7,35 PaCO2 >45 HCO3 ⁻ (înalt)		- Afecțiuni cronice: BPOC. - Acut: ASTM	
ACIDOZĂ METABOLICĂ pH<7,35 PaCO2<35 HCO3 ⁻ (scăzut)	GAP ANIONIC Cl normal ~,, <u>ridicat*</u>	- Pierderile digestive de bicarbonat - Acidoză renală - Hiperkaliemie indusă de medicamente - Altele: Supraîncărcare acidă; depleție de bicarbonat; acidoză de expansiune; hipurat; rășini schimbătoare de ioni.	
	Cl ⁻ <u>cu decalaj anionic ridicat normal*</u>	- Acid lactic - Cetoacidoză - Toxine - IRC/IRA	
ALCALOZĂ METABOLICĂ pH > 7,45 PaCO2 > 45 HCO3 ⁻ (ridicat)	Cl ⁻ <u>< 15 mEq /24 h.*</u>	- Intrare exogenă - Pierderi gastrointestinale sau renale - Alcaloză de contracție	
	Cl ⁻ <u>>15 mEq/24 h.*</u>	TA ridicat	- HiperALD - ALD normală
		Tensiune arterială normală	- Diuretice - S. Bartter - HipoK+ - Hipercalemie - HipoPTH
ALCALOZĂ RESPIRATORIE pH > 7,45 PaCO2 < 35 HCO3 ⁻ (scăzut)		- Anxietate - EP, sepsis - Febră, hipotensiune arterială	

CIP =clor în sânge; Cl_u clor în urină

ACIDOZĂ METABOLICĂ

Aceasta este cea mai relevantă afecțiune primară clinic din Departamentul de Urgență.

- **DEFINIȚIE:** Este definită ca o creștere a concentrației plasmatice a ioni de hidrogen, cu un pH <7.35 datorită scăderii concentrației de bicarbonat, rezultând hiperventilație ca răspuns compensatoriu pentru a reduce pCO₂.
- **PREZENTARE CLINICĂ:** Tahicardia, diaforeza, durerea abdominală și tahipneea (respirație Kussmaul cu pH > 7,20) sunt cele mai frecvente simptome, care pot evolua spre modificări ale nivelului de conștiență, hipotensiune arterială, aritmii, semne de perfuzie deficitară, șoc și deces.
- **CLASIFICARE:** Vom distinge două mari grupe în funcție de **deficitul anionic (AG)** care reprezintă acei ioni nemăsurați în plasmă.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HC03^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

1) ACIDOZĂ METABOLICĂ CU AG RIDICAT (normocloremică)

Acestea sunt cele mai frecvente și sunt cauzate de o creștere a producției de acizi endogeni sau de o scădere a eliminării acestora.

Există numeroase cauze, printre principalele evidențiem:

1.1 **Cetoacidoză diabetică:** există un deficit de insulină care determină o creștere a lipolizei, generând astfel corpi cetonici (acetat, hidroxibutirat)

- Cetoacidoza diabetică apare de obicei la pacienții insulinodependenți, asociată cu întreruperea terapiei cu insulină sau cu boli intercurante (infecțiile fiind cea mai frecventă cauză).
- Alte cauze ale cetoacidozei includ alcoolismul și postul prelungit, deși sunt în general mai puțin grave decât cetoacidoza diabetică.

1.2 **Acidoză lactică:** (lactat > 4 meq/l) vom distinge două tipuri:

- **Tipul A:** cauzat de hipoxia tisulară (hipotensiune arterială, șoc, sepsis, anemie severă, intoxicație cu monoxid de carbon, cianură...)
- **Tipul B:** cauzat de hiperglicemie, boli de stocare a glicogenului, convulsii, diabet zaharat, etanol, insuficiență hepatică, salicilați, tumori hematologice, biguanide, fructoză, izoniazidă etc.

1.3 **Intoxicații:** cauzate de salicilați, etilen glicol și metanol. Acestea se caracterizează printr-un decalaj osmolar mare, adică există o diferență între osmolalitatea măsurată (determinată în laborator) și osmolalitatea calculată.

[2 x (Na⁺ + K⁺) + Glu/18 + Uree/5.2] mai mare de 10mOsm/kg.

1.4 **Rabdomioliza:** distrugerea mușchilor cauzată de infecții, traume, otrăviri etc. va elibera anioni din mușchi, ceea ce poate duce la afectarea funcției renale din cauza mioglobulinuriei masive.

1.5 **Insuficiență renală:** există o scădere a excreției renale de acid din cauza scăderii filtrării glomerulare, care va fi asociată cu date analitice ale disfuncției menționate: niveluri crescute de creatinină și uree în sânge.

2) ACIDOZĂ METABOLICĂ CU LOC ANIONIC NORMAL (hipercloremică).

În acest tip de acidoză, scăderea bicarbonatului plasmatic este compensată de o creștere a clorurii din sânge.

2.1 **Pierderi gastrointestinale de bicarbonat:** diareea va fi cea mai frecventă cauză, de obicei însoțită de hipokaliemie și sunt situații tranzitorii care



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

De obicei, acestea nu vor necesita utilizarea bicarbonatului în tratament, înlocuirea hidroelectrolitică și tratamentul afecțiunii de bază fiind suficiente pentru a corecta modificarea metabolică.

Alte cauze: fistule pancreatice, intestinale, biliare, ureterosigmoidostomie, tratament cu colestiramină.

2.2 Pierderi renale de bicarbonat: Există mai multe tipuri de acidoză tubulară renală:

- Distal sau de tip 1: există un deficit în secreția distală de ioni de hidrogen.
- Proximal sau de tip 2: deficit de reabsorbție a bicarbonatului.
- Mixt sau tip 3: o combinație a celor de mai sus.
- Tipul 4 sau hiperkaliemic: cel mai frecvent, există un deficit de excreție de potasiu din cauza hipoaldosteronismului hiporeninemic, frecvent asociat cu nefropatie interstițială și diabetică.

2.3 Administrarea clorului: nutriție parenterală, acid clorhidric, clorură de amoniu...

2.4 Alte cauze: administrarea de acetazolamidă, boala Addison, utilizarea de diuretice distale.

▲ **EXPLORĂRI SUPLIMENTARE**

- Principalul test pe care vom baza diagnosticul este analiza gazelor sanguine. Alte teste pe care le vom folosi pentru a clasifica corect acidoza metabolică vor fi: glucoză, electroliți, creatinină, osmolalitate, cetonemia/cetonuria, acidul lactic, CPK, hemoleucogramă completă, sediment urinar (inclusiv electroliți), mioglobulinuria, ECG și radiografia toracică.
- Totuși, aceste teste de diagnostic ar trebui solicitate pe baza unui raționament clinic prealabil, așadar un istoric medical detaliat și un examen fizic amănunțit sunt de o importanță vitală.

▲ **TRATAMENT**

1. Evaluati starea hemodinamică a pacientului: TA, FC, FR.

2. Asigurați două linii intravenoase periferice bune:

- **Hidratare**: Ca regulă generală, pentru un pacient adult, se administrează 500 cc de soluție salină fiziologică în prima jumătate de oră și încă 500 cc în ora următoare. Acest regim va fi modificat în funcție de starea clinică și hemodinamică a pacientului (supraîncărcare volemică, deshidratare severă).
- **Perfuzie cu bicarbonat de sodiu**: în cazuri de acidemie severă sau cauze netratabile. Se administrează de obicei când pH-ul este <7,20.

Vom calcula deficitul de bicarbonat folosind următoarea formulă:

$$\text{Deficit de bicarbonat} = 0,5 \times \text{greutate în kg} \times (\text{HCO}_3^- \text{ dorit} - \text{HCO}_3^- \text{ măsurat})$$

3. Se recomandă administrarea a jumătate din deficitul calculat pe parcursul a 12 ore, întotdeauna în funcție de gravitatea afecțiunii și cu monitorizare regulată. În mod normal, **bicarbonatul 1M** este echivalent cu 1 mEq/cc; preparate de 10 și 250 cc sunt disponibile la farmacie.

- Putem folosi și **bicarbonat 1/6M**, echivalent cu 0,166 mEq/cc (disponibil în flacoane de 250 și 500 cc). La o jumătate de oră după finalizarea perfuziei se efectuează o nouă analiză a gazelor sanguine, iar deficitul de bicarbonat se recalculează dacă pH-ul este sub 7,20.
- De obicei, vom menține perfuzia cu bicarbonat până când există o ameliorare

pacient (creștere a pH-ului peste 7,25) ținând cont de faptul că valorile bicarbonatului vor crește târziu.

Trebuie să fim conștienți de potențialele complicații ale administrării bicarbonatului: supraîncărcare volemică, alcaloză post-tratament, hipokaliemie, hipocalcemie și aritmii dacă perfuzia este rapidă sau nu este bine diluată.

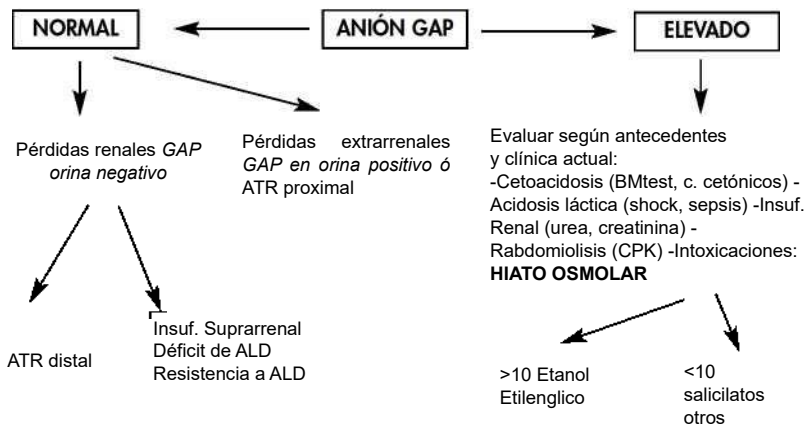
4. Evaluati răspunsul diuretic și reajustați terapia intravenoasă, dacă este necesar.

5. Măsurile specifice: În acidoza metabolică, afecțiunea subiacentă trebuie tratată:

Cetoacidoză diabetică: Pe lângă rehidratarea pacientului, terapia cu insulină va fi de o importanță vitală.

Șoc: Se va lua în considerare utilizarea de medicamente vasoactive, transfuzii, expandere plasmatică și inițierea terapiei cu antibiotice după obținerea hemoculturilor. **Intoxicații:** Salicilații, etanolul și metanolul sunt cele mai frecvente cauze.

Figura 97.1: ACIDOSIS METABOLICA



$$\text{GAP în urină} = (\text{Na} + \text{K}) - \text{CI NORMAL} = 40$$

Monitorizarea hemodinamicii (TA, FR, FC, DIUREZĂ).

Corectarea factorilor declanșatori.

Luată în considerare internarea la ATI sau secție dacă există instabilitate hemodinamică sau un nivel scăzut de conștiență.

ALCALOZA METABOLICĂ

DEFINIȚIE: Este definită printr-un pH > 7,45 și o creștere a bicarbonatului plasmatic peste 26 mEq/l. Trebuie să fie generată inițial prin pierderi digestive sau renale de acizi sau prin aport exogen de baze și menținută de factori care împiedică rinichiul să elimine excesul de HCO₃ (depleție de volum și potasiu) și exces de activitate mineralocorticoidă.

▲ **ETIOLOGIE :**

1. **Din cauza contractiei ECV** : cea mai frecventă cauză.
Pierderi digestive de Cl^- e H^+ : vărsături, aspirație gastrică, diaree , laxative.
Pierderi renale de Cl^- e H^+ : diuretice și sindrom Bartter.
2. **Din cauza activității mineralocorticoide excesive:**
Hiperaldosteronism primar.
Sindromul Cushing.
Medicamente cu activitate mineralocorticoidă: Fludrocortizonă, Carbenoloxonă.
3. **Aport exogen de alcali** : perfuzie intravenoasă de bicarbonat sau precursori: citrat și acetat.
4. **Alcaloză posthipercapnică**.
5. **Hipoparatiroidism secundar** : sindrom lapte-alcali și hipercalcemie indusă de tumori.
6. **Alte:** hipokaliemie semnificativă, hipoproteinemie severă, deshidratare, utilizare excesivă de antiacide etc.

PREZENTARE CLINICĂ : Alcaloza metabolică este caracterizată clinic prin respirație lentă și superficială. Simptomele sunt nespecifice și legate de depleția de volum, hipokaliemie (slăbiciune, ileus paraliptic) și hipocalcemie (tahiaritmii, tetanie). În cazuri severe, alcaloza poate duce la disfuncție cerebrală (stupor și comă) din cauza creșterii nivelului de amoniac.

TESTE SUPLEMENTARE : Analiza gazelor sanguine, uree, ioni, glucoză, urină cu ioni , radiografie toracică și ECG.

TRATAMENT:

1. **Sensibilitate salină** : Acestea sunt afecțiuni de alcaloză metabolică cu valori ale clorurii în urină.

* $\frac{1}{2} \text{Cl}^- / \text{l}^*$

'I' I I * ' III

nano < 15mEq/l. Sunt generate prin pierderi digestive sau renale de Cl^- și sunt menținute prin depleție de volum.

Tratamentul constă în înlocuirea volumului cu soluție salină și suplimente de potasiu (0,6 mEq/kg greutate corporală înlocuiește 1 mEq de potasiu plasmatic) și întreruperea diureticilor dacă pacientul este tratat cu acestea.

Jumătate din deficit se corectează sub formă de KCl la o rată care nu depășește 20 mEq/oră, evitându-se administrarea dacă potasiul seric este > 5 mEq/L. Restul se administrează sub formă de clorură de sodiu (se poate administra diluată în apă pe cale orală sau în terapie intravenoasă).

2. **Rezistență la soluții saline** : Acestea sunt generate și menținute de activitatea mineralocorticoidă excesivă sau hipokaliemie severă. Clorura urinară este >15 mEq/L. Boala de bază trebuie tratată și se vor utiliza suplimente de clorură de potasiu și diuretice distale, cum ar fi spironolactona (1 comprimat = 50 mg); 100 mg/8-24 ore sau amiloridă (1 comprimat = 5 mg); 10-20 mg/24 ore.

În alcaloza severă sau în cazurile care nu răspund la tratamentul uzual, vom recurge la hemodializă sau la administrarea de clorhidrat intravenos.

Figura 97.2: ALCALOZĂ METABOLICĂ

Figura 97.2: ALCALOZĂ METABOLICĂ					
REZISTENT LA SARE Cl ⁻ în urină >15 meq/24 h.	TA ridicată	<u>ALD</u> normală	-Sindroame a - Ingerarea de recidivă - Cushing -	draingenitals jgaliz Aer condiționat	<u>Tratament</u> -Tratamentul bolii de bază. Suplimente de KCl. - Diuretice distale -Hemodializă
		<u>ALD</u> ridicată	REN ridicat REN scăzut	-Hipertensiune renală -Hipertensiune arterială malignă - Celulele T Hyperald. Prima	
	<u>Tensiune arterială normală</u>		- Diuretice -S. Bartter - Hipokaliemie - Hipercalcemie - Hipertonie		
SENSIBILE LA SOLUȚII SALINE Cl ⁻ în urină <15 meq/24 h.	<u>Alcaloză de contracție</u>				<u>Tratament</u>
	<u>Pierderi acide</u>	<u>Renal</u>	- Suspendarea eu* %- diuretice - Penicilină - Carbenicilină	- Volum de reprovizionare: SSF la 0,9%. - Suplimente de - Întrerupeti administrarea diureticelor.	
		<u>Digestiv</u>	- Vărsături - Aspiratie - Diaree cronică - Laxative - Adenom vilos		
	<u>Alcali exogeni</u>	- Bicarbonat de sodiu - Citrat - acetat			

ACIDOZĂ RESPIRATORIE

DEFINIȚIE : Aceasta se întâmplă în situații clinice cu pH <7,35, unde tulburarea primară este o creștere a pCO₂ >45, principalul factor declanșator fiind hipoventilația prelungită la pacienții cu bronhopatie cronică. Alte cauze ale hipoventilației includ : traumatisme cranio-cerebrale, traumatisme toracice, sedare excesivă, boli neuromusculare etc. **PREZENTARE CLINICĂ :**

- Pacienți cronici : tolerează bine hipercapnia datorită mecanismului compensatoriu renal care menține pH-ul la niveluri acceptabile. Aceștia prezintă fluturare a capului, hipersomnie și scăderea nivelului de conștiență în timpul fazelor acute ale afecțiunii lor, ceea ce determină o creștere a nivelurilor obișnuite de pCO₂.
- Pacienți acuti : cea mai frecventă cauză este atacul de astm: aceștia se prezintă cu dispnee severă, tahipnee, utilizarea mușchilor accesorii, tahicardie și transpirații. Terapia precoce îmbunătățește prognosticul acestor pacienți, așa că trebuie să acționăm prompt pentru a îmbunătăți ventilația alveolară în două scopuri:
 - pentru a obține o oxigenare mai mare.
 - crește schimbul de gaze.

TESTE SUPLIMENTARE : Analiza gazelor sanguine, hemoleucogramă completă, glucoză, uree, ioni, radiografie toracică și ECG.

TRATAMENT : Îmbunătățirea ventilației alveolare.

1. La pacienții cu BPOC, insuficiența respiratorie se ameliorează cu bronhodilatatoare, simpatomimetice și steroizi, împreună cu administrarea atentă de

- administrare volume mici de oxigen (evitați retenția excesivă de $p\text{CO}_2$).
2. În anumite cazuri, ventilația mecanică va fi necesară, mai ales în situații acute fără ameliorarea analizei gazelor sanguine (scăderea pH-ului și creșterea $p\text{CO}_2$) sau semne evidente de insuficiență respiratorie: scăderea frecvenței respiratorii, respirație superficială, hipersomnie).
 3. La pacienții cu acidoză respiratorie cronică, reducerea $p\text{CO}_2$ trebuie făcută lent, nu mai mult de 5 mEq/oră și până la atingerea unor niveluri clinic stabile.
 4. Corecția rapidă are ca rezultat alcaloză și acidoză FOARTE SEVERĂ, aritmii sau convulsii din cauza scăderii bruște a calciului ionizat.

ALCALOZĂ RESPIRATORIE

DEFINIȚIE : Apare în situații de hiperventilație alveolară: $\text{pH} > 7.45$ și $p\text{CO}_2 < 35 \text{ mmHg}$.

ETIOLOGIE :

- Stimularea centrului respirator : anxietate și isterie (cauze principale). Altele: encefalopatie hepatică, intoxicație cu salicilat, sepsis, stări hipermetabolice (febră, hipertiroidism, delir), boli ale sistemului nervos central.
- Stimularea chemoreceptorilor periferici : hipoxemie, hipotensiune arterială, anemie severă.
- Stimularea mecanoreceptorilor pulmonari : pneumonie, astm, tromboembolism pulmonar (TEP), edem pulmonar, boli interstițiale.
- Ventilație mecanică excesivă.

CLINICĂ : Simptomele apar în situații acute în care rinichiul nu a avut timp să compenseze pH-ul. Acestea pot include parestezii, spasme musculare, tahicardie, tahipnee, aritmii, nivel alterat de conștiență și, ocazional, sincopă.

Diagnosticul diferențial cu embolia pulmonară (EP) și sepsis este de o importanță vitală. Inițial, $p\text{O}_2$ poate fi normal, dar ulterior scade. Datele clinice sunt principalii indicatori ai acestei patologii.

TESTE SUPLEMENTARE : Analiza gazelor sanguine este testul fundamental, fiind solicitate și "hemoleucograma", biochimie, radiografie toracică, ECG.

TRATAMENT :

- Corectarea tulburării cauzale.
- În hiperventilația isterică, cel mai bun tratament este reinspirarea aerului expirat, a cărui $p\text{CO}_2$ este echivalentă cu două treimi din echivalentul său din aerul expirat (fluxul sanguin cerebral se îmbunătățește suficient pentru a corecta acidoza și a normaliza ventilația) : pacientul se va respira într-o pungă și se vor administra anxiolitice, dacă este necesar.

NOTE DE INTERES

- Tulburările echilibrului acido-bazic sunt întotdeauna secundare, așadar trebuie investigată cauza lor.
- Diagnosticul se va baza pe analiza gazelor sanguine, dar tabloul clinic îl poate sugera.
- În multe cazuri, acestea vor fi modificări temporare și ușoare.
- Pentru o aproximare rapidă a diagnosticului, consultați tabelele de la sfârșitul capitolului.

LITERATURĂ

- ▲ Hood VL, Tannen RL, Protecția echilibrului acido-bazic prin reglarea pH-ului producției de acid. N Engl J Med 1998;339:819-26.
- ▲ Gluck SL. Acido-bazic. Lancet 1998;352:474-9.
- ▲ Dubose TD, Martin JB, Kasper DL și alții, editori. Principiile de medicină internă ale lui Harrison. Ediția a 14-a și a 9-a. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998. p. 316-26.
- ▲ Wilson RF, Barton C. Probleme de echilibru acido-bazic. În: Tintinalli JE, editor. Medicină de Urgență. Ediția a 4-a. Mexic: Interamericana - McGraw-Hill; 1997. p. 116-33.
- ▲ Black RM. Acidoză metabolică și alcaloză metabolică. În: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editori. Medicină Intensivă. Ediția a 4-a. Philadelphia. Lippincott-Raven; 1999. pp. 926-40.
- ▲ Calderón de la Barca Gazquez JM, Glez Barranco JM, Jiménez Murillo L. Tulburări de echilibru acido-bazic. În: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editori. Protocoale de acțiune în medicina de urgență. Spitalul Reina Sofia din Córdoba. Ediția a II-a. Madrid: Harcourt Brace, SA; 1998. p. 249-252.
- ▲ Salcedo R, Tulburări ale echilibrului acido-bazic. În: Manual de protocoale de urgență pentru rezidenți. Complexul Spitalicesc Toledo: ediția I. 2001. p. 509-15.

Capitolul 98

Tulburări ale echilibrului sodic

MT León Martín - JG Sentenac Merchán

INTRODUCERE

Apa, cea mai importantă componentă a organismului (60%), este distribuită între spațiul intracelular, al cărui principal cation intracelular este potasiul, și spațiul extracelular; acesta din urmă este format din lichidul intravascular și spațiul interstițial, sodiul (Na^+) fiind principalul dizolvat extracelular și determinantul osmolalității plasmatice (Osm.p).

Tulburările de sodiu nu apar izolat, ci sunt adesea însoțite de o modificare a echilibrului hidric care depinde de sete, hormon antidiuretic (ADH) și gestionarea Na^+ de către rinichi.

Micile modificări ale osmolalității plasmatice sunt detectate de osmoreceptorii hipotalamici care stimulează centrul setei și eliberează ADH, care reabsoarbe apa în tubii colectorii renali pentru a menține o **osmolalitate de 280-295 mOsm/l** în detrimentul Na^+ , care trebuie menținut între **135-145 mEq/l** în spațiul intravascular.

HIPONATREMIE

Hiponatremia este definită ca o concentrație de Na^+ în plasmă, o **concentrație de sodiu <135 mEq/L** indică un exces de apă față de solutul total. Este cea mai frecventă tulburare electrolitică și poate, de la sine, provoca leziuni cerebrale permanente, demență și deces. Apare prin două mecanisme (adesea o combinație a ambelor): Câștigul net de apă cu Na^+ normal de Na^+ .

Vorbim despre **hiponatremie acută** atunci când debutul acesteia are loc în primele 48 de ore. De obicei, este cauzată de administrarea de apă sau fluide hipotonice în ultimele ore și poate produce simptome neurologice acute și severe.

Când timpul de debut este mai mare de 48 de ore, este considerată **hiponatremie cronică** și, de obicei, nu provoacă simptome neurologice.

▲ ATITUDINE ÎN CAMERA DE GARDĂ

La detectarea hiponatremiei, este esențial să se confirme mai întâi diagnosticul cu un al doilea test de laborator și să se solicite osmolalitatea urinei (pOsm), pe lângă electroliți și osmolalitatea urinei (uOsm). POsm poate fi calculată folosind următoarea formulă:

$$\text{Osm.p} = 2 (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glucoză}/18 + \text{Uree}/5,2 \quad (\text{normal}=280-295 \text{ mOsm/l})$$

Valoarea Osm.p ne va permite să distingem între **hiponatremia falsă** (Osm.p normală sau crescută) și **hiponatremia adevărată** (Osm.p scăzută).

1. Hiponatremie falsă:

- Hiponatremie izotonică: Osmolalitate p normală (**280-295 mOsm/l**) : Poate exista o discrepanță între osmolalitatea măsurată în laborator și osmolalitatea calculată (formula de mai sus):

- Creșterea lipidelor plasmatice.

- Proteine plasmatice crescute (mielom multiplu, macroglobulinemie). b)
- Hiponatremie hipertonică:** Osmolalitate plasmatică crescută (**>295 mOsm/L**)
- Creșterea nivelului plasmatic al substanțelor osmotice active: manitol (de exemplu, tratamentul edemului cerebral), glicerol, glucoză (pentru fiecare 100 mg/dl, scade Na⁺ între 1,6-1,8 mEq/l).

2. **Hiponatremie adevărată** (hipotonic): Osm.p scăzut (<280 mOsm/l):

În acest caz, este necesară evaluarea stării volumului extracelular (VCE): presiunea arterială, presiunea venoasă centrală, turgorul pielii, perfuzia tisulară, ureea și creatinina.

a) **ECV scăzut** : *Hiponatremie hipovolemică*

- **Pierderi renale** : Na⁺ în urină >20 mEq/l:
 - Utilizarea tiazidelor, diureticelor de ansă.
 - Boală renală.
 - Diureză osmotică (diabet, corpi cetonici, manitol)
 - Deficit de mineralocorticoizi: boala Addison, hipoaldosteronism.
 - Acidoză tubulară renală proximală: pierdere de bicarbonat
 - Sindromul de pierdere cerebrală de sare: exces de peptidă natriuretice atrială
- **Pierderi extrarenale** : Na⁺ în urină < 20 mEq/l
 - Piele: transpirație excesivă, arsuri extinse.
 - Digestive: vărsături, aspirație gastrică, diaree.
 - Pierderi în spațiul al treilea: peritonită, pancreatită, ileus.

b) **VEC ridicat** : *Hiponatremie hipervolemică* („cu edem”)

- Na⁺ în urină <20 mEq/l: ciroză, sindrom nefrotic, insuficiență cardiacă congestivă.
- Na⁺ în urină >20 mEq/l: insuficiență renală acută sau cronică.

c) **ECF normal sau ușor crescut** : *Hiponatremie euvolemică* („fără edem”). Sindrom de secreție inadecvată de ADH (SIADH).

Înainte de a diagnostica SSIADH, excludeți:

- Hipotiroidism.
- Polidipsie psihogenă.
- Potomania pentru bere.
- Deficit de glucocorticoizi (boala Addison).
- Eliberarea de ADH: stres, durere, intervenții chirurgicale,...

Criterii de diagnostic pentru SSIADH:

1. Hiponatremie euvolemică
2. Funcție renală, suprarenală și tiroidiană normală.
3. Osm. u. > 100
4. Na⁺ urină > 20

Cauzele SSIADH

CREȘTEREA PRODUCȚIEI HIPOTALAMICE

Tulburări neurologice: accident vascular cerebral, neoplasme, traumatisme, infecții.

Medicație: ciclofosamidă, carbamazepină, amitriptilină, vincristină, IMAO, haloperidol, clofibrat, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei.

Boli pulmonare: pneumonie, tuberculoză, insuficiență respiratorie acută, neoplasme.

Idiopatică.

PRODUCȚIA ECTOPICĂ DE ADH



Carcinom pulmonar, duoden, pancreas. ADMINISTRARE EXOGENĂ: Vasopresină, Oxitocină.

▲ CLINICĂ

Scăderea nivelului seric de sodiu (Na^+) duce la un aflix de apă în celule, provocând *edem* celular. Edemul cerebral este cauza simptomelor și semnelor hiponatremiei, în funcție de severitatea acesteia și de viteza cu care se dezvoltă.

- 1) Formă cronică, cu debut lent: $\text{Na}^+ 120\text{-}125 \text{ mEq/l}$: anorexie, greață, vărsături, ileus paraliic, afecțiuni musculare, slăbiciune, crampe.
- 2) Formă severă și/sau acută: $\text{Na}^+ < 110$ sau cu debut rapid (mortalitate 8-50 %, encefalopatie 6-60%): cefalee, convulsii, hiporeflexie, scăderea reflexelor osteotendinoase, reflexe patologice, deficite focale, paralizie pseudobulbară, depresie respiratorie, hernie transtentorială, comă și deces.

▲ ABORDARE DIAGNOSTICĂ

- 1) Istoric medical, anamneză detaliată: vârsta, sexul pacientului, boli preexistente sau concomitente, consumul de medicamente.

- 2) Examen fizic: se evaluează volumul sanguin și spațiul interstițial (edem, turgescență a pielii).

Hiponatremia cu volum extracelular (VEC) scăzut se prezintă cu semne de hipovolemie: hipotensiune arterială, tahicardie, stare mentală alterată, piele rece și umedă, oligurie și poate evolua spre șoc. Spațiul interstițial este evaluat folosind testul de turgor cutanat; mucoasele sunt uscate, iar turgorul ocular este scăzut. Hiponatremia cu VEC ridicat se prezintă cu semne de hipervolemie: hipertensiune arterială, poliurie, insuficiență cardiacă, creștere în greutate, edem și piele umedă și pastoasă.

- 3) Teste suplimentare: electrocardiogramă, radiografie toracică și abdominală, hemoleucogramă, biochimie sanguină (glucoză, uree, ioni, creatinină, Osm.p), analiză a gazelor sanguine venoase, urină (sistematică, ioni, Osm.u).

• Criterii de admitere

- Hiponatremie ușoară ($135\text{-}125 \text{ mEq/l}$): internarea sau nu depinde de patologia de bază și de situația clinică (se evaluează fiecare caz în parte).
- Hiponatremie moderată ($125\text{-}115 \text{ mEq/l}$) sau severă ($< 115 \text{ mEq/l}$): internare.

▲ TRATAMENT

Când se diagnostichează hiponatremie, trebuie luată o decizie cu privire la creșterea sau nu a nivelului seric de sodiu și, dacă da, dacă se face acest lucru pasiv prin restricționarea fluidelor sau activ prin administrarea de sodiu și/sau diuretice.

- 1) **Hiponatremie izotonică**: Nu este necesar tratament.
- 2) **Hiponatremie hipertonică**: Tratamentul cauzei subiacente (de exemplu, controlul glicemiei).
- 3) Hiponatremie hipotonică sau adevărată:

- 3.1) Formă acută și/sau simptomatică, $\text{Na}^+ < 115 \text{ mEq/L}$: nevoie urgentă de creștere a concentrației plasmatice de Na^+ . Na^+ trebuie stabilizat între $120\text{-}125 \text{ mEq/L}$. După calcularea deficitului de sodiu, se administrează soluție salină hipertonică 3% împreună cu furosemid intravenos în doză de 1 mg/Kg/6-8 h .

- Calculul deficitului de sodiu:

- Se crește concentrația serică de sodiu lent, cu 1-2 mEq/litru/oră, astfel încât să nu o creștem niciodată mai mult de 12-15 mEq/24 ore (risc de mielinoză pontină centrală) și se întrerupe tratamentul când pacientul este asimptomatic, indiferent de concentrația serică de sodiu.
- Eliminați jumătate din deficitul calculat în primele 12 ore cu controale analitice seriale, iar restul în următoarele 24-36 de ore.

3.2) **Hiponatremia cronică**: trebuie tratată prin corectarea cauzei. Creșteți doza de sodiu foarte lent (risc de mielinoză centrală).

- Hiponatremie hipovolemică: soluție salină fiziologică (0,9%).
- Hiponatremie euvoletică: restricționarea aportului de apă (500-700 ml/zi).
- SSIADH: Pe lângă restricția de lichide și o dietă bogată în sodiu, trebuie tratată cauza subiacentă, dacă este posibil. Dacă acest lucru este insuficient, se adaugă furosemid sau demeclociclină pe cale orală.
- Hiponatremie hipervolemică: restricție de lichide și sare, diuretice (furosemid).
- Secundar diureticelor: întrerupeți-le.

Na ⁺ în soluții saline			
Volum	Soluție salină fiziologică 0,9%		Soluție salină
250 cmc.	38,5 mEq	3%	
500 cmc.	77 mEq		128 mEq
1000 cmc.	154 mEq		256,5 mEq
			513 mEq

HIPERNATREMIE

▲ CONCEPT

Este definită ca o concentrație de Na⁺ > **145 mEq/l** cu o creștere a pOsm. Reprezintă un deficit de apă totală din organism în raport cu substanțele dizolvate din organism și apare la pacienții cu acces dificil la apă: copii, vârstnici, pacienți în comă și cei cu tulburări psihiatrice.

▲ CLINICĂ

Hipernatremia induce un flux de apă din interiorul celulei către spațiul extracelular, cu consecința „*deshidratării celulare*”.

Tabloul clinic depinde de viteză de debut și de gradul hipernatremiei și rezultă din deshidratarea neuronală: letargie, iritabilitate, hiperreflexie, spasticitate, convulsii, comă. La vârstnici, pot apărea tromboze ale sinusurilor venoase cerebrale și hemoragii cerebrale (intraparenchimatose sau subarahnoidiene).

▲ ATITUDINE ÎN SĂLIILE DE URGENȚĂ

În cazurile de hipernatremie, trebuie evaluat volumul extracelular (ECV):

1) **ECF scăzut**: *Hipernatremie hipovolemică*: Aceasta este cea mai frecventă, cauzată de pierderea de Na⁺ și apă.

Pierderi extrarenale: Na⁺ în urină < 20 mEq/l și Osm. sau. crescută.

- Extern: Vărsături, aspirație prin sondă nazogastrică, diaree, fistule digestive.
- Intern: pierderi către al treilea spațiu.

Pierderi renale: Na⁺ în urină > 20 mEq/l și Osm u. < Osm p.

- Diureză osmotică: glucoză (diabet, aport excesiv), uree (aport proteic, catabolism crescut), manitol (după administrare intravenoasă).
- Diuretice puternice: Tiazide, Furosemid.

- Insuficiență renală non-oligurică.
 - Diureză postobstructivă.
- 2) **ECV normal**: *Hipernatremie normovolemica* : Deficit de apă pură.
 Hipodipsie primară (absența senzației normale de sete).
 Hipodipsie geriatrică.
 Lipsa accesului la apă sau incapacitatea de a bea: vârstnici, copii...
 Pierderi insensibile crescute (febră, hipertermie, hipertiroidism, hiperventilație, arsuri majore).
 Diabet insipid (DI): sindrom caracterizat printr-o capacitate scăzută a rinichilor de a concentra urina și este o consecință a deficitului de ADH atunci când acesta este de origine centrală sau a lipsei de răspuns renal la acțiunea ADH atunci când acesta este de origine nefrogenă.
1. *DI Central*: chirurgie idiopatică, hipotalamo-hipofizară, traumatisme craniene, neoplasme , infecții, procese infiltrative hipotalamice, encefalopatie anoxică.
 2. *DI nefrogenă*:
 - 2.1. Primară sau familială.
 - 2.2. Secundare: Hipokaliemie, hipercalcemie, nefrită interstițială, boală chistică medulară, amiloidoză, mielom, medicamente (Litiu, Demeclociclină, Difenilhidantoină, Aciclovir, Colchicină)
- 3) **ECF ridicat**: *hipernatremie hipervolemica* (afecțiune rară):
- Administrarea de fluide hipertonicе.
 - Înec în apă sărată.
 - Nutriție parenterală.

▲ EVALUARE ÎNȚIALĂ

1. Istoric medical: boli concomitente, medicamente, traumatisme, intervenții chirurgicale anterioare.
2. Examen fizic:
 - Simptome de hipernatremie: sete, iritabilitate, ataxie.
 - Semne de depleție volemică: tahicardie, hipotensiune arterială, scăderea presiunii venoase centrale (PVC), șoc.
 - Semne de deshidratare a țesuturilor: senzație de frig, tulburarea conștienței, uscăciunea pielii și a mucoaselor , scăderea turgorului ocular, turgorul cutanat, oligurie, poliurie (post-obstructivă și în disfuncția diabetică).
 - Scăderea greutății corporale:
 - deshidratare ușoară **2%** .
 - **8-10%** deshidratare moderată.
 - deshidratare severă **>15%** .
3. Teste suplimentare:
 - Electrocardiogramă, radiografie toracică.
 - Hemogramă: creșterea hematocritului sau a hemoglobinei.
 - Biochimie: glucoză, ioni plasmatici, uree, creatinină, Osm.p.
 - Urina de suprafață (densitate crescută, cu excepția cazului DI), ioni, Osm.u.
 - Analiza gazelor sanguine venoase.
 - Da, clinica neurologică din Florida efectuează tomografi computerizate craniene.

Criterii de admitere

Pacienți conștienți cu **sodiu seric < 160 mEq/l**: tratament ambulatoriu cu administrare orală de apă dacă etiologia și starea clinică a pacientului permit acest lucru.

cu **natremie >160 mEq/l** sau simptomatici trebuie spitalizați pentru tratament parenteral.

▲ TRATAMENT

1. Reguli generale

- Calculul deficitului de apă:

Deficit de apă (litri) = $0,6 \times \text{greutate (kg)} \times ([\text{Na} + \text{curent} / \text{Na} + \text{dorit}] - 1)$

- Adăugați pierderile insensibile (800-1.000 ml/zi) la volumul calculat.
- Nu administrați mai mult de 50% din deficitul calculat în primele 24 de ore.
- Nu reduceți Osm.pa la o rată mai mare de 2 mOsm/l/h.

2. Reguli specifice în funcție de statutul VEC

2.1. VEC scăzut

- 1°) Se reface volumul sanguin cu soluție salină fiziologică (0,9%) până când volumul extracelular (ECV) se normalizează.
- 2°) Ulterior, se înlocuiește deficitul de lichide rămas cu soluție de glucoză 5%, Soluție salină hipotonică (0,45%) sau soluție salină cu glucoză.

1 litru de soluție de glucoză 5% furnizează 1 litru de apă liberă.

1 litru de soluție salină hipotonică (0,45%) furnizează 0,5 litri de apă liberă.

1 litru de S. glucosalino oferă 0,66 litri de apă liberă.

2.2. VEC normal

- Hipodipsie primară sau geriatrică: Aport forțat de apă.
- DI centrală: Terapie de substituție cu ADH.
- În situații acute: Desmopresină administrată sc, i.m. sau i.v. în doză de 0,5-2 mcg/12-24 h.
- La pacienții în stare critică este de preferat să se utilizeze hormonul natural (Pitressin solubil) în doză de 5 U. administrat sc./3-4 ore.
- În situații cronice: Desmopresina sub formă de spray intranazal în doză de 10-20 mcg (1-2 pufuri) la fiecare 12 ore. Se poate utiliza și carbamazepină (100-300 mg/zi), clofibrat (500 mg/zi) sau clorpropamidă.
- DI nefrogenă:
 - Întrerupeți administrarea medicamentelor responsabile.
 - Corectarea tulburărilor metabolice (hipokaliemie, hipercalcemie).
 - În situații cronice, se pot utiliza tiazide precum hidroclorotiazida (25-100 mg/zi), iar aportul de Na + poate fi redus.

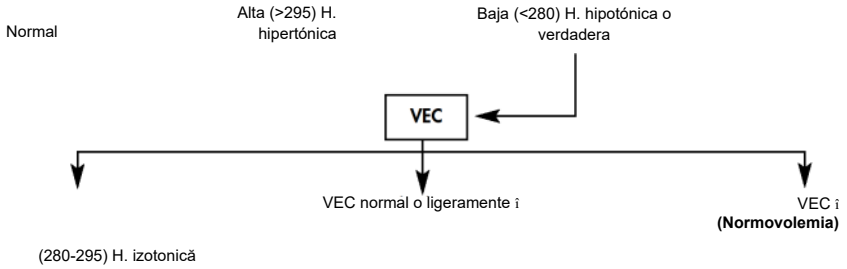
2.3. Volum ECF ridicat ! Edemul pulmonar este frecvent!

- Cu funcție renală normală: Furosemidă și soluție de glucoză 5%.
- Cu funcție renală afectată: Dializă (anunțați nefrologul).

Figura 98.1: HIPONATREMIE

(<135 mEq/l)

Osm.p



ECV J (hipovolemie) (hipervolemie)

JJ Na + + J apă

Fără edeme
în apă

Cu edeme i Na +
+ Apă

Na + o > 20

P. renales

- Diuretice
- Boală renală
- Diureză osmotică
- J mineralcorticoizi --ATR proximal
- Pierderea de sare cerebrală în S.

Na + <20

P. extrarenales

- Cutăneas
- Digestivas
- 3° espacio

Na + >20

- SSIADH Hipotiroidism
- Polidipsie psihogenă
- Potomanie de bere Deficit de glucocorticoizi
- Eliberare de ADH (stres, durere, intervenții chirurgicale)

Na + o >20

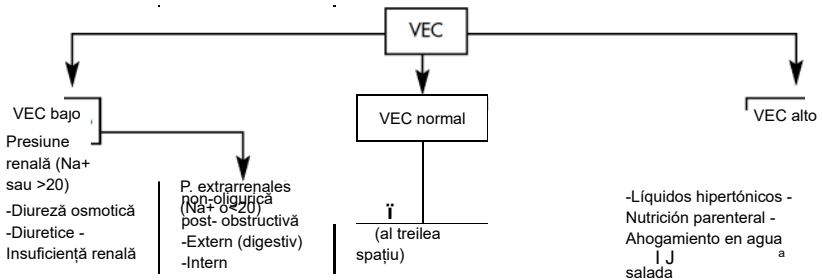
I. Renal
(aguda o crónica)

Na + <20

- Cirrosis
- S. nefrótico
- ICC

HIPERNATREMIE

(Na+ >145 mEq/l)



CAPITULO 98

-Hipodipsie -Lipsa
accesului la apă -
pierderi
* *II
insensibil
-DI (centrală sau
nefroгенă)

LITERATURĂ

- ▲ Serrano I, Jiménez I, Muñoz J, Montero FJ. Tulburări ale echilibrului hidric și electrolitic. În: Berlango A, Benavides J, Calderón JM, Jiménez L, Montero FJ, editori. *Protocolo de acțiune în medicina de urgență*. Madrid: Mosby / Doyma Libros; 1996. p. 253-257.
- ▲ Martínez A, Torras A, Alterări ale metabolismului hidrosalin. În Rozman C., Castillo R., Estapé J., Foz M., Lience E., Monserrat E., et al. editori. *Medicina interna Farreras Rozman*. ediția a XIII-a. Madrid: Mosby /Doyma Libros;1997.pp.1827-1839.
- ▲ Singer GG, Brenner MB, Tulburări fluide și electrolitice. În: Fauci AS, Braundwald E., Isselbacher KJ, Wilson JD, Kasper DL și colab., editori. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ediția a 14-a. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998. pp. 303-310.
- ▲ Calabresse S., Moya MS. Tulburări ale echilibrului sodic. În: Moya MS, editor. *Ghid de acțiune în situații de urgență*. Madrid: McGrau-Hill Interamericana; 1999. p. 149-153.
- ▲ Mosquera JM. Tulburări ale metabolismului sodiului. În: *Principii ale urgențelor și terapiei intensive*. SAMIUC. <http://www.uninet.edu/tratado/c050202.html> [accesat: 2 aprilie 2002].
- ▲ Gómez FJ, Hervás JG. Protocol de diagnostic pentru hiponatremie. În: *Seria Medicine* 8s, nr. 16. Doyma. 2000-2001.pp.878-879.
- ▲ Salina I. Boli ale neurohipofizei. În: *Seria Medicină* 8, nr. 16. Doyma. 200-2001 p. 865-870.
- ▲ Tébar FJ, Segura P. Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic. Aspecte terapeutice ale demeclociclinei. În: *Seria Medicine* 8, nr. 16. Doyma. 2000-2001. p. 871-874.
- ▲ Sentenac JG. Tulburări ale echilibrului sodic. În: Julián A, editor. *Manual și protocol de acțiune în situații de urgență*, ed. Complexul Spitalicesc Toledo. 2001. p. 515-520.
- ▲ Cea-Calvo L, Martínez AJ, Alvaro J. Hydroelectrolytic disorders. În: Blanco-Echevarria A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ et al, editori. *Manual de diagnostic și terapie medicală*. a 5-a ed. Madrid. MSD; 2003. p. 677-688.



Capitolul 99

Tulburări ale echilibrului de potasiu

E. Álvarez Fernández - MA Marcos Martínez - JG Sentenac Merchán

INTRODUCERE

- Conținutul total de potasiu la un adult de 70 kg este de 3.500 mEq (50 mEq/kg), 98% fiind localizat în spațiul intracelular (140-150 mEq/L), iar restul de 2% în spațiul extracelular (3,5-5 mEq/L). Această diferență mare de concentrație de-a lungul membranei celulare determină potențialul membranei de repaus, care este esențial pentru transmiterea neuromusculară și menținerea funcțiilor celulare.
- Aportul de K⁺ către organism se face prin ingestie, iar eliminarea se realizează în proporție de 90% prin rinichi și 10% prin colon și prin transpirație.
- Alcaloza, insulina, catecolaminele și aldosteronul promovează absorbția potasiului în celule. Acidoza, exercițiile fizice și liza celulară promovează efluxul de potasiu din celule.

HIPOKALEMIE

DEFINIȚIE

O scădere a potasiului plasmatic sub **3,5 mEq/L** poate reflecta o pierdere absolută de K⁺ sau redistribuirea sa prin trecerea sa în celule.

ETIOLOGIE

1) Din cauza lipsei de contribuții:

- Anorexia nervoasă.
- Alcoolism.
- Terapie serică intravenoasă fără potasiu.

2) Prin redistribuire (extracelulară intracelulară):

- Alcaloză.
- Furnizarea de insulină.
- Eliberarea de catecolamine în situații stresante.
- Medicamente beta-adrenergice.
- Hipotermie.
- Paralizie periodică hipokaliemică.
- Tratatamentul anemiei megaloblastice cu vitamina B12 și acid folic.

3) Din cauza pierderilor extrarenale (K⁺ în urină < 20 mEq/l):

- a) În caz de *acidoză metabolică*, diaree, laxative, fistule.
- b) În caz de *alcaloză metabolică*, aspirație nazogastrică, vărsături, adenom vilos al colonului.

4) Din cauza pierderilor renale (K⁺ în urină > 20 mEq/l):

- a) În caz de *acidoză metabolică*, calculați deficitul anionic [Na-(Cl + HCO₃)]
 - Acidoză tubulară renală normală (10-14).
 - diabetică crescută.
- b) În caz de *alcaloză metabolică*:
 - Tensiune arterială crescută, hiperaldosteronism, hipertensiune arterială malignă, stenoză de arteră renală, corticosteroizi, lemn dulce, sindrom Cushing.
 - cu tensiune arterială normală, sindrom Bartter.

- c) În caz de *echilibru acido-bazic variabil*, poliurie, necroză tubulară post-acute și post-obstructivă, hipomagneziemie, penicilină, carbenicilină, leucemii (în special mielomonocitare).

MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările sunt mai puțin frecvente la valori peste 3 mEq/L, deși anumite afecțiuni sunt deosebit de sensibile la hipokaliemie, cum ar fi utilizarea digitalicelor, bolile cardiace sau neuromusculare preexistente, hipocalcemia și hipomagneziemia și o scădere rapidă a concentrației plasmatică de potasiu. Manifestările pot include:

- a) **Neuromusculare**: slăbiciune, astenie, paralizie cu hiporeflexie și chiar stop respirator din cauza afectării mușchilor respiratori, rabdomioliză cu insuficiență renală acută (hipokaliemie severă), atrofie musculară (hipokaliemie cronică), constipație și ileus paraltic din cauza alterării fibrei musculare netede a tractului digestiv.
- b) **Cardiace**: Anomalii ECG precum aplatizarea și inversarea undei T, unda U proeminentă, subdenivelarea segmentului ST, prelungirea intervalului QT și PR. Toate acestea predispun la bătăi ectopice atrioventriculare și potențează toxicitatea digitalicelor, putând duce la aritmii letale.
- c) Renal: datorită alterării funcției tubulare, producând o scădere a capacității de concentrare a urinei cu poliurie și polidipsie secundară.
- d) **SNC**: letargie, iritabilitate, simptome psihotice, favorizează intrarea în encefalopatie hepatică (în hipokaliemie cronică severă).

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

1. Anamneză și istoric clinic: se evaluează antecedentele de vărsături, diaree, episoade de slăbiciune musculară, utilizarea de diuretice sau laxative etc.
2. Examen fizic: se caută semne de depleție volemică (vărsături, diuretice), hipertensiune arterială (hiperaldosteronism) etc.
3. ECG.
4. Teste de laborator:
 - Hemoleucogramă completă cu hemoleucogramă și leucocite.
 - Biochimia sângelui: glucoză, uree, creatinină, sodiu, potasiu, clorură, calciu.
 - Biochimia urinei: sodiu, potasiu.
 - Analiza gazelor sanguine.

CRITERII DE ADMITERE

- Pacienții cu hipokaliemie severă (K^+ vor fi internati $< 2,5$ mEq/l) și hipokaliemie moderată (2,5-3 mEq/l) și ușoară (3-3,5 mEq/l), cu condiția să existe intoleranță orală.
- Dacă nivelurile de potasiu sunt $> 2,5$ mEq/litru și nu există intoleranță orală, criteriile de internare vor depinde de cauza declanșatoare în sine și de situația clinică a pacientului.

TRATAMENT

- A) **Hipokaliemie ușoară** ($K^+ = 3-3,5$ mEq/l). Suplimentați dieta cu alimente bogate în potasiu, cum ar fi portocale (10-15 meq/bucată), banane (10-20 meq/bucată), roșii etc.
- B) **Hipokaliemie moderată** ($K^+ = 2,5-3$ mEq/l). Suplimentare orală de potasiu, administrare cu alimente recomandată din cauza riscului de ulcer gastroduodenal.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Ascorbat de potasiu: 2 până la 8 comprimate/zi, împărțite în 2-3 doze.
- Ascorbat-aspartat de potasiu: 2-4 comprimate/zi în 2-3 prize.
- Glucoheptonat de potasiu: 20 până la 50 ml/zi.
- Clorură de potasiu: 5 până la 8 comprimate/zi în 2-3 doze.

Tabelul 99.1

DENUMIRE COMERCIALĂ:	COMPOZIȚIE
ORAL: - BOI-K - BOI-K ASPARTIC - POTASIU	Ascorbat de potasiu: 1 comprimat = 10 meq. Ascorbat și aspartat de potasiu: 1 comprimat = 25 meq. Comprimate CLK: 0,25gr Comp=1gr Glucoheptanat de potasiu 1 ml = 1 meq
INTRAVENOS: - CLK	Ampere 10 ml: 1M = 1mEq/ml 2M = 2mEq/ml
FOSFAT DIPOTASIC	2 meq/ml

C) Hipokaliemie severă ($K^+ < 2,5$ mEq/l) sau intoleranță orală

Administrarea intravenoasă de clorură de potasiu.

- Pentru fiecare mEq/l care scade sub „3”, există un deficit total de 200-400 mEq.
- Suplimentarea cu potasiu nu trebuie să depășească 100-150 mEq/zi.
- Concentrația de potasiu din ser nu trebuie să depășească 30 mEq la 500 cm³ de ser.
- Rata de perfuzie nu trebuie să depășească 20 mEq/oră.
- Când se utilizează linii periferice, un efect nedorit foarte frecvent este durerea la locul puncției și flebita.

HIPERKALEMIE

DEFINIȚIE

Creșterea potasiului plasmatic peste **5 mEq/l**. Aceasta este o situație mai puțin frecventă atunci când funcția renală este normală; în aceste cazuri există de obicei o redistribuire a potasiului în spațiul extracelular, iatrogenă sau o formă de hipoaldosteronism.

ETIOLOGIE

1) Din cauza aportului excesiv:

Este excepțional cu funcție renală normală.

- Suplimente orale de potasiu sau înlocuitori de sare.
- Administrare intravenoasă disproporționată.
- Tratament cu penicilină în doze mari.
- Transfuzie de sânge vechi.

2) Prin redistribuție (intracelulară extracelulară):

A: Distrugerea celulară:

- Rabdomioliză.
 - Hemoliză.
 - Traumă.
- Agenți citotoxici.

B: Droguri:

- Arginină.
- Succinilcolină.
- Toxicitatea digitalicelor.
- Beta-blocante (beta-1 blocantele cardioselective au o interferență mai mică).

C: Acidoză.**D: Hiperosmolaritate.****E: Deficit de insulină. Hiperglicemie.****F: Paralizie periodică hiperkaliemică.****G: Exerciții intense.****3) Din cauza excreției inadecvate:**

Excreția urinară de potasiu depinde de rata de filtrare glomerulară și de aldosteron.

A: Insuficiență renală (IR):

- Insuficiență renală acută: în prezența oliguriei sau anuriei, apare hiperkaliemie progresivă.
- IRC: capacitatea de a excreta K⁺ se păstrează până în stadii foarte avansate ale IR. Acest lucru se datorează schimbărilor adaptive care rămăși. + creșterea excreției de K⁺ prin nefronii
- Tulburări tubulare:
 - Disfuncție tubulară primară.
 - Acidoză tubulară renală hiperkaliemică iv.

B: Scăderea volumului circulant efectiv: Scade rata r_g. ii.ii -zi i |z. i
filtrarea glomerulară și crește reabsorbția proximală a fluidelor.

- Insuficiență cardiacă congestivă.
- Epuizarea sărurilor și a apei.

C: Hipoaldosteronism:

- Droguri:
 - Diuretice care economisesc potasiu: Amilorid, Triamteren și Spironolactonă.
 - AINS
 - Inhibitori ai ECA
 - Trimetoprim
 - Heparină
 - Ciclosporină
- Insuficiență suprarenală primară.
- Hipoaldosteronism hiporeninemic: se asociază cu nefropatia diabetică și tubulointerstițială.
- Tulburări enzimatice ale glandei suprarenale: deficit de 21-hidroxilază.
- Pseudohipoaldosteronism: insensibilitate a tubului distal la aldosteron. Există forme ereditare și dobândite (asociate cu amiloidoză, pielonefrită, nefrită interstițială acută, obstrucție a tractului urinar).

4) Pseudohiperkaliemie: Concentrația de potasiu este crescută doar în probă.

Suspectați atunci când nu există nicio altă cauză aparentă sau anomalii ECG.

A: Trombocitoză (> 1.000.000 trombocite/ml).



B: Leucocitoză (> 70.000 leucocite/ml).

C: Tehnică de venopunctură deficitară (compresie excesivă a garoului).

D: Hemoliză in vitro.

MANIFESTĂRI CLINICE

Acestea apar de obicei când $K^+ > 6,5$ meq/l.

a) Manifestări neuromusculare: slăbiciune, parestezii, areflexie, paralizie musculară ascendentă progresând spre tetraplegie flască și stop respirator.

b) Manifestări cardiace: modificări ECG progresive, cum ar fi unde T vârfice, bloc atrioventricular de gradul I, lărgirea complexului QRS, depresie ST, undă bifazică (fuziunea dintre QRS lărgit și undele T), FV și PCR.

ECG-ul este util pentru suportul diagnostic, dar nu ar trebui considerat niciodată singurul criteriu.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

1. Anamneză și istoric medical: investigați aportul de suplimente de K^+ , consumul de medicamente, antecedentele de boli renale și diabet etc.
2. Examen fizic: se caută semne de depleție de volum, stări edematoase, hiperpigmentare (boala Addison) etc.
3. ECG: se efectuează la toți pacienții, în special la cei care primesc digitală și la cei cu insuficiență renală, deoarece hiperkaliemia va crește blocul atrioventricular indus de nivelurile toxice de digitală.
4. Teste de laborator:
 - Hematimetrie cu hematimetrie diferențială și leucocite.
 - Biochimia sângelui: glucoză, sodiu, potasiu, clorură, calciu, uree, creatinină.
 - Biochimia urinei: potasiu, sodiu.
 - Analiza gazelor sanguine.

CRITERII DE ADMITERE

Toți pacienții cu hiperkaliemie moderată ($K^+ \text{ vor fi internati} = 6,5 - 7,5$ mEq/l) și hiperkaliemie severă sau toxică ($K^+ > 7,5$ mEq/l). Dacă nivelurile sunt $< 6,5$ mEq/l, indicația de internare va depinde de patologia de bază.

TRATAMENT

A) Hiperkaliemie ușoară ($K^+ = 5,5-6,5$ mEq/l):

- Restricție alimentară de potasiu: excludeți sucurile și fructele.
- Rășini schimbătoare de ioni: Polistiren sulfonat de calciu (rășină de calciu). Se leagă de K^+ . În schimbul eliberării unui alt cation, în general calciu, în intestinul subțire, două molecule de potasiu sunt schimbate cu o moleculă de calciu. Se poate administra oral în doze de 20-40 g diluate în 200 ml de apă la fiecare 8 ore sau rectal sub formă de clisme de 50-100 g în 200 ml de apă la fiecare 6-8 ore.

B) Hiperkaliemie moderată ($K^+ = 6,5-7,5$ mEq/l):

Pe lângă măsurile luate pentru hiperkaliemia ușoară descrise mai sus, vom administra și:

- Se administrează 500 cc de soluție de dextroză 20% cu 15 unități de insulină obișnuită pe parcursul a 1 oră. Dacă există supraîncărcare volemică, se administrează 100 cc de soluție de dextroză 50% pe parcursul a 5 minute, urmată de 10 unități de insulină obișnuită intravenos. Această măsură promovează transferul potasiului în fluxul sanguin.

în interiorul celulei, efectul său se obține în 30-60 de minute și durează aproximativ 6 ore.

- Bicarbonat de sodiu 1 M la o doză de 1 mEq/kg greutate corporală intravenos, timp de 30 de minute. Aceasta promovează absorbția celulară a potasiului. Utilă în acidoză.
- Furosemid: Se administrează intravenos în doză de 40 mg (sau în doze mai mari dacă există insuficiență renală). Este contraindicat în cazurile de hipotensiune arterială sau depleție volemică semnificativă. Începe să acționeze în 5 minute, iar efectul său durează 2-3 ore.

C) Hiperkaliemie toxică ($K^+ > 7,5$ mEq/L cu anomalii ECG): Aceasta va fi utilizată în cazuri de toxicitate cardiacă severă și cu monitorizare electrocardiografică continuă. Pe lângă măsurile de mai sus, se vor administra următoarele:

- Gluconat de calciu 10%: Se administrează 2 fiole intravenos pe parcursul a 2-5 minute, repetându-se după 5 minute dacă nu există răspuns. Efectul durează 1 oră.
- influxul de K^+ în interiorul celulei.
- Hemodializa: singura măsură terapeutică eficientă la pacienții cu insuficiență renală avansată și hiperkaliemie toxică.

LITERATURĂ

- ▲ Levinsky NG. Fluide și electroliți. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL și colab., editori. Principiile de medicină internă ale lui Harrison. Ediția a 14-a. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1998. p. 271-276.
- ▲ Kohan DE. Tratatamentul tulburărilor hidroelectrolitice. În: Dunagan WC, Ridner ML., editori. Manual de terapie medicală, Departamentul de Medicină, Universitatea Washington. Ediția a 7-a. Barcelona: Salvat; 1990. p. 72-78.
- ▲ Iglesias ML, Gutiérrez J, López MJ, Pedro-Botet J. Eficacitatea salbutamolului în tratamentul hiperkaliemiei acute severe. Emergencias 1999; 11: 54-57.
- ▲ Serrano I, Jiménez L, Berlanga A, Montero FJ. Tulburări ale echilibrului potasiului. În: Protocoale de acțiune în medicina de urgență. Ediția 1. Madrid: Harcourt Brace; 1996. p. 259-262.
- ▲ Kamel KS, Halperin ML, Faber MD, Steigerwalt SP, Heilig CW, Narins RG. Tulburări ale echilibrului potasiului. În: Brenner BM; editor. Rinichiul. Ediția a 5-a. Philadelphia: WB Saunders company; 1996. p. 1007-1030.
- ▲ Mon C, Díaz R, Alegre de Montaner R. Tulburări hidroelectrolitice. În: Acedo MS, Barrios S, Díaz R, Orche S, Sanz RM., editori. Manual de diagnostic și terapie medicală, Spitalul Universitar „12 de Octubre”. a 4-a ed. Madrid: MSD; 1998. p.591-598. a 5-a ed. Madrid MSD 2003 p.689-698.



Capitolul 100

Tulburări ale echilibrului calciului

E. Santa - Eufemia Mateo-Sidrón -1. Balaguer Guallart
S. Lázaro Rodríguez - JG Sentenac Merchán

INTRODUCERE

- Calciul este cel mai abundent cation din organism, 99% fiind localizat în osul scheletic.
- Funcția calciului este esențială pentru excitația neuromusculară, stabilizarea membranei, coagulare și multe alte procese.
- Nivelurile normale de calciu plasmatic variază între **8,5 și 10,2 mg/dl**. Calciul se găsește în plasmă în trei fracțiuni: 47% calciu liber sau calciu ionic, 40% calciu legat de proteine, în principal albumină, și 13% calciu legat de anioni.
- Calciul ionic este forma activă. Este reglat de hormonul paratiroidian (PTH) și vitamina D printr-o buclă de feedback negativ.
- Datorită relației strânse dintre proteinele plasmatice și calciul seric, determinarea acestuia va trebui corectată conform următoarelor formule:

$$\text{Ca real} = \text{Ca măsurat} - (\text{proteine totale} \times 0,676) + 4,87$$

- Calciul ionic variază, de asemenea, în funcție de modificările echilibrului acido-bazic: crește în acidoză și scade în alcaloză.
- Hiperkaliemia și hipomagneziemia scad calciul ionizat, crescând iritabilitatea cardiacă.

HIPERCALCEMIE

Este vorba despre creșterea calciului plasmatic peste **10,5 mg/dl**. Este important să se confirme acest lucru cu un al doilea test de sânge. De obicei, este asimptomatică până la 12 mg/dl. Nivelurile de 12 până la 15 mg/dl sunt adesea însoțite de o stare mentală alterată. La niveluri peste 15 mg/dl, pacientul este de obicei în comă. La niveluri peste 18 mg/dl, apar anomalii cardiace, care pot duce la stop cardiac.

ETIOLOGIE

- 1) Legate de tumori (55%): metastaze osoase, cancer pulmonar, cancer renal, cancer de prostată, mielom, limfom și leucemie. Este cea mai frecventă cauză a hipercalcemiei severe.
- 2) Hormonul I: hiperparatiroidism (35%), hiper- sau hipotiroidism, insuficiență suprarenală, feocromocitom, adenomatoză multiplă. Este cea mai frecventă cauză de hipercalcemie ușoară și este de obicei asimptomatică.
- 3) Insuficiență renală cronică.
- 4) Administrarea de medicamente: vitamina D, vitamina A, aluminiu, tiazide, litiu, sindromul lapte-alcalin.
- 5) Boli granulomatoase: tuberculoză, sarcoidoză, berilioză, histoplasmoză.
- 6) Imobilizare prelungită.
- 7) Hipercalcemie idiopatică familială.

CLINICĂ

Aceasta variază foarte mult, în funcție de nivelul de calciu și de viteza cu care se dezvoltă hipercalcemia. Cele mai frecvente simptome:

- Neurologice: stupoare, confuzie, slăbiciune, cefalee, convulsii etc.
- Gastrointestinale: anorexie, vărsături, ulcer, pancreatită etc.

- Renale: poliurie, nicturie, insuficiență renală etc.
- Cardiovasculare: bradicardie, bloc cardiac, asistolă etc.

TESTE SUPLIMENTARE

Următoarele teste trebuie solicitate la Unitatea de Primiri Urgențe:

- Biochimie: Sodiu, potasiu, clor, calciu, glucoză, uree, creatinină, CPK, amilază, analiza gazelor sanguine și, dacă este posibil, magneziu.
- Hemoleucogramă și studiu de coagulare.
- Electrocardiogramă.
- Radiografie toracică.

În spital, trebuie efectuate următoarele teste: fosfor, fosfatază alcalină, proteinogramă, PTH, vitamina D, calciu și fosfor în urină pe 24 de ore și serie radiologică osoasă.

TRATAMENTUL HIPERCALCEMIEI ACUTE

▲ **OBJECTIVE:** Creșterea excreției de calciu și scăderea resorbției osoase.

1. MĂSURI GENERALE:

- Cateter vezical, controlul diurezei la fiecare 4 ore.
- Determinarea ureei, sodiului, potasiului și calciului la fiecare 6 ore.
- Dacă calciul este mai mare de 15 mg/dl: monitorizare ECG, determinare a tensiunii arteriale orare și a presiunii arteriale plasmatice (PVC).

2. TRATAMENT SPECIFIC:

1. HIDRATARE INTENSIVĂ. Deshidratarea este de obicei prezentă. O expansiune volumică trebuie efectuată cu soluție salină 0,9% sau 5.5. hipotonic. Se administrează 300 până la 500 cmc/oră sau 2.500 până la 6.000 cmc la fiecare 24 de ore.
2. Calcitonină. Inhibă resorbția osoasă și crește excreția renală de calciu. Rapidă, dar de scurtă durată. Posibil efect de rebound după 48 de ore. Se utilizează temporar și în combinație cu bifosfonați în hipercalcemie severă. Dozaj: 4 UI/kg la fiecare 12 ore până la 8 UI/kg la fiecare 6 ore, administrat intramuscular sau subcutanat. Nu provoacă toxicitate gravă și este sigură în cazul insuficienței renale. Reacții adverse: înroșirea feței, greață și reacții alergice.
3. INDUCEREA DIUREZEI: Stimulați excreția urinară de calciu după **înlocuirea volemică**, cu soluție salină fiziologică 0,9% la 100-200 cc/oră. Atenție în caz de insuficiență cardiacă!
Doza de furosemid : 20-40 mg, intravenos, la fiecare 6 sau 12 ore.
Numai în cazuri de insuficiență cardiacă. Se utilizează cu precauție în prezența deshidratării. Se evită utilizarea **tiazidelor**, deoarece acestea scad excreția urinară de calciu și cresc concentrațiile serice de calciu.
4. Bifosfonați. Aceștia inhibă resorbția osoasă. Acțiunea lor începe în 48 de ore, dar efectul este de lungă durată, timp de 2 săptămâni. Există mai multe tipuri de bifosfonați: **Clodronat**: în doză de 5 mg/kg pe zi, dizolvat în 500 cmc de 5.5. Soluție salină 0,9% care se administrează pe parcursul a 6 ore (disponibilă în fiole de 300 mg). Este cel mai eficient medicament hipocalcemiant.
Pamidronat: 60 mg în 500 ml de soluție salină normală 0,9% sau dextroză 5% pe parcursul a 4 ore. Sau 90 mg în 1000 ml de soluție salină normală 0,9% sau dextroză 5% pe parcursul a 24 de ore. Răspunsul se observă în decurs de 48 de ore, nivelurile de calciu se normalizează în decurs de o săptămână, iar efectul persistă timp de o lună. Tratamentul poate fi repetat dacă hipercalcemia reapare.

Reacții adverse: Hipomagneziemie, hipofosfatemie, febră tranzitorie.

5. **GLUCOCORTICOIZI**. Debutul acțiunii se face în decurs de 5 zile.

Indicat pentru hipercalcemie cauzată de: sarcoidoză, mielom și limfom. Doza inițială: Hidrocortizon 200 mg intravenos la fiecare 8 ore sau metilprednisolon 40 mg intravenos la fiecare 8 ore.

Doza de întreținere: Prednison 80 mg/zi, administrat oral.

6. **HEMODIALIZĂ**. La pacienții la care supraîncărcarea volemică este contraindicată sau la care funcția renală este compromisă.

Vezi tabelul 100.1.

TRATAMENTUL HIPERCALCEMIEI CRONICE

- 1) Tratament etiologic. În hiperparatiroidismul primar, monitorizare clinică și analitică și evaluarea tratamentului chirurgical.
- 2) Restricția de calciu.
- 3) Evitați repausul la pat.
- 4) Mențineți o hidratare adecvată.
- 5) Bifosfonații sunt utili în hipercalcemia malignă. Clodronat în doză de 800 mg la fiecare 12 ore, administrat oral.
- 6) Glucocorticoizi. Prednison în doză de 40 până la 100 mg/zi, indicat în boli tumorale și sarcoidoză.

Tabelul 100.1: Schema terapeutică în hipercalcemiile acute

-
- Ca < 12,5 mg/dl Hidratare
 - Ca = 12,5 - 15 mg/dl Hidratare + Furosemid numai dacă există ICC și/sau Bifosfonați dacă sunt prezente simptome, corticosteroizi atunci când este indicat.
 - Ca > 15 mg/dl Hidratare + Calcitonină + Furosemid + Bifosfonați (corticosteroizi, atunci când este indicat)
 - Când supraîncărcarea volemică este contraindicată: DIALIZĂ.
-

HIPOCALCEMIE

Concentrația plasmatică de calciu mai mică de **8 mg/dl**.

ETIOLOGIE

1. **Hipoalbuminemie**: Aceasta este o hipocalcemie falsă. Nivelurile totale de calciu sunt scăzute, în timp ce calciul ionizat rămâne normal. Nu provoacă simptome. Dacă s-ar măsura calciul corectat, acesta ar fi în limite normale. Este cea mai frecventă cauză de „hipocalcemie”.
2. **HORMONAL**: DEFICIT DE PTH: PTH + f FOSFOR:
Hipoparatiroidism primar sau postchirurgical.
PSEUDOHIPOPARATIROIDISM: PTH + FOSFOR normal: Insuficiență renală cronică.
3. **DEFICIT DE VITAMINĂ D**: f PTH + | FOSFOR.
Rahitism, malnutriție, sindrom de malabsorbție și rahitism rezistent la vitamina D.
4. **HIPOMAGNEZEMIE/HIPERFOSFATEMIE**

5. MEDICAMENTE: Antineoplazice (cisplatină), antibiotice (pentamidină, ketoconazol, fosfarnet) și medicamente utilizate în tratamentul hipercalcemiei.

6. MOBILIZAREA ȘI DEPUEREA CALCIULUI PLASMATIC.

acută, sindromul osului flămând, transfuzii masive, rabdomioliză, șoc septic etc.

CLINICĂ

- Pot apărea parestezii acrale și periorale, spasme musculare, chiar spasme laringiene, tulburări de memorie, confuzie, halucinații, paranoia, convulsii, prelungirea intervalului QT și anomalii nespecifice ale unde T; dar cea mai caracteristică manifestare este **tetania**.
- Uneori există tetanie latentă care se manifestă cu anumite

• I c* ~J /L il/ i

I li* l • r • i

Manevre: **semnul lui Chvostek** (contractie musculară la percuția nervului facial în regiunea preauriculară din apropierea tragusului) și **semnul lui Trousseau** (spasmul carpalului și al mâinii după compresia cu manșeta tensiometrului peste presiunea sistolică).

TESTE SUPLIMENTARE

Următoarele teste trebuie solicitate la Unitatea de Primiri Urgențe:

- Biochimie: Na, K, Cl, Ca, glucoză, uree, creatinină, CPK, analiza gazelor sanguine și, dacă este posibil, Mg.
- Hemoleucogramă și studiu de coagulare.
- Electrocardiogramă.
- Radiografie toracică.

TRATAMENTUL HIPOCALCEMIEI ACUTE SIMPTOMATICE

- Hipocalcemia acută simptomatică sau Ca corectat < 7,5 mg/dl este o Urgență medicală. Trebuie corectată imediat cu o perfuzie de calciu. În Există farmacii:

- Fiole de 5 ml de gluconat de calciu echivalent cu 45 mg de calciu.
- Fiole de 10 ml clorură de calciu echivalente cu 270 mg calciu.

Eficacitatea sa este similară, dar clorura de calciu, dacă se extravazează, provoacă o iritație mai mare.

- Calciul nu poate fi amestecat cu bicarbonatul deoarece acesta precipită.

SI

În faza acută, în funcție de nivelul calciului, se administrează 100 până la 300 mg de calciu diluat în 100 cmc de soluție de dextroză 5%, timp de 15 minute. Pacientul trebuie monitorizat în timpul acestei perfuzii rapide de calciu.

- Ulterior, calciul se administrează prin perfuzie continuă de 0,3 până la 2 mg/kg/oră (de exemplu, pentru un pacient de 70 kg, la o doză de 1 mg/kg/oră, aceasta ar fi 560 mg diluați în 500 cmc de soluție de glucoză 5% la fiecare 8 ore).
- Când pacientul tolerează o dietă orală, tratamentul se însoțește cu comprimate de calciu a 500 mg / 6 h și Vit. D sub formă de Calcitrol, capsule a 0,50 mcgr /24 h.
- În cazurile de hipocalcemie refractară la tratament în decurs de 24 de ore și în absența insuficienței renale, se administrează sulfat de magneziu, o fiolă de 2 mg diluată în 100 cm³ soluție de glucoză 5%, pe parcursul a 20 de minute; și se continuă cu comprimate orale de magneziu de 50 mg la fiecare 8 ore.

- Dacă există acidoză metabolică (sepsis, insuficiență renală cronică), se corectează mai întâi hipocalcemia și apoi pH-ul.

Administrarea de calciu poate potența toxicitatea digitalicelor.

TRATAMENTUL HIPOCALCEMIEI CRONICE

Trebuie individualizat. Dacă este posibil, trebuie încercată corecția cauzală.

Se va administra suplimentară orală de calciu, 1 până la 3 grame zilnic, și vitamina D sub formă de calcitriol, în doză de 0,25 până la 0,50 mcg/zi. Nivelurile serice de calciu și vitamina D trebuie monitorizate periodic.

LITERATURĂ

- ▲ David A. Businsky, Rebeca D. Monk. Calciu. The Lancet 1998; 352:306-11
 - ▲ Reber PM, Heath H. 3rd. Urgențe hipocalcemice. Med Clin North Am 1995; 79: 93-106.
 - ▲ Edelson GW, Kleerekoper M. Criza hipercalcemică. Med Clin North Am 1995; 79: 79-91.
 - ▲ Bilezikian, JP. Managementul hipercalcemiei acute. N Engl J Med 1992; 326: 1196-203.
 - ▲ Serrano I, Jiménez L, Quesada M, Calderón de la Barca JM, Montero JF. Tulburări ale metabolismului calciului. În: Jiménez L, Montero JF, editori. Protocoale de acțiune în medicina de urgență. Spitalul „Reina Sofia” din Córdoba. Madrid: Harcourt Brace; 1996. P. 263-6.
 - ▲ Yagüe R, Pastor C, Medina P. Alterări ale metabolismului calciului, fosforului și magneziului. În: Carnevali D, Medina P, Pastor C, Sánchez MD, Satué JA et al, editori. Manual de diagnostic și terapie medicală. Spitalul „12 de Octubre”. a 3-a^{ed}. Madrid: 1994. p. 593-02 . , ed. a IV-a . Madrid: 1998. p. 599-06 și ed. a 5-a . Madrid: 2003 p. 699-705.
 - ▲ Potts JT. Boli ale glandelor paratiroide și alte procese hipercalcemice și hipocalcemice. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL și colab., editori. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ediția a 14-a . Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 2534-57.
 - ▲ Lucero Ocaña MJ, Calabrese Sánchez S, Hipercalcemie-Hipocalcemie. În: Moya Mir MS, editor. Ghid de acțiune în Departamentul de Urgență. Spitalul „Puerta de Hierro”. Ed. 2000. p.408
- 1 4.



Capitolul 101

URGENȚE LA PACIENȚII DIABETICI. HIPERGLICEMIE.

Cetoacidoză diabetică.

Stare hiperosmolară. Hipoglicemie.

A. Blanco Jarava - G. Muñiz Nicolás - J. López López - JG Sentenac Merchán

INTRODUCERE

Diabetul **zaharat (DZ)** este un sindrom caracterizat prin hiperglicemie cronică care predispune indivizii la dezvoltarea unei serii de complicații și, în absența unui tratament, crește catabolismul grăsimilor și proteinelor. Este cauzat de o scădere absolută sau relativă a secreției sau acțiunii insulinei.

Patologiile care trebuie luate în considerare atunci când un diabetic ajunge la Urgențe sunt:

- Hiperglicemie izolată.
- Cetoacidoză diabetică sau decompensare cetoică.
- Comă hiperosmolară sau stare hiperosmolară.
- Hipoglicemie.

HIPERGLICEMIE ISOLATĂ

CONCEPT

Hiperglicemia izolată este definită ca niveluri ale glicemiei mai mari de 200 mg/dl într-o analiză sistematică sau în glicemia capilară, fără alte probleme metabolice acute asociate.

CAUZE

- Dacă pacientul este **cunoscut pentru diabet**, posibili factori declanșatori ai stării sale hiperglicemice actuale pot fi: infecții, corticosteroizi sau întreruperea tratamentului.
- Dacă pacientul **nu era conștient anterior de diabetul său** și este **tânăr** (sub 40 de ani), ar trebui să luăm în considerare debutul diabetului de tip 1. Dacă pacientul are **peste 40 de ani** și/sau **este obez**, ar trebui să luăm în considerare diabetul de tip 2.

TRATAMENT

1. **Pe durata internării în Unitatea de Primiri Urgențe**, li se vor administra 500 cmc de soluție salină 0,9% cu 6-8 unități de insulină cu acțiune rapidă, timp de 2 ore. Ulterior, în funcție de gradul de hiperglicemie, tratamentul va fi ajustat pentru externare.
2. **Dacă pacientul este externat:**
 - 2.1. **Dacă pacientul este diabetic cunoscut și urmează tratament cu insulină**, hiperglicemia va fi corectată cu insulină cu acțiune rapidă sau analogi de insulină cu acțiune rapidă, în proporție de **1 unitate pentru fiecare 50 mg/dl la care glicemia este peste 150 mg/dl înainte de micul dejun, prânz și cină, iar doza obișnuită de insulină injectată va fi crescută cu 10-20%**, în funcție de severitatea evenimentului declanșator. Dacă

pacientul **nu este insulinodependent**, se fac recomandări dietetice, se prescriu sau se ajustează dozele de medicamente antidiabetice orale (AOD) sau se administrează insulină.

- 2.2. Dacă pacientul nu este cunoscut ca fiind diabetic și este obez**, se vor face recomandări dietetice și, dacă este cazul, se vor prescrie doze mici de medicamente antidiabetice orale (AOD). Dacă pacientul **nu este obez**, se va recomanda dietă, AOD sau insulinoterapia, în funcție de severitatea hiperglicemiei inițiale. Dacă se inițiază insulinoterapia, aceasta se va începe cu doze mici (0,3 UI/kg greutate corporală) în două doze divizate:
- 2/3 din totalul calculat la micul dejun, iar dintre acestea, 2/3 insulină intermediară și 1/3 insulină rapidă.
 - 1/3 din totalul la cină, împărțit și cu 2/3 din porția intermediară și 1/3 din cea de post.
- Evaluare rapidă de către endocrinolog și/sau medicul de familie.

CRITERII DE ADMITERE

1. Debutul diabetului de tip 1, fără cetoacidoză și imposibil de observat pe termen scurt.
2. Hiperglicemie mai mare de 300 mg/dl și deshidratare fără stare hiperosmolară.

BOALĂ ACUTĂ CRITĂ ȘI HIPERGLICEMIE

Un alt punct important de evidențiat este asocierea dintre hiperglicemia izolată și bolile acute critice, **cunoscută și** sub numele de hiperglicemie de stres. Dovezile clinice și epidemiologice leagă hiperglicemia de prognosticul anumitor boli acute, atât la pacienții diabetici, cât și la cei non - diabetici. Hiperglicemia la pacienții în stare critică este asociată clinic cu o susceptibilitate crescută la infecții, insuficiență multiplă de organe și deces la pacienții internați la terapie intensivă, precum și cu reinfarctizare fatală imediată și pe termen lung la pacienții diabetici și non-diabetici care au suferit un infarct miocardic sau cerebral acut. Există, de asemenea, indicii că, chiar și pacienții spitalizați, în general, pot prezenta o supraviețuire afectată din cauza hiperglicemiei. Pe baza cunoștințelor dobândite din studiile clinice și de bază, apare posibilitatea ca **un control strict al glicemiei, combinat cu terapia intensivă cu insulină, să îmbunătățească supraviețuirea acestor pacienți**. S-a afirmat chiar că o astfel de reducere dramatică a mortalității nu a fost obținută la anumite subgrupuri de pacienți în stare critică de la introducerea ventilației asistate. În plus, terapia intensivă cu insulină pare să reducă utilizarea resurselor, rezultând o abordare mai rentabilă.

În practică, se recomandă ghidurile indicate pentru tratamentul CAD (secțiunea 2.2 din CAD).

CETOACIDOZĂ DIABETICĂ

CONCEPT

Cetoacidoza diabetică (CAD) este o afecțiune caracterizată prin **hiperglicemie și cetonemie**, datorate unui deficit total sau relativ de insulină, cu o creștere secundară a hormonilor contrareglatori, ceea ce, la rândul său, duce la mobilizarea acizilor grași și la o cetogeneză semnificativă. Este cel mai frecvent observată la **pacienții**

Insulinodependent . Debutul simptomelor este de obicei gradual, apărând în câteva ore sau în câteva zile.

CAUZE

- Dacă pacientul **are diabet zaharat cunoscut** , cel mai frecvent factor declanșator este infecția. Alții includ întreruperea sau erorile în tratamentul cu insulină, indiscrețiile alimentare, problemele vasculare (accident vascular cerebral, infarct miocardic) și pancreatita acută.
- Dacă pacientul **nu este diabetic cunoscut**, trebuie luat în considerare un deficit de insulină datorat debutului diabetului de tip 1.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

1. Pe baza **tabloului clinic** și a **examenului medical** , vom suspecta afecțiunea.

Tabelul 101.1: Simptome și semne în cetoacidoza diabetică

Simptome	Semne	Mecanism posibil
Poliurie, polidipsie, nicturie.	Deshidratare, hipotensiune arterială	Diureză osmotică.
Slăbiciune, stare generală de rău.		Hiperglicemie.
Dureri abdominale, greață, vărsături, anorexie.	Fetor cetotic	Cetonemie.
Somnolență.	Respirație Kussmaul, piele fierbinte și uscată.	Acidoză.
	Un anumit grad de disfuncție cerebrală.	Hiperosmolaritate.
Crampe musculare.	Anomalie ECG.	Pierdere de electroliți.
Astenie, pierdere în greutate.	Pierdere a țesutului adipos și muscular.	Stare catabolică.

2. **Testele suplimentare** care ar trebui solicitate sunt:

- Glicemie capilară. Glicozurie și cetonurie (folosind benzi reactive). **Acestea trebuie efectuate la patul pacientului** și apoi confirmate cu teste de laborator. Sunt disponibile benzi pentru determinarea directă a beta-hidroxibutiratului în plasmă.
- Biochimie cu ioni, glucoză, uree, creatinină, amilază.
- Analiză sistematică de sânge.
- Analiza gazelor sanguine arteriale.
- Analiza sistematică a urinei, a sedimentului.
- Radiografie toracică PA și L.
- ECG.
- Teste concepute pentru a identifica cauza declanșatoare (extract faringian, hemoculturi, cultură de sediment și urină, radiografie toracică...).

Tabelul 101.2: Teste suplimentare în cetoacidoza diabetică.**Constatări de laborator în urină.**

Glicozurie pozitivă.

Cetonurie pozitivă

Albuminuria și sedimentele anormale apar uneori din cauza CAD, a infecției sau a nefropatiei.

Rezultate de laborator în sânge

Hiperglicemie > 300 mg/dl.

Acidoză metabolică cu deficit anionic pozitiv (bicarbonat scăzut < 15 mEq/l, pH scăzut < 7,3, deficit anionic ($\text{Na} - [\text{Cl} + \text{HCO}_3]) > 14 \text{ mEq}$) mai mult sau mai puțin compensată cu alcaloză respiratorie (pCO_2 scăzută și pO_2 crescută sau normală).

Creșterea beta-hidroxibutiratului.

Sărăcie de sodiu

Potasiu inițial variabil și ulterior scăzut

Uree și osmolalitate normale sau crescute.

Hemoleucogramă: leucocitoză și deplasare la stânga, chiar și în absența unei afecțiuni infecțioase.

Fosfor normal inițial și scăzut după tratament.

TRATAMENT**1. Măsurile generale:**

- Luând constante: $\text{T9} \cdot \text{TA}$, FC, FR.
- Verificați PVC-ul dacă există risc de insuficiență cardiacă.
- Sondă nazogastrică pentru prevenirea aspirației la pacienții cu un nivel scăzut de conștiență.
- Cateter vezical în cazurile în care starea pacientului nu permite un control bun al diurezei.
- Glicemia și cetonuria trebuie monitorizate o dată pe oră până când glicemia atinge aproximativ 250 mg/dl, după care acestea vor fi intervalate la determinări la fiecare 4-6 ore.
- Puneți pacientul la o dietă strictă
- Heparinizarea profilactică la pacienții cu risc.
- Vom monitoriza nivelurile de potasiu și bicarbonat (vezi secțiunile relevante).

2. Tratament specific:**2.1. Hidratare:** În primele momente este important să se pună accentul pe corectarea aportului de lichide, deoarece acești pacienți prezintă o pierdere de 5-10% din greutate și un deficit de sodiu de aproximativ 450 mEq.

Trebuie să folosim **soluție salină normală sau izotonică (0,9%)** până când glicemia devine < 250 mg/dl, moment în care vom începe administrarea de soluții de glucoză (5%) cu insulină și soluții saline pentru a completa hidratarea.

Rata de perfuzie va depinde de gradul de deshidratare și de starea hemodinamică a pacientului. Pentru îndrumare și în cazul CAD moderată, consultați rata de perfuzie din Tabelul 101.3.

Tabelul 101.3: Rata de perfuzie a terapiei cu fluide

Timp de perfuzie	Cantitatea de ser	Rata de perfuzie
Primele 2 ore	1.000 cmc	500 cmc/oră
Următoarele 4 ore	1.000 cmc	500 cmc / 2 ore
Următoarele 6 ore	1.000 cmc	500 cmc / 3 ore
Următoarele 8 ore	1.000 cmc	500 cmc / 4 ore
Următoarele 24 de ore	3.000 cmc	500 cmc / 4 ore

- 2.2. Insulină:** Sunt necesare doze mici și continue de insulină. Vom utiliza **insulină cu acțiune rapidă, inițial cu o rată de 0,1 UI/kg/oră**, administrată intravenos prin pompă de perfuzie sau intravenos, în funcție de experiență, disponibilitatea unității medicale și gravitatea afecțiunii pacientului. (A se vedea tabelele 101.4 și 101.5).

Tabelul 101.4: Recomandări pentru terapia cu insulină în sureri

1°) Bolus de 10 UI de insulină intravenoasă rapidă, continuând ulterior cu insulină serică în funcție de glicemia.

Nivelul glicemiei	Tipul de ser / Doza de insulină
> 250 mg/dl	500 cc de soluție salină + 6 UI/oră
250-180 mg/dl	500 cc de soluție de glucoză 5% + 12 UI / trei ore (4 UI/h)
180-120 mg/dl	500 cc de soluție de glucoză 5% + 9 UI / trei ore (3 UI/h)
120-80 mg/dl	500 cc de soluție de glucoză 5% + 6 UI / trei ore (2 UI/h)
< 80 mg/dl	500 cc de soluție de glucoză 5%, nu se administrează insulină, glicemia se repetă după două ore pentru ajustare.

Tabelul 101.5: Ghid pentru terapia cu insulină cu pompă

Preparați 50 UI de insulină rapidă în 500 cc de soluție salină 0,9%. **1 UI = 10 ml.**

1°) **Bolus inițial de 10 UI intravenos de insulină rapidă.**

2°) Perfuzia se inițiază cu o pompă la o rată de **50-60 ml/oră** (5-6 UI/oră).

3) Când glicemia este < 250 mg/dl, rata de perfuzie a pompei este redusă la **20-40 ml/oră** (2-4 UI/oră). Doza este ajustată în funcție de nivelurile orare ale glicemiei capilare.

- 2.3. Bicarbonat de sodiu:** bicarbonatul este indicat dacă: $\text{pH} < 7,1$

Se calculează corecția și se efectuează înlocuirea cu **bicarbonat 1/6 M**, 50% din deficitul calculat în 30-60 de minute; **la 60 de minute după administrare, se extrag gaze noi** și se efectuează un nou calcul. (Vezi tabelul 6).

Bicarbonatul **se administrează în** formă de „Y” cu restul terapiei cu fluide.

Tabelul 101.6: Ghid de înlocuire a bicarbonatului

pH > 7,1	Nu este pomit.
pH 7,1 până la 7	40 mEq (250cc de soluție de bicarbonat 1/6 M + 10 mEq de K)
pH < 7	80 mEq (500cc de soluție de bicarbonat 1/6 M + 20 mEq de K)

- 2.4. Potasiu:** Tratamentul începe cu **20 mEq/oră**, cu condiția confirmării diurezei, împreună cu terapie cu fluide și insulină. Ulterior, doza se ajustează în funcție de nivelurile plasmatice.

Doza zilnică medie variază între 150-250 mEq.

trebuie **monitorizate la două și șase ore după începerea tratamentului**, iar apoi la fiecare opt ore. (Consultați instrucțiunile).

Tabelul 101.7: Recomandări pentru administrarea potasiului

Valoarea K (mEq/L)	MEq de K / oră
3 mEq/L	20 mEq/oră/două ore și control nou
3-4 mEq/L	15 mEq/oră
4-5 mEq/L	10 mEq/oră
5-6 mEq/L	2,5 mEq/oră
> 6 mEq/L sau oligurie	Nu se potrivește

CRITERII DE ADMITERE

deoarece episoadele durează mai mult de 24 de ore pentru a se rezolva Nu
 trebuie să ^{urmai} că acești PACIENȚI pot ...
 În primele 24-48 de ore, **pot apărea două complicații grave: edemul cerebral și hipokaliemia**.

Comă hiperosmolară sau stare hiperosmolară noncetotică

CONCEPT

Se caracterizează prin **hiperglicemie**, în general > 600 mg/dl, și **hiperosmolalitate plasmatică** > 350 mOsm/kg. Este mai frecventă la **diabeticii non-insulinodependenți**. Există o absență a cetozei și modificări neurologice și senzoriale variabile.

CAUZE

- Dacă pacientul **are diabet zaharat cunoscut**, cel mai frecvent factor declanșator este infecția. Alții includ întreruperea tratamentului sau erorile, indiscrețiile alimentare, problemele vasculare (accident vascular cerebral, infarct miocardic) și pancreatita acută.
- Dacă pacientul **nu este diabetic cunoscut**, trebuie luat în considerare un diabet zaharat de tip 2 de debut.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

1. Pe baza **tabloului clinic și a examenului fizic**, vom suspecta această afecțiune la un pacient cu diabet zaharat de tip 2 nedagnosticat anterior sau la unul tratat cu dietă și/sau medicamente antidiabetice orale, care prezintă **hiperglicemie** progresivă, **poliurie și diureză osmotică**, rezultând deshidratare și creșterea osmolalității sângelui. Deshidratarea duce la alterarea stării mentale, creșterea vâscozității sângelui și hipovolemie, crescând riscul de tromboză venoasă și arterială.

Nu există cetoacidoză, dar putem întâlni **acidoză lactică secundară** hipoperfuziei periferice din cauza deshidratării. Această situație duce și la insuficiență renală.

2. Testele **suplimentare** care trebuie solicitate sunt:

- Analiză sistematică de sânge.
- Studiu de coagulare.
- Biochimie cu ioni, glucoză, uree, creatinină, osmolalitate, CPK. Se recomandă solicitarea de amilază din cauza posibilității pancreatitei acute ca și cauză declanșatoare.
- Analiza gazelor sanguine arteriale pentru a evalua pH-ul și nivelurile de bicarbonat, care sunt modificate în acidoza lactică.
- Analiza sistematică a urinei, a sedimentului.
- Radiologie toracică PA și L.
- ECG.
- Teste concepute pentru a identifica cauza declanșatoare (extract faringian, hemoculturi, sediment și cultură de urină, radiografie toracică...)

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Tabelul 101.8: Formule

Sodiu corectat pentru hiperglicemie = $\text{Na măsurat} + 1,6 \times \text{glicemie (mg/dl)} / 100$.

Deficit de apă = $0,6 \times \text{greutate (în kg)} \times (\text{Na curent} / \text{Na -1 dorit})$.

Deficit de bicarbonat = $0,3 \times \text{kg} \times \text{exces de baze}$.

Osmolalitate = $2(\text{Na} + \text{K}) + (\text{glucoză} / 18) + (\text{uree} / 5,2)$.

Tabelul 101.9: Teste suplimentare în situația de hiperosmolaritate non-cetotică**REZULTATE DE LABORATOR ÎN URINĂ**

glucozurie pozitivă

cetonurie negativă sau slab pozitivă

Model de hiperaldosteronism secundar (scăderea Na și creșterea K)

REZULTATE DE LABORATOR ÎN ANALIZE DE SÂNGE

- 2.2. Ioni:** Sodiul este înlocuit cu soluție salină, știind că soluția salină 0,9% are 154 mEq/L de sodiu, iar soluția salină 0,45% are 77 mEq/L de sodiu. Dacă nivelurile de sodiu sunt normale sau ridicate, acestea trebuie corectate în funcție de nivelurile de glucoză din sânge, iar deficitul real de sodiu trebuie calculat pentru înlocuire. (Vezi tabelul cu formule).
Bicarbonatul se înlocuiește numai dacă este prezentă acidoză lactică cu un pH < 7,20. (Vezi pct. 2.3 din tratamentul DKA).
Potasiul se înlocuiește după confirmarea funcției renale bune, a debitului urinar adecvat și cunoașterea nivelului de potasiu. (Vezi pct. 2.4 din tratamentul pentru CAD).
- 2.3. Insulină:** Doze mici și continue trebuie administrate intravenos prin intermediul unei pompe de perfuzie, cu o rată inițială de aproximativ 6 UI/oră. Se administrează prin intermediul unui punct de perfuzie în Y, cu fluide intravenoase. Alternativ, insulina poate fi administrată intravenos. Trebuie obținută o scădere de 75-100 mg/dl/oră, vizând un nivel țintă de 250 mg/dl. (Vezi secțiunea 2.2 din tratamentul și ghidurile pentru CAD din tabele).
- 2.4. Heparină:** Se pot administra 20-40 mg de heparină cu greutate moleculară mică sc, ca profilaxie împotriva trombozei.
- 2.5. Terapia antibiotică:** Ori de câte ori se suspectează un focar infecțios, cu sau fără febră, se utilizează antibiotice cu spectru larg până la obținerea rezultatelor hemoculturilor și uroculturilor, care ar fi trebuit prelevate anterior.
- 2.6. Alte tratamente:** când există complicații precum edemul cerebral, se poate administra manitol sau dexametazonă.

CRITERII DE ADMITERE

Internarea este întotdeauna necesară, deoarece tratamentul specific necesită cel puțin 24-48 de ore.

HIPOGLICEMIE

CONCEPT

este un **sindrom clinic** definit ca **niveluri ale glicemiei sub 50 mg/dl**, reversibile prin administrarea de glucoză. Simptomele hipoglicemiei pot apărea chiar și cu niveluri normale ale glicemiei, din cauza scăderii bruște a glicemiei. Aceasta este o **urgență periculoasă**, deoarece glucoza este un nutrient important pentru sistemul nervos central, iar hipoglicemia poate provoca leziuni ireversibile și chiar deces.

CAUZE

Tabelul 101.10: Cauzele hipoglicemiei

pacient diabetic	Pacient non-diabetic
Doză excesivă de insulină sau sulfoniluree.	Hiperinsulinism endogen (insulinom, medicamente)
Dietă inadecvată (consum scăzut de alimente, mese omise etc.). Program alimentar modificat.	Mese rare. Hipoglicemie postprandială: postoperatorie gastrică.
Exerciții fizice excesive.	
Creșterea timpului de înjumătățire plasmatică al agenților hipoglicemianți din cauza insuficienței renale.	

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

- Pe baza **tabloului clinic și a examenului fizic** la patul pacientului. Pot fi prezente trei tipuri de simptome:
 - **Simptome adrenergice:** diaforeză, palpitații, anxietate, tremor, foame. Simptomele adrenergice predomină atunci când glicemia scade rapid și sunt mascate de terapia cu beta-blocante sau de neuropatie.
 - **Neuroglicopenice** : tulburări de comportament, agresivitate, confuzie, deficite neurologice focale, somnolență, convulsii, comă.
 trebuie demonstrată obiectiv **triada Whipple** : *simptome de hipoglicemie à jeun, hipoglicemie analitică, recuperare cu glucoză*.
- Testele suplimentare** care ar trebui solicitate sunt:
 - Glicemia capilară la patul pacientului confirmă diagnosticul.
 - Biochimie cu glucoză, ioni, creatinină, uree.
 - Analiză sistematică de sânge.
- Niveluri de severitate:**
 - Ușoară: dacă se rezolvă de la sine.
 - Gravă:
 - moderată: se rezolvă oral (cu ajutorul unei a treia persoane).
 - severă: se rezolvă parenteral.

TRATAMENT

1. Tratament urgent:

În funcție de nivelul de conștiență al pacientului, vom folosi administrarea orală sau intravenoasă:

- Dacă pacientul este **conștient** și tolerează ingestia orală fără risc de aspirație, se administrează mai întâi **lichide zaharoase cu 20 g de glucoză**.
- Dacă pacientul este **inconștient** sau nu tolerează administrarea orală: trebuie stabilită o linie intravenoasă periferică, administrându-se **glucoză hipertonică** , care poate fi administrată sub formă de 20 cmc de glucoză 50% (1 fiolă) sau 30 cmc de glucoză 33% (3 fiole a câte 10 cmc). Dacă accesul intravenos periferic nu este posibil, **se poate administra 1 mg de glucagon intramuscular** (1 fiolă) sau **subcutanat (alternativă ambulatorie), urmată de soluții de glucoză (10%)**.

la fiecare litru de soluție se pot adăuga 100 mg de **hidrocortizon** și 1 mg de **glucagon** .

Dacă se suspectează alcoolism , nu trebuie uitată administrarea de **tiamină** 100 mg intramuscular sau intravenos .

2. Tratament de întreținere:

- Pentru monitorizarea acestor pacienți este necesară testarea glicemiei la fiecare oră cu bandetă reactivă până la normalizare, în jurul valorii de 120 mg/dl, ulterior la fiecare 4-6 ore până la 24 de ore.
- După ce pacientul își revine, administrarea de glucoză este continuată la 5-10% până când pacientul poate relua alimentația orală.
- Dacă hipoglicemia a fost cauzată de medicamente antidiabetice orale, soluțiile de glucoză trebuie continuate timp de 12-24 de ore (ținând cont de timpul de înjumătățire al medicamentului antidiabetic care a cauzat hipoglicemia).
- Ajustați tratamentul pentru externare, în cazurile în care este considerat necesar.

CRITERII DE ADMITERE

1. Dacă hipoglicemia este secundară medicamentelor antidiabetice orale (AOD), este important să se identifice medicamentul cauzator, să se cunoască timpul de înjumătățire plasmatică al acestuia și să se monitorizeze pacientul pe o durată de două până la trei ori mai mare decât acest timp de înjumătățire. În general, aceste medicamente au un timp de înjumătățire plasmatică de 4 până la 24 de ore (3 până la 4 ore pentru repaglinidă și 12 până la 24 de ore pentru sulfoniluree).
2. Dacă hipoglicemia este cauzată de insulină, pentru a calcula observația trebuie cunoscute tipul de acțiune și durata.
3. Dacă se suspectează o boală organică nediagnosticată, pacientul este internat pentru ca odată ce procesul acut s-a potolit, să se poată pune diagnosticul etiologic.
4. Dacă pacientul, după tratament și observație în Unitatea de Primiri Urgențe, nu își recapătă complet conștiința sau dacă există sechele neurologice.
5. Dacă este vorba de un caz de hipoglicemie datorată hiperinsulinismului endogen.

LITERATURĂ

- López López J. Cetoză diabetică și cetoacidoză. Educ Diabetol 1991; 1(3): 36-39.
- Jiménez L, Durán M. Comă hiperosmolară. Cetoacidoza diabetică. Abordarea de urgență a hipoglicemiei. În: Jiménez L, Montero FJ, editori. Protocolo de acțiune în medicina de urgență. 1-a^{ed}. Madrid: Mosby / Doyma Libros; 1994. p. 87-97.
- Pesquera C. Diabet zaharat. Hipoglicemie. În: García-Moncó JC, editor. Manual del médico de guardia. a 4-a^{ed}. Madrid: Díaz de Santos; 1998. p. 243-61.
- Ragland G. Hipoglicemie. Cetoacidoza diabetică. Comă hiperosmolară. În: Tintinalli J, Krome R, Ruiz E, editori. Medicina de Urgenta. a 3-a^{ed}. Mexic: Nueva Editorial Interamericana, McGraw-Hill; 1993. p. 885-900, 904-8.
- Ricart W. Boală acută critică și hiperglicemie. Endocrinologie și Nutriție 50(7): 266-273, 2003.
- Estopiñán García V. Algoritm de diagnostic și tratament pentru cetoacidoza diabetică la pacientul adult. Endocrinologie și nutriție 50(supliment 1):11-13, 2003.
- Domínguez Escribano J. Algoritm de diagnostic și terapeutic pentru hipoglicemie. Endocrinologie și nutriție 50(supliment 1):14-15, 2003.
- Díaz Cadórniga FJ. și Delgado Álvarez E. Algoritm de diagnostic și tratament pentru coma hiperglicemică hiperosmolară. Endocrinologie și Nutriție 50(supliment 1):16-19.2003
- Crize hiperglicemice la pacienții cu diabet zaharat. Diabetes Care 26(supliment 1):s1 09-s117, ianuarie 2003.
- Perfuzie subcutanată continuă de insulină. Diabetes Care 26(supliment 1):s1 25-s1 28 ianuarie 2003.

Capitolul 102

URGENTE TIROIDIENE

O. Rodríguez Rodríguez - J. Sastre Marcos - JG Sentenac Merchán

COMĂ MIXEDEMATOASĂ

▲ INTRODUCERE

Hipotiroidismul este afecțiunea clinică rezultată din scăderea activității biologice a hormonilor tiroidieni la nivel tisular, din cauza disfuncției:

- Glanda tiroidă (hipotiroidismul primar, cel mai frecvent, 95% din cazuri).
- Glanda pituitară (hipotiroidism secundar).
- Hipotalamusul (hipotiroidism terțiar).

CONCEPT

Coma mixedemică este o afecțiune caracterizată printr-un nivel scăzut de conștiență, care constituie cel mai sever (și fatal fără tratament) și avansat stadiu al hipotiroidismului. Are o rată a mortalității ridicată (în jur de 50%) și este excepțională la persoanele sub 50 de ani.

ETIOLOGIE

Poate apărea la pacienții cu hipotiroidism latent nediagnosticat (adică, ca primă manifestare) sau la pacienții cu hipotiroidism cunoscut care au întrerupt terapia de substituție cu tiroxină sau sunt precipitate de situații stresante (care, prin creșterea nevoilor metabolice ale organismului, cresc deficitul existent de hormoni tiroidieni). (Vezi Tabelul 102.1).

Tabelul 102.1: Factori precipitanți ai comei mixedemice

<u>Precipitatoare</u>	<u>Adjuvanți</u>
Intervenții chirurgicale	<i>Expunerea la frig</i>
Traumă	Droguri
Infecții	Sedative
Respirator	Narcotice
Urinar Gastrointestinal	Analgezice
Accident vascular cerebral ischemic, infarct miocardic acut, hipoglicemie	
Sângerări gastrointestinale	

CRITERII DE DIAGNOSTIC

Tabloul clinic este esențial pentru diagnosticul și tratamentul precoce al comei dermatomiozate și nu trebuie așteptată confirmarea analitică, având în vedere gravitatea situației clinice.

1. **Suspectat:** Pacient cu antecedente clinice compatibile cu hipotiroidismul (vezi Tabelul 2) care prezintă letargie progresivă, stupoare și comă. În hipotiroidism, funcția oricărui organ sau sistem metabolic este diminuată. Datele clinice cheie pentru diagnosticul comei mixedemice sunt debutul hipotermiei, hipoventilației, bradicardiei, hiponatremiei, hipoglicemiei și hipotensiunii arteriale (criterii de severitate, vezi mai sus).

2. Confirmare:

Niveluri scăzute sau nedetectabile de T4 liber.

- Nivelurile TSH sunt crescute dacă hipotiroidismul este primar sau scăzute dacă este secundar sau terțiar.
- În camera de gardă, analiza hormonală trebuie efectuată înainte de începerea tratamentului.

Tabelul 102.2: Manifestări clinice ale hipotiroidismului

1. **PIELE ȘI ANEXE:** Piele rece, palidă din cauza vasoconstricției periferice și gălbuie (hipercarotinemie). Transpirație minimă. Piele edematoasă cu mixedemie (datorită acumulării de acid hialuronic în derm și retenției de apă). Localizată predominant în jurul regiunii periorbitale, pe dosul mâinilor și picioarelor și în fosa supraclaviculară. Păr uscat, fragil, cu subțierea treimii externe a sprâncenelor și a părului axilar și/sau alopecie. Ungghii fragile. În hipotiroidismul secundar și terțiar, modificările pielii și ale anexelor sunt mai puțin caracteristice, iar depigmentarea zonelor normal pigmentate (areolă) este mai pronunțată. Prezența unei cicatrici de tiroidectomie.
2. **SINDROM CARDIOVASCULAR:** cardiomegalie, revărsat pericardic (dacă este de dimensiuni normale, se suspectează originea hipotalamo-hipofizară). ECG: bradicardie sinusală, prelungirea intervalului PR, scăderea amplitudinii undei P și a complexului QRS, anomalii ale segmentului ST, aplatizarea sau inversarea undei T. Valori crescute ale CPK, LDH, AST, ALT, cu infarct miocardic în angină pectorală.
3. **SISTEM RESPIRATOR:** Revărsatul pleural este frecvent întâlnit în formele severe. Hipoventilație alveolară cu hipercapnie, apnee obstructivă în somn și răgușeală.
4. **SISTEM DIGESTIV:** scăderea poftei de mâncare cu creștere moderată în greutate. Macroglosie (datorată mixedemului). Constipație și, în cazuri severe, megacolon mixedematos, ascită (rară), transaminaze ușor crescute.
5. **SISTEM NERVOS:** Încetinirea funcțiilor intelectuale, cu pierderi de memorie, somnolență și letargie. Dementă. Cefalee frecventă. Depresie rezistentă la tratament. Sindrom de tunel carpian. Ataxie cerebeloasă sau tulburări psihiatrice.
6. **ALTELE :** Pubertate întârziată. Libidou scăzut, anovulație, amenoree, fertilitate scăzută, avorturi spontane frecvente, galactoree, impotență și oligospermie. Anemie normocitară și normocromă. Hiponatremie dilutivă. Proteinurie moderată. Hipercolesterolemie (de origine tiroidiană, nu hipofizară) și valori crescute ale LDH. Tratament anterior cu l-131.

CRITERII DE SEVERITATE

- **Hipotermie:** temperatură rectală < 35°C. Aceasta este uneori dificil de detectat cu termometre automate. Gradul de hipotermie este invers asociat cu mortalitatea în hipotiroidismul sever. Dacă temperatura este normală în contextul unei comă mixedemice, se suspectează infecție sau sepsis.
- **Hipoglicemie severă:** datorată hipotiroidismului în sine sau mai frecvent dacă acesta coexistă cu insuficiență suprarenală (boală autoimună suprarenală sau boală hipotalamo-hipofizară).
- **Hiponatremia dilutivă:** apare la 50% dintre pacienții cu mixedem, poate fi severă și poate agrava starea mentală a pacientului. Uneori este asociată cu sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic (SIADH), care necesită corectarea treptată a sodiului seric (cu riscul suplimentar de mielinoliză pontină centrală).
- **Hipoventilația:** de obicei datorată depresiei ventilatorii centrale, provoacă hipercapnie și acidoză respiratorie.
- **Manifestări cardiovasculare:** hipotensiune arterială, bradicardie severă. Insuficiența cardiacă este rară, cu excepția cazului în care există o boală cardiacă concomitentă, din cauza necesarului scăzut de oxigen al țesuturilor periferice în hipotiroidism.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

În Unitatea de Primiri Urgențe trebuie să solicităm următoarele teste: (cele mai semnificative sunt marcate cu roșu)

- Biochimie: Na (|), K, Cl, Ca, glucoză, uree, creatinină, CPK (f), GOT (f), GPT (f), GGT și LDH.
- Analiza gazelor sanguine arteriale: este esențială pentru confirmarea hipoventilației severe, care este un criteriu pentru intubația endotraheală (hipoxemie cu hipercapnie, acidoză respiratorie)
- Hemoleucogramă completă (anemie) și studiu de coagulare
- ECG (bradicardie sinusală, voltaj scăzut, aplatizarea unei T)
- Radiografie toracică (revărsat pleural sau pericardic)
- Analiza sistematică a urinei și a sedimentelor
- Hemocultură (dacă se suspectează sepsis)
- *Nivelurile de TSH și T4 liber.* (Notă! Întotdeauna înainte de începerea terapiei de substituție). Dacă se suspectează insuficiența adrenală asociată, nivelurile de cortizol și ACTH trebuie măsurate înainte de începerea tratamentului cu steroizi (în mod ideal, ar trebui efectuat un test ACTH).

TRATAMENT

În urma unei suspiciuni de diagnostic, tratamentul trebuie început imediat, deoarece inițierea sa promptă este crucială pentru prognostic. Coma mixedemică este o urgență endocrină care necesită terapie intensivă și are o rată ridicată a mortalității în ciuda tratamentului.

Măsurile terapeutice ar trebui să vizeze corectarea numeroaselor modificări care schimbă viața asociate cu afecțiunea (măsurile generale), tratarea hipotiroidismului și corectarea factorilor declanșatori.

1. Măsurile generale

- Hipoventilație: intubație endotraheală dacă PCO₂ > 50 mm.
- Hipotermie: Se preferă încălzirea pasivă (cameră încălzită, pătură încălzitoare). Dacă temperatura este sub 30°C sau este prezentă aritmie ventriculară, se inițiază manevre de reîncălzire internă. (Chiar și așa, creșterea temperaturii nu trebuie să depășească jumătate de grad pe oră de T₃ rectal).
- Hipotensiune arterială și insuficiență adrenală concomitentă: până când aceasta din urmă poate fi exclusă, trebuie inițiat tratamentul cu hidrocortizon în doze de stres (300-400 mg/zi intravenos). Hipotensiune arterială asociată cu hipotiroidismul răspunde, în general, în câteva ore la administrarea de tiroxină.
- Hiponatremie diluțională: Restricție de fluide dacă Na <120 mEq/l, administrați furosemid în bolus inițial de 40-60 mg intravenos și ulterior soluție salină hipertonică 3% intravenoasă, monitorizând în același timp sodiul seric.
- Hipoglicemie: dacă este severă, se corectează cu glucoză 50%.

2. - Măsurile specifice (Terapie de substituție hormonală)

Metoda de administrare a tiroinei în coma mixedemică este controversată. Administrarea rapidă a unor doze mari de tiroxină crește riscul de aritmii cardiace sau poate precipita apariția cardiopatiei ischemice, dar având în vedere severitatea tabloului clinic, aceste riscuri trebuie acceptate. Schema terapeutică cea mai recomandată este următoarea:

- Levotiroxină (T₄) - doză inițială de încărcare de 200-500 mcg intravenos, administrată în bolus lent (doză unică). Ulterior, se administrează o doză de întreținere de 75-100 mcg/zi, administrată intravenos sau oral, dacă este posibil. Dacă medicația intravenoasă nu este disponibilă, se poate administra triiodotironină (T₃) pe cale orală, prin sondă nazogastrică, la o doză de 20 mcg/zi. Unii autori utilizează o combinație a ambelor terapii.

- Întotdeauna începeți terapia de substituție cu corticosteroizi înainte de administrarea
hormoni tiroidieni, cu scopul de a preveni criza addisoniană.

3. Corectarea factorilor precipitanți

- Dacă se suspectează o infecție, se va începe tratamentul empiric cu antibiotice cu spectru larg.
- Întreruperea administrării anumitor medicamente: barbiturice, antihistaminice.

CRIZA TIROTOXICĂ

▲ INTRODUCERE

Termenul de *tireotoxicoză* cuprinde manifestările clinice secundare unui exces de hormoni tiroidieni, atât exogeni, cât și endogeni (hipertiroidism).

CONCEPT

Criza tireotoxică este un răspuns exagerat al organismului la o creștere acută a hormonilor tiroidieni.

Diagnosticul său este clinic și trebuie să îl suspectăm în prezența simptomelor sugestive pentru hipertiroidism florid, care se traduce printr-o situație hipermetabolică și hiperactivitate simpatică: tahicardie, aritmii, nervozitate și agitație, tremor distal, insuficiență ventriculară, diaree și hipertermie.

Poate declanșa o comă și, fără tratament, are o rată a mortalității de 20%. **ETIOLOGIE**

Următorul tabel prezintă principalele cauze ale tireotoxicozei

Tabelul 102.3: Cauzele tireotoxicozei*

<u>Asociat cu hipertiroidismul</u>	<u>Nu este asociat cu hiperfuncția tiroidiană.</u>
Din cauza stimulatorilor tiroidieni anormali - Boala Graves-Basedow - Hipersecreția molară de TSH din cauza autonomiei tiroidiene - gușă multinodulară hiperfuncțională - Gușă uninodulară hiperfuncțională datorată inducției de iod - Efectul iod-Basedow Din cauza producției excesive de TSH - Hipersecreția de TSH în glanda hipofiză	Se datorează distrugerii foliculilor. (tiroidită subacută) - Tiroidită limfocitară cronică - Tiroidita cauzată de naștere - Tiroidită cu litii - Tiroidită granulomatoasă acută Din surse extratiroidiene - Tireotoxicoză fictivă - țesut tiroidian ectopic ■ Carcinomul tiroidian ■ Struma ovariană

*Modificat după Martínez Brocca și Gómez Duarte. În: Basilio Moreno Esteban. Manual pentru rezidenții în endocrinologie și nutriție. Publicat de GlaxoSmithKline. Madrid 2001

Boala Graves-Basedow este cea mai frecventă cauză a hipertiroidismului.

Criza tireotoxică poate apărea la pacienții cu oricare dintre entitățile etiologice ale hipertiroidismului necontrolat.

În practică, factorii declanșatori ai crizei tireotoxice sunt de obicei: intervenții chirurgicale tiroidiene sau extratiroidiene, traumatisme, terapie cu I-131, infecții, stres emoțional sau naștere.

Dintr-o perspectivă fiziopatologică, este important să ne amintim că adevăratul hormon activ este T3, în timp ce tiroxina (T4) este un prohormon, din care se formează T3 prin deiodare periferică. Acest fapt este important pentru ghidarea tratamentului hipertiroidismului.



CRITERII DE DIAGNOSTIC

În primul rând, trebuie suspectat tabloul clinic și posibii factori declanșatori patologici.

1. Diagnostic suspectat:

- Ar trebui să suspectăm o *furtună tiroidiană* atunci când simptomele hipertiroidismului se intensifică, acestea putând include: nervozitate, tremurături fine, mâini fierbinți, transpirații excesive, febră sau hipertermie (prezența febrei la un pacient diagnosticat cu hipertiroidism fără un focar infecțios ar trebui să ridice suspiciunea apariției unei crize tireotoxice, deoarece acesta este un semn de avertizare); vărsături și/sau diaree, scăderea nivelului de conștiință, tahiaritmii, palpitații și ischemie miocardică. Dacă criza progresează și nu se inițiază un tratament adecvat, se va dezvolta hipotensiune arterială, delir și comă.

În timpul examenului fizic, prezența gușii, exoftalmiei, edemului și retracției pleoapelor pot fi un indicator important al existenței hipertiroidismului.

- Factorii declanșatori includ adesea furtuna tireotoxică, traumatismele anterioare etc. intervenții chirurgicale, examinări și masaje tiroidiene și tratamentul pacienților hipertiroidieni cu iod radioactiv (datorită distrugerii tiroidei, cu eliberarea conținutului acesteia, care apare la 10-14 zile după administrarea acesteia); cetoacidoză diabetică (coexistența diabetului zaharat de tip 1 și a bolilor tiroidiene autoimune), criză tiroidiană iatrogenă (din ce în ce mai frecventă din cauza unor compuși alimentari sau din cauza tentativelor de suicid).

2. Diagnostic de confirmare:

- Nu ar trebui să așteptăm confirmarea analitică pentru a începe tratamentul. Dacă suspectăm hiperfuncție tiroidiană într-o criză tireotoxică, vom recolta o probă de sânge pentru a confirma ulterior diagnosticul. Vom constata:

Niveluri foarte ridicate de T4 .

Scăderea nivelului de TSH .

Notă: Nivelurile de TSH pot fi normale sau chiar crescute în unele cazuri (hipertiroidism central).

- Istoricul medical și examenul fizic trebuie efectuate rapid, evaluând nivelul de conștiință, monitorizând hemodinamica și electrocardiografia, stabilind accesul venos periferic și efectuând testarea glicemiei capilare.

EXPLORĂRI SUPLEMENTARE

- Biochimie: glucoză, uree, ioni, creatinină, Ca (poate fi prezentă hipercalcemie moderată), enzime hepatice (de obicei există o creștere).
- Hemoleucogramă (putem constata limfocitoză).
- Analiza gazelor sanguine arteriale
- Urina completă cu sediment
- Hemoculturi și uroculturi dacă se suspectează o infecție
- Radiografie toracică și abdominală (după stabilizarea pacientului).
- Electrocardiogramă (tahicardie sinusală, fibrilație atrială, extrasistole etc.)

TRATAMENT

Furtuna tireotoxică este o afecțiune gravă care, în cazuri severe, necesită internare la ATI. Tratamentul trebuie să vizeze controlul simptomelor sistemice asociate, reducerea nivelurilor crescute de hormoni tiroidieni (prin inhibarea sintezei, eliberării sau conversiei periferice a acestora) și abordarea cauzelor care stau la baza acesteia.

1. Măsurile de sprijin

- Terapie cu oxigen
- Înlocuirea hidroelectrolitilor
- Tratamentul hiperglicemiei și/sau hipercalcemiei
- Tratamentul complicațiilor cardiovasculare (diuretice, cardiotonice)
- Controlul hipertermiei
 - Măsurile fizice (gheață, pătură răcoritoare...)
 - Măsurile farmacologice
 - Paracetamol 1g/6 ore intravenos
 - Clorpromazină 25 mg/6 ore intravenos
 - Meperidină 100 mg/6 ore intravenos

Utilizarea salicilaților este contraindicată, deoarece aceștia pot crește fracțiunea de hormoni tiroidieni liberi prin deplasarea acestora din proteina lor de transport.

2. Inhibă sinteza hormonilor tiroidieni (medicamente antitiroidiene)

Medicamentele antitiroidiene sintetice încep să blocheze sinteza hormonilor tiroidieni în decurs de o oră de la administrare, dar le lipsește un efect clinic imediat și durează mai mult de 48 de ore pentru a începe să producă rezultate.

- PTU (*propiltiouracil*): doză inițială de 300 mg la fiecare 6-8 ore, administrată oral, menținând 100 mg la fiecare 8 ore până la normalizarea funcției tiroidiene. Disponibil doar prin medicamente străine. De asemenea, inhibă conversia periferică a T4 în T3. În unele cazuri, a fost diluat în soluție salină pentru administrare intravenoasă.
- Metimazol sau Carbimazol: doză inițială de 40 mg/12 ore sau până la 30 mg/6 ore pe cale orală, menținând 100 mg/8-12 ore până la normalizarea funcției tiroidiene. Sunt mai puternice decât PTU.

3. Blocarea eliberării de hormoni

Se recomandă amânarea acestui tratament cu 1-3 ore după administrarea medicamentelor antitiroidiene sintetice, pentru a preveni utilizarea excesului de iod furnizat pentru biosinteza hormonilor.

- Iodură de potasiu saturată: 5 picături/8 ore, administrare orală
- Soluție Lugol (12,5% + 10% iodură de potasiu, echivalent a 150 mg/ml): 10 picături/8 ore, administrare orală
- Agenți de contrast iodați
 - Acid iopanoic: 1 gr./zi, oral (0,5 gr/12h).
 - Iodat de sodiu: 1 g/zi, oral (0,5 g/12 ore).

Nivelurile hormonilor tiroidieni scad drastic și inhibă și conversia periferică a T4-T3; este prima opțiune atunci când trebuie să scădem rapid nivelurile hormonilor tiroidieni.

- Iodură de sodiu: 1 gr./8-12 ore perfuzie intravenoasă continuă.
- În cazurile de hipersensibilitate la iod, se administrează inițial *litu* 600 mg oral, urmat de 300 mg la fiecare 6 ore. Rar utilizat din cauza efectelor adverse.

4. Blocarea efectelor periferice ale hormonilor tiroidieni (blocadă adrenergică)

- Propranolol 40-80 mg/4-8 ore PO sau 2-10 mg/4 ore IV
- Alternative selective la beta-1 blocante.
 - Atenolol 50-100 mg/24 ore PO
 - Metoprolol 100-400 mg/12 ore PO
- Dacă sunt prezente insuficiența cardiacă și/sau astm, beta-blocantele sunt contraindicate. Rezerpină 1 mg/6 ore IM (epuizează rezervele de catecolamine).

5. Inhibă conversia periferică a T4 în T3

- Propiltiouracil. Vezi secțiunea 3 privind dozajul.
- Glucocorticoizi *Dexametazonă* 2 mg/6 ore PO, IM, IV Alternativă *Hidrocortizon* 100 mg/8 ore IV.
- Propranolol. Vezi secțiunea 4 privind dozajul.
- Acid iopanoic. Vezi secțiunea 3 privind dozajul.

6. Tratamentul factorilor declanșatori.

Un factor declanșator trebuie întotdeauna identificat și tratat. Prevenția este cea mai bună modalitate de a evita o criză tireotoxică. Evitați intervențiile chirurgicale tiroidiene sau extratiroidiene și tratamentul cu I-131 la pacienții hipertiroidieni fără a atinge niveluri hormonale normale.

LITERATURĂ

- ▲ Dna^D. Márquez Moreno, în: A. Julián Jiménez, Fundația pentru Cercetare în Sănătate din Castilla La Mancha. Manual de protocoale și proceduri în secțiile de urgență. Toledo. 2001.539-544
- ▲ Sierra Vaquero JM, Rodríguez Rodríguez I, Martínez Brocca MA, González Duarte D, în: Moreno Esteban B, editori Glaxo Smithkline. Manual rezidentului în endocrinologie și nutriție. Madrid. 2001.347-475
- ▲ Reasner CA, Isley WL Urgențe endocrine. Medicină postuniversitară 1997;101:237-241.
- ▲ Esposito S, Prange AJ Jr, Golden RN Axa tiroidiană și tulburările de dispoziție: prezentare generală și perspective viitoare. Psychopharmacology 1997;33:205-17
- ▲ Andréu Ballester JC, Iñigo Zaera P. en: Andreu Ballester, Tormo Calandín C. Algoritmi de medicină de urgență, Abbot. Valencia. 2003;146-48.
- ▲ Comă mixedemică. Ross DS. ACTUALIZARE 2002.
- ▲ Furtună tiroidiană. Ross DS. ACTUALIZARE 2002.

Capitolul 103

Urgențe ale glandelor suprarenale

O. Rodríguez Rodríguez - A. Vicente Delgado - JG Sentenac Merchán

INSUFICIENȚĂ SUPRARENALĂ ACUTĂ (CRIZĂ ADRENALĂ)

INTRODUCERE

Insuficiența adrenocorticală este incapacitatea cortexului suprarenal de a secreta cantități suficiente de steroizi necesari pentru cerințele metabolice ale organismului.

Acest lucru se poate întâmpla din două motive:

▲ Distrugerea sau disfuncția cortexului suprarenal: **insuficiență primară sau boala - Addison**.

▲ Deficit de secreție de ACTH sau CRH: **insuficiență secundară**.

Insuficiența suprarenală acută (IAA) este o afecțiune gravă care poate pune viața în pericol, așa că trebuie diagnosticată și tratată fără întârziere.

Întrucât principalul factor hormonal precipitant este deficitul de mineralocorticoizi, tabloul clinic al ISA este de obicei mai frecvent în insuficiența suprarenală primară.

ETIOLOGIE

Tabloul clinic al ISA poate apărea în:

▲ Pacienți cu **insuficiență suprarenală primară nediagnosticată**, supuși unui stres mai mare (infecție, intervenții chirurgicale majore, traume).

▲ Pacienți cu **insuficiență suprarenală primară diagnosticată și tratată** care nu își cresc în mod adecvat doza de steroizi ca răspuns la stres.

▲ Pacienți cu **insuficiență adrenală secundară sau terțiară**, în special cu **debut rapid** (apoplexie hipofizară, sindrom Sheehan).

Deși **întreruperea bruscă a terapiei prelungite cu steroizi în doze mari** este cea mai frecventă cauză a insuficienței suprarenale secundare, aceasta este o cauză rară de insuficiență suprarenală. Acești pacienți vor prezenta simptome de exacerbare a bolii subiacente și hipotensiune arterială.

▲ **Pacienți în stare critică fără patologie adrenală anterioară**, din cauza distrugerii bruște a ambelor glande suprarenale sau a glandei pituitare (sepsis meningococic, coagulopatii, pacienți în stare critică sau oncologici).

Etiologiile detaliate ale crizei suprarenale pot fi observate în Tabelul 103.1.

Tabelul 103.1: Etiologia insuficienței suprarenale

Primar	Secundar
Autoimun 75% face parte din sindromul de deficit poliendocrin Tuberculoză 20% Infecții Bacteriene: Neisseria meningitidis (Waterhouse Friederischen), H. influenzae, S. pneumoniae, S. pyogenes	Din cauza supresiei axei hipotalamo-hipofizo-adrenale Supresia glucocorticoizilor și a ACTH-ului ectopic Din cauze hipotalamo-hipofizare: tumori, infecții

Fúngicas: criptococosis, sporotricosis, coccidioidomicosis, blastomicosis, histoplasmosis.

Víricas: VIH

Fármacos: Ketoconazol, Itraconazol,

Rifampicina, Ciproterona.

Metástasis y tumores

Cirugía (adrenectomía bilateral)

C-J^o Jⁱ r I

Síndrome de resistencia a cortisol

Adrenoleucodistrofia

Hiperplasia adrenal congénita Radioterapia

Hemorragia adrenal bilateral

Enfermedades infiltrativas (sarcoidosis)

Traumatismos

Yatrogenia (cirugía, radioterapia)

Eliminación de Cushing endógeno Déficit

hipofisario de ACTH

CRITERII DE DIAGNOSTIC ÎN UNITĂȚILE DE URGENȚĂ

1. Diagnostic prezumtiv: Acesta este în principal clinic, iar ISA trebuie luat în considerare la pacienții cu următoarele simptome și semne clinice și constatări biochimice:

Tabelul 103.2: Manifestări clinice ale insuficienței suprarenale

<u>Primaria</u>	<u>Secundaria</u>
Debilidad generalizada	Ausencia de: - Hiperpigmentación
Anorexia	- Síntomas derivados del
Pérdida de peso	déficit mineralocorticoide
<i>Hiperpigmentación y/o vitiligo</i>	■ Depleción de volumen
<i>Hipotensión y shock</i>	■ Deshidratación
Síntomas gastrointestinales (puede simular un	■ Hipercalemia
abdomen agudo)	
Ortostatismo	
Pérdida de vello axilar y púbico	
<i>Hipercalcemia</i>	
<i>Hipoglucemia</i>	
Hiperpotasemia	
Hiponatremia	
Linfocitosis y eosinofilia	

*Modificat după R. Mateo Lobo. În: Basilio Moreno Esteban. Manual pentru rezidenții în endocrinologie și nutriție. Publicat de GlaxoSmithKline. Madrid 2001

2. Confirmare: Obțineți analize hormonale la Departamentul de Urgență înainte de tratament, dacă este posibil fără întârziere:

▲ Niveluri plasmatice de cortizol și ACTH.

3. Etiologic: se va efectua în secție și cu pacientul stabilizat.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

În Unitatea de Primiri Urgențe, trebuie să solicităm următoarele teste:

- ▲ Hemoleucogramă și studiu de coagulare
- ▲ Biochimie: Na, K, Cl, Ca, glucoză, uree, creatinină.
- ▲ Analiza gazelor sanguine arteriale
- ▲ ECG
- ▲ PA și radiografie toracică laterală
- ▲ Analiza sistematică a urinei și a sedimentului (se specifică determinarea ureei, creatininei, Na și K)
- ▲ Hemoculturi și uroculturi (dacă se suspectează sepsis)

La pacienții vârstnici sau la cei cu boli cardiace asociate, trebuie efectuată monitorizarea ECG și a fibrilației atriale centrale (CVP). Trebuie evaluat nivelul de conștiență și trebuie determinate glicemia capilară.

TRATAMENT

Odată ce se stabilește un diagnostic suspect, trebuie să înceapă tratamentul. Acesta trebuie să vizeze **înlocuirea fluidelor și electrolitelor și înlocuirea steroizilor**.

Tratament de urgență

- ▲ Acces venos periferic (dacă nu este disponibil, acces venos central)
- ▲ Perfuzie de ser glucozo-salin 500-1.000 ml pe parcursul a 1 oră, pentru a completa un volum de 4-6 litri în primele 24 de ore.
- ▲ Administrarea simultană de hidroclorizol 100 mg intravenos în bolus, urmată de 100 mg intravenos la fiecare 6-8 ore.
- ▲ Acetat de deoxicorticosteronă (DOCA) 10 mg intravenos, dacă există hipotensiune arterială sau hiperkaliemie. De obicei, nu este necesar, deoarece hidroclorizolul în doze mari are activitate mineralocorticoidă.
- ▲ Glucoză hipertonică 50% IV, dacă este prezentă hipoglicemie.
- ▲ Antibiotice cu spectru larg.

Tratament de întreținere

- ▲ Reducerea treptată a dozei de hidroclorizol la 50 mg zilnic pentru a trece la administrare orală și a menține dozele de înlocuire de 30 mg zilnic de hidroclorizol.
- ▲ Se adaugă alfa-fluorohidroclorizol ca mineralocorticoid în doză de 0,05 până la 0,2 mg/zi când doza de hidroclorizol este de 50-60 mg/zi. Se evaluează dacă este necesar pe baza nivelurilor plasmatice de potasiu și a tensiunii arteriale.

LITERATURĂ:

- ▲ M^s D. Márquez Moreno, în: A. Julián Jiménez, Fundația pentru Cercetare în Sănătate din Castilla La Mancha. Manual de protocoale și acțiuni în Situații de Urgență. Toledo. 2001.544-546.
- ▲ A. Gómez-Pan, J. Salvador, R. Mateo Lobo. În: Moreno Esteban B, editorii Glaxo Smithkline. Manual del residente en Endocrinología y Nutrición. Madrid. 2001.347-475
- ▲ Reasner CA, Isley WL Urgențe endocrine. Medicină postuniversitară 1997;101:237-241.
- ▲ DN ortodontică. Manifestări clinice ale insuficienței suprarenale. UpToDate 2003.
- ▲ Esposito S, Prange AJ Jr, Golden RN Axa tiroidiană și tulburările de dispoziție: prezentare generală și perspective viitoare. Psychofarmacolo 1997;33:205-17.

Capitolul 104

ABORDARE GENERALĂ A INTOXICAȚIEI ACUTE

J. González Hernández - N. Laín Terés

INTRODUCERE

Pacienții care prezintă intoxicație acută trebuie mai întâi supuși unei evaluări rapide a semnelor vitale și, dacă este necesar, trebuie stabiliți și trebuie inițiată resuscitarea cardiopulmonară. În timpul acestei evaluări, orice martor trebuie ținut la fața locului, deoarece acesta poate oferi informații despre incident.

Institutul Național de Toxicologie oferă informații telefonice despre toate produsele toxice și alte probleme 24 de ore din 24, la următoarele numere de telefon:

Madrid: 915620420

Barcelona: 933174400

Telefon pentru uzul exclusiv al profesioniștilor din domeniul medical: 914112676

ISTORIC MEDICAL. INFORMAȚII GENERALE

Odată ce situația a fost evaluată și pacientul stabilizat, trebuie efectuat un istoric medical complet.

- ▲ **Anamneza:** Interviu va fi realizat cu pacientul, iar dacă acesta este inconștient sau este vorba de o tentativă de suicid, acesta va fi realizat cu un membru al familiei sau cu martori. Vor trebui adresate întrebări specifice despre următoarele:
 - Denumirea medicamentului sau a substanței chimice
 - Cantitatea aproximativă la care a fost expus pacientul.
 - Călea de expunere.
 - Timpul scurs de la expunere.
 - Simptomele prezente înainte de a merge la spital, în special vărsăturile, ne pot ghida asupra eliminării toxinei sau a aspirației.
 - Boli și tratamente anterioare.
 - Existența altor persoane cu aceleași simptome.
 - Vă rugăm să rețineți că uneori informațiile obținute nu sunt în întregime fiabile din cauza: lipsei de cunoștințe, nivelului cultural scăzut, minciunii deliberate din partea pacientului sau absenței martorilor.
- ▲ **Examen fizic** complet și atent, acordând o atenție deosebită:
 - Semnele vitale (tensiunea arterială, ritmul respirator și cardiac, temperatura).
 - Nivelul de conștiență. Acesta trebuie înregistrat la sosirea la Unitatea de Primiri Urgențe, precum și orice variații resimțite pe durata șederii în departament.
 - Examinare neurologică detaliată.
- ▲ Chiar și în absența unor informații directe, **otrăvirea trebuie suspectată în următoarele circumstanțe:**
 - Pacienți psihiatrici cu simptome care nu au legătură cu boala lor.
 - Pacienți cu traumatisme cu evoluție nefavorabilă fără o altă cauză care să o justifice.
 - Comă de etiologie neclară la tineri.
 - Aritmii severe la tineri și copii fără boli anterioare.
 - Acidoză metabolică inexplicabilă.

MANAGEMENTUL PACIENTULUI CU INTOXICAȚIE ACUTĂ

1. EVALUAREA CLINICĂ ȘI STABILIZAREA PACIENTULUI

Așa cum s-a explicat deja, pacienții otrăviți trebuie supuși unei evaluări clinice rapide și stabilizării și, dacă este necesar, măsurilor de decontaminare. Medicul trebuie să încerce întotdeauna să identifice toxina responsabilă, dar această căutare nu trebuie să întârzie niciodată inițierea acestor măsuri terapeutice. Prioritățile sunt:

A. CĂILE RESPIRATORII; VENTILAȚIE ȘI OXIGENARE:

- ▲ În primul rând, **trebuie verificat dacă căile respiratorii sunt libere**; acestea pot fi obstrucționate de salivă și secreții mucoase, vărsături, proteze dentare sau pur și simplu de căderea limbii. Dacă se observă semne sau simptome de obstrucție a căilor respiratorii, trebuie îndepărtate manual corpurile străine, trebuie aspirate secrețiile, trebuie introdusă o cale respiratorie orofaringiană, trebuie hiperextins gâtul sau trebuie efectuată intubația traheală (vezi Capitolul 7).
- ▲ Odată ce căile respiratorii sunt securizate, trebuie asigurată **o ventilație și o oxigenare adecvate**. Cea mai frecventă cauză a hipoventilației este deprimarea centrului respirator, cauzată de acțiunea medicamentelor psihotrope, etanolului, opiaceelor sau solvenților clorurați. Obstrucția căilor respiratorii sau convulsiile recurente pot provoca, de asemenea, hipoventilație și hipoxemie, la fel ca și anumite complicații, cum ar fi aspirația, atelectazia sau edemul pulmonar acut.

III

II* *1*1*1*1111

- ▲ Există și alte cauze ale hipoxiei tisulare fără hipoxemie, cum ar fi blocarea transportului de oxigen prin formarea carboxihemoglobinei sau metemoglobinei sau implicarea mitocondriilor în intoxicațiile cu hidrogen sulfat sau acid cianhidric.
- ▲ Tratatamentul imediat al hipoventilației centrale constă în intubație traheală și/sau ventilație mecanică și, în caz de eșec, respirație asistată cu o manșetă autogonflabilă atașată la o mască.

B. CIRCULAȚIE:

- ▲ Hipotensiunea arterială este cea mai frecventă manifestare cardiovasculară în intoxicații și poate avea cauze multiple.
- ▲ Tratatamentul obisnuit (de exemplu, în cazurile de intoxicație sedativ-hipnotică) include poziția în poziție Trendelenburg ușoară, abord intravenos și perfuzie de cristaloizi (soluție salină normală) sau expansori plasmatici (Poligelină 3,5% sau Hidroxietilamidon 6%). În cazurile refractare, pacienții pot necesita medicamente vasoactive (Dopamină, Dobutamină sau Norepinefrină), fiind necesare monitorizarea presiunii venoase centrale și monitorizarea electrocardiografică.
- ▲ În caz de stop cardiorespirator, este indicată resuscitarea cardiopulmonară prelungită - (vezi capitolul 12).

C. SISTEMUL NERVOS CENTRAL (SNC):

- ▲ Acțiunea toxinelor asupra SNC se poate manifesta în principal sub formă de comă și/sau convulsii.
- ▲ În ceea ce privește **coma**, până când se cunoaște cauza, pașii pe care îi recomandăm să îi urmați, succesiv, sunt: iar dacă nu există niciun răspuns, aceștia sunt:

1. Solicitați urgent: glicemie, analiză inițială a gazelor sanguine arteriale și niveluri de carbohidrați.

III. 0

o

până la

1

xihemoglobină.

2. Se recomandă hemoleucogramă completă, studii de coagulare, analiză biochimică cu CPK, transaminaze, analiză de urină, ECG și monitorizare cardiacă. Se stabilește o linie intravenoasă.
3. Extrageți „proba problemă” pentru biochimie solicitând: prezența paracetamolului, etanolului, etilen glicolului și metanolului (ultimele trei dacă există acidoză).

4. Extrageți o probă de urină problematică pentru a investiga toxinele (în principal - drogurile utilizate în abuz).
 5. Sau $\geq$ la 50%.
 6. 50 ml de glucoză 50%.
 7. Naloxonă (fiole de Naloxonă Abelló a câte 0,4 mg în doze de 0,4-1,6 mg (de la 1 la 4 fiole) diluată în soluție salină fiziologică.
 8. de Flumazenil (Anexate®) 1 mg cu 10 cc la o doză de 0,3 mg (3 cc), repetată până la 1 mg. (Flumazenilul este contraindicat dacă se suspectează intoxicație convulsivă la doze capabile să producă acest efect).
 9. Tiamină (Benerva®) fiole de 100 mg la o doză de 1 fiolă intramuscular.
 10. Excludeți patologia organică prin efectuarea unei tomografii computerizate craniene și, dacă este necesar, urmată de o puncție lombară.
- ▲ Convulsiile vor fi tratate simptomatic cu diazepam (Valium®) în doză de 10 mg administrat intravenos lent (fiole de 10 mg) sau clonazepam în doză de 2 mg diluat în 100 ml de soluție salină, administrat timp de 10 minute. Perfuzia va fi întreruptă când convulsia dispăre (fiole de 1 mg) (Rivotril®). Pacienții agitați cu risc de autovătămare sau vătămare a altora vor fi sedați cu benzodiazepine (Valium®) în doză de 5-10 mg administrat intravenos lent, ca medicament de primă linie.
- 2. MĂSURI DE REDUCERE A ABSORBȚIEI TOXINEI**
- Toxinele pot fi absorbite pe diverse căi: digestive, pulmonare, cutanate, nazale și parenterale. Există diferite opțiuni pentru a preveni sau reduce absorbția lor, iar noi vom începe prin a discuta despre cele legate de absorbția digestivă.
- A. GOLIREA GASTRICĂ:**
- Cele două metode disponibile sunt emeticele și lavajul gastric. Unii pacienți pot beneficia de această tehnică dacă este efectuată la scurt timp după ingerarea unei doze toxice.
- A. 1 Emetic:**
- ▲ Emeticul preferat este **siropul de ipecacuană**, un medicament care nu este comercializat în Spania, dar pe care OMS l-a considerat esențial și care poate fi obținut printr-o formulă magistrală în serviciile sau cabinetele farmaceutice.
- ▲ Administrarea sa necesită ca pacientul să fie **conștient**.
- ▲ Este **contraindicat** în caz de comă sau în caz de ingerare de caustice, terebentină sau alte hidrocarburi, lacuri, pacienți aflați în tratament cu anticoagulante, cu diateză hemoragică de orice origine sau în șoc, femei însărcinate sau copii sub 6 luni și în prezența sau suspiciunea de debut imediat al convulsiilor sau comă.
- ▲ În general, vărsăturile forțate sunt o tehnică **rar utilizată** în mediul spitalicesc la pacienții adulți; se utilizează doar la copii.
- A. 2. Lavaj gastric:**
- ▲ De obicei, se consideră util în primele 4 ore de la ingestie; totuși, în cazul anumitor medicamente (antidepresive triciclice, antiepileptice, salicilați, fenotiazine) și al unor preparate galenice, se poate face până la 12 ore mai târziu.
- ▲ Odată ce spălarea a fost efectuată, se poate administra o doză de cărbune activ, apoi sonda este îndepărtată, dar complet astupată cu degetele sau o clemă pentru a împiedica golirea lichidului pe care îl conține în faringe.
- ▲ Dacă pacientul se află în **comă profundă**, se poate efectua lavaj, dar **întotdeauna** cu intubație traheală prealabilă pentru a reduce riscul de aspirație.

▲ **Contraindicații:**

- Mâncări fără protecție a căilor respiratorii.
- Leziuni esofagiene cunoscute.
- Ingerarea de substanțe caustice.
- Ingerarea de produse petroliere.
- Alte complicații descrise includ laringospasmul, leziunile mecanice ale gâtului, esofagului și stomacului și tulburările hidroelectrolitice.

A. **3 Cărbune activ:**

- ▲ Este o substanță cu o capacitate mare de adsorbție pentru numeroase toxine, constituind o alternativă sau un complement la manevrele de golire gastrică în cazurile de ingerare recentă (mai puțin de 4 ore) a unei doze toxice. Se administrează pe cale orală sau, mai frecvent, prin sondă nazogastrică după golirea stomacului.
- ▲ **Preparare** (cărbune activ Lainco®) 50 g de pulbere pentru prepararea soluției.
- ▲ **Contraindicat sau ineficient:** în intoxicații cu substanțe caustice, acid boric, cianură, fier, litiu, etanol, metanol, etilen glicol și derivați din petrol.
- ▲ Doza inițială, de obicei unică, pentru adulți este de 50-100 g diluată în aproximativ 250 ml de apă. Pentru copiii sub 12 ani, doza este de 50 g. Doza pentru sugari: 1 g/kg.
- ▲ În cazul ingerării de preparate farmaceutice de tip „retard” sau substanțe cu recirculație enterohepatică activă (Digitoxină, Carbamazepină, Meprobamat, Indometacină, Antidepresive Triciclice, Amanita Phalloides) sau a celor despre care s-a demonstrat că sunt adsorbite de cărbunele din capilarele mucoasei intestinale (Fenobarbital, Digoxină, Teofilină), se pot administra **doze repetate** de 30g la fiecare 3 ore, până la maximum 24 de ore.
- ▲ Cel mai frecvent **efect secundar** este vărsătura, așadar riscul de aspirație trebuie luat în considerare la pacienții cu un nivel scăzut de conștiență. Dozele repetate de cărbune activ provoacă constipație, așadar trebuie administrat concomitent un cathartic, cum ar fi sulfatul de sodiu sau de magneziu (30 g într-o soluție apoasă 30% ca doză unică, această soluție se prepară magistral în farmacia spitalului).

A. **4 Spălare intestinală totală (SIT):**

- ▲ Constă în instilarea unor volume mari de lichid printr-o sondă nazogastrică.
Eu r- i- iii i- i ililli I* r
cu scopul de a realiza o curățare completă a tractului digestiv.
- ▲ În Spania se utilizează soluție de polietilen glicol (soluție evacuatoare Bohm®). Aceasta se prepară prin diluarea unui plic de soluție (17,5 g) în 250 ml de apă și se administrează prin sondă nazogastrică cu un debit de 2 litri/oră până când lichidul limpede este expulzat din anus. De obicei, sunt necesari 4-6 litri. Copii: 500 ml/oră.
- ▲ **Indicație:**
 - În intoxicații potențial grave în care nu este indicată utilizarea cărbunelui activ (fier, plumb, litiu, substanțe cu eliberare prelungită în doze masive).
 - „Persoanele care transportă droguri prin corp” sunt persoane care transportă în intestine cantități mari de droguri, de obicei droguri de abuz. Datorită implicațiilor juridice ale acestui subiect, îl vom discuta mai pe larg în capitolul despre drogurile de abuz (vezi Capitolul 105).
- ▲ **LIT nu este indicată** : în cazurile de absență a zgomotelor intestinale, perforație sau obstrucție intestinală.
- ▲ Există riscul de vărsătură, care poate fi evitat cu fiole de Ondansetron (Zofrán®) 4 și 8 mg, la o doză de 4-8 mg/6-8 ore.

A. 5 Endoscopie și chirurgie:

Chirurgia este tratamentul preferat pentru pacienții care „împachetează corpul” și „umplu corpul” (pacienți care ascund droguri de abuz în orificii naturale) atunci când prezintă simptome, adică atunci când unul dintre pachetele pe care le transportă se rupe. În unele cazuri, s-a efectuat gastrostomia pentru a îndepărta „masele” de toxine radioopace, cum ar fi fierul sau arsenicul, care nu au putut fi extrase prin alte metode și a căror absorbție ar fi fost fatală pentru pacient.

Endoscopia poate fi, de asemenea, o tehnică utilă în eliminarea toxinelor.

B. ALTE MĂSURI DE REDUCERE A ABSORBȚIEI:

- ▲ Dacă are loc contactul pielii cu substanțe caustice, solvenți sau pesticide, decontaminarea pielii este esențială, o procedură frecvent trecută cu vederea. Această decontaminare trebuie să includă spălarea atentă și repetată cu apă și săpun și îndepărtarea tuturor hainelor purtate de pacient în momentul expunerii; persoana care efectuează decontaminarea trebuie să poarte mănuși. Contactul cu substanțe caustice necesită irigare continuă cu apă timp de 15 minute.
- ▲ În caz de contact cu ochii cu substanțe iritante sau caustice, trebuie efectuată o irigare continuă a ochilor timp de 15 minute cu soluție salină sau apă de la robinet. Nu trebuie făcută nicio încercare de neutralizare a substanței, iar pacientul trebuie întotdeauna trimis la un oftalmolog.
- ▲ Absorbția respiratorie încetează imediat ce pacientul este scos din atmosfera toxică și, prin urmare, nu sunt necesare măsuri speciale de decontaminare.

3. ANTIDOTURI

Antidoturile sunt medicamente care previn, ameliorează sau elimină unele simptome și semne de otrăvire.

Antidoturile pot avea și efecte secundare, așadar utilizarea lor trebuie justificată atât de diagnosticul suspectat, cât și de starea pacientului; nivelurile plasmatice ale unei toxine (paracetamol, metanol, monoxid de carbon) pot justifica decizia de a iniția, prelungi sau întrerupe tratamentul cu un antidot. Tabelul 104.3 prezintă antidoturile cele mai frecvent utilizate în contextul nostru.

4. MĂSURI DE PROMOVARE A ELIMINĂRII TOXINELOR

Toxinele sunt eliminate fiziologic din organism prin respirație, ficat și rinichi. În unele cazuri, putem promova activ această eliminare, dar numai eliminarea renală; în prezent, nu putem acționa pe celelalte căi. Metodele pe care le avem la dispoziție sunt:

4.1. Diureză forțată:

- ▲ Diureza forțată poate fi justificată doar în intoxicațiile severe în care produsul toxic sau metabolitul său activ este eliminat în principal pe cale renală, ceea ce necesită ca substanța toxică să fie solubilă în apă, să aibă un volum mic de distribuție și să circule în plasmă legată slab de proteine.
- ▲ Tabelul 104.2 prezintă un protocol pentru diureza forțată, dar acesta trebuie individualizat pentru fiecare pacient în funcție de răspunsul său la supraîncărcarea volemică, debitul urinar (necesar mai mare de 2 ml/kg/h) și modificările electroliților și pH-ului. Practicarea diurezei forțate necesită o monitorizare minimă și respectarea contraindicațiilor. Trebuie măsurate presiunea venoasă centrală și debitul urinar orar; în plus, trebuie monitorizate echilibrul hidric, electroliții și pH-ul.
- ▲ Cele mai frecvente complicații ale diurezei forțate sunt tulburările hidroelectrolitice și edemul pulmonar.
- ▲ **Contraindicații absolute:** Edem pulmonar, edem cerebral, șoc, insuficiență renală acută sau cronică în cadrul unui program de hemodializă, tulburări hidroelectrolitice și acido-

- ▲ **Contraindicații relative:** Insuficiență cardiorespiratorie, insuficiență renală, hipotensiune arterială sau hipertensiune arterială.

$z \cdot 1 \cdot 1$ $111^* \cdot 11^* \cdot 11^* 1 \cdot 1^2$

- ▲ Când diureza alcalină este unicul obiectiv, atenția trebuie acordată doar consecințelor supraîncărcării cu sodiu și bicarbonat. Diureza acidă forțată este considerată învechită.

4.2. Purificare extracorporală a sângelui; hemoperfuzie și hemodializă:

Sunt necesare criterii pentru a determina clearance-ul extrarenal în caz de intoxicație :

- Că substanța toxică este dializabilă.
- Starea pacientului: Candiții vor fi doar pacienții foarte grav bolnavi (comă profundă, hipoventilație, convulsii) sau cei cu insuficiență a organului care excretă toxina (insuficiență hepatică sau renală).
- Nivelul plasmatic al toxinei ne ajută să decidem dacă eliminarea este sau nu recomandabilă, deși judecata clinică va prevala întotdeauna.

5. TRATAMENT PSIHIATRIC

Toate tentativele de suicid care implică substanțe toxice trebuie evaluate și/sau tratate de un psihiatru; prin urmare:

- 1) Dacă nu necesită internare în spital din cauza absenței simptomelor somatice, trebuie consultați de medicul psihiatru al spitalului înainte de externare sau transferați, cu măsurile de securitate corespunzătoare, într-un centru cu medic psihiatru de gardă (în centrul nostru, la medicul psihiatru de gardă de la Spitalul Provincial).
- 2) Dacă sunt internați în spital, trebuie luate măsuri de siguranță (blocarea ferestrelor, prezența permanentă a unui membru al familiei, împiedicarea lor să părăsească camera, imobilizarea sau sedarea lor, dacă este necesar etc.), iar un psihiatru trebuie consultat întotdeauna pentru a se ocupa de aspectele psihiatrice ale cazului.

Uneori nu este posibilă identificarea toxinei responsabile de afecțiune; în această circumstanță, tabloul clinic ne poate ajuta să identificăm posibila etiologie.

Tabelul 104.1

SINDROMULUI	CLINIC	
Sindrom anticolinergic ~	Uscăciune și roșeață a pielii, hipertermie, tahicardie și alte aritmii, retenție urinară, ileus, mioclonus, convulsii, delir, midriază.	Antihistaminicos, antiparkinsonianos, Atropina, espasmolíticos, antipsicóticos, antidepresivos, relajantes musculares.
Sindrom colinergic ~	Bradycardie sau tahicardie, edem pulmonar, vărsături, spasme intestinale, hipersalivație, lăcrimare, transpirații, incontinență fecală și urinară, convulsii, mioză, scăderea nivelului de conștiență.	Insecticidas organofosforados y carbamados, Fisostigmina, Edrofonio.
Sindrom: Transpirație, piloerecție, hiperpirexie,		cocaină, amfetamine
Simpatomimetice: tahicardie, hipertensiune arterială, aritmii, hiperreflexie; decongestionante nazale; cafeină; convulsii; midriază; paranoia;		teofilină (ultimele două fără halucinații).
Sindrom cauzat de pulmonar, opioide, barbiturice		bradicardie, hipotensiune arterială, edem
depresie cauzată de benzodiazepine, etanol, clonidină.		hipotermie, ileus, hiporeflexie, convulsii,
a sistemului nervos central central		
Sindrom serotoninergic	Creșterea tonusului muscular, hipertermie, tremor intermitent al întregului IMAO, ISRS + ATC, IMAO, ISRS sau ATC Corp, nivel de conștiență alterat. + amfetamine, supradoză cu ISRS.	meperidină sau dextrometorfan +

SURSA: Procedurile Departamentului de Urgență. Clinica Puerta de Hierro. Ediția 2000. Capitol: Intoxicații.

Tabelul 104.2

1	Se restabilește un volum sanguin adecvat (majoritatea acestor pacienți vor fi hipovolemici). Ca regulă generală: 500 ml soluție de glucoză 5% + 500 ml soluție salină 0,9% + KCl conform evaluărilor electrolitice, administrate pe parcursul a 1 oră. Atunci se va alege următoarea opțiune:	
2.1	Alcalin:	Se continuă cu următoarea schemă de administrare pe parcursul a 4 ore: 500 ml de bicarbonat 1/6M, în perfuzie continuă și 500 ml de soluție de glucoză 5% + 20 mEq KCl, în perfuzie continuă. Se repetă acest ciclu la fiecare 4 ore până la ameliorarea clinică sau o scădere semnificativă a concentrației plasmatice a toxinei, adăugând bolusuri orare de 20 mEq de bicarbonat de sodiu dacă pH-ul urinar este < 7.
2.2	Neutru:	Se continuă cu următoarea schemă de administrare pe parcursul a 2 ore: 500 ml soluție salină de glucoză + 10 mEq KCl. Se continuă până la ameliorarea clinică sau la o scădere semnificativă a concentrației plasmatice a toxinei.

SURSA: Buletinul nr. 4 al Asociației Spaniole de Toxicologie. Secția de Toxicologie Clinică.

Tabelul 104.3

ANTIDOT	INSTRUCȚIUNI	INDICAȚII INIȚIALE LA ADULȚI
1. Fiole cu adrenalină 1 mg/ml.	ADT, clorochină, coccaină, antagoniști ai calciului, reacții adverse 1 • *1 • 1 1 n 1 1 i hipersensibilitate, beta-blocante.	0,1-0,5 mg/kg/min. Creșteți în funcție de răspuns și toleranță.
2. Antidigitalis	Digoxină, digitoxină și derivați de digoxină.	50 mg de Fab neutralizează 1 mg de digoxină. Dacă doza este necunoscută: 480 mg de Fab.
3. Atropină (Atropine ®) amp. 1 mg.	Insecticide, carbamați și organofosfați.	1 mg (iv) și se repetă.
4. Albastru de metilen	Methemoglobinemie	1 mg/kg (iv)
5. Pliculețe cu carbonat de calciu (vo) 2,5 gr.	Intoxicație cu fluor.	2,5 g în soluție apoasă.
6. Desferoxamină (Desferin ®) amp. 500 mg.	Fier.	15 mg/kg (iv).
7. Diazepam ampul: 10 mg/2 ml	Clorochină, sindrom neuroleptic malign, hipertermie malignă indusă de medicamente.	1 mg/kg intravenos și ulterior: 0,25-0,40 mg/kg/h timp de 48 de ore.
8. Dimercaprol (BAL (Sulfactin Homburg ®)	Arsenic, bismut, mercur, plumb.	3 mg/kg (IM)
9. Dopamină amp. 200 mg/50 ml 200 mg/10 ml	Clorochină, blocante ale canalelor de calciu și diverse medicamente care produc cardiotoxicitate cu hipotensiune arterială sau	5-20 mcg/kg/min, în funcție de răspuns.
10. EDTA disodic de calciu	Plumb, cobalt, zinc.	1 g (iv)
11. Amperi EDTA dicobaltic (Ketocyanor®) . 300 mg	Cianură.	600 mg (iv)
12. Fizostigmină (Anticolum®) amp. 2 mg	Anticolinergice.	1 mg (iv)
13. Fitomenadionă (Konaquión ®) amplificator. 10 mg.	Cumarine.	10 mg (IM)

**14. Flumazenil (Anexate®)
amp. 1 mg.**Benzodiazepine, comă de origine
necunoscută.

0,25-1 mg (iv)

ANTIDOT	INDICAȚII	INDICAȚII ÎNȚIALE LA ADULȚI
1 5. Glucagon	Beta-blocante.	0.1 mg/kg (iv)
16. Gluconat de calciu	Acid oxalic, magneziu, fluoruri, # • în i j • 1 • i Acid fluorhidric, antagoniști ai calciului ri !• 1 n și etilen glicol. Paralizie neuromusculară	Administrare orală: 10-20 g în 25 ml apă. Administrare intravenoasă în 5 minute: 10 ml soluție de gluconat 10%.
17. Glucoză	Medicamente antidiabetice orale, comă necunoscută, insulină.	25 g (iv)
18. Haloperidol ampulă 5 mg/ml	Agitație, delir, halucinații, sindrom confuzional acut indus de medicamente.	Im: 3-5 mg, se repetă după 20-30 min.
19. Heparină sodică	Hipercoagulabilitate cauzată de supradozajul cu acid aminocaproic sau tranexamic.	IV: 30.000 - 50.000 UI/zi.
20. Hidroxocobalamină	Cianură.	5 g (iv)
21. N-Acetil-Cisteină (Fluimucil antidote®) amp. 2g	Paracetamol, tetraclorură de carbon.	150 mg/kg (iv)
22. Naloxonă (Naloxone Abelló) amp 0,4 mg	Comă de origine necunoscută, opiacee.	0,4-1,6 mg (iv)
23. Oxigen	Cianură, hidrogen sulfurat, monoxid de carbon, methemoglobinemie.	FIO2 > 0,5
24. Piridoxină (Benerva®) amp. 100 mg	Izoniazidă.	5 g (iv)
25. Pralidoximă (Contrathion ®) amp. 200 mg	Organofosfați.	1 g (iv)
26. Protamină 50 mg sulfat de protamină/5 ml	Intoxicație cu heparină.	Va depinde de doza de heparină, niciodată mai mult de 50 mg de protamină odată.
27. Ser antibotulinic flacon de 250 ml cu antitoxină botulinică ecvină	Intoxicație cu toxină botulinică.	Doză inițială: 500 ml
28. Tiamină amp.: 100 mg/1 ml	Alcoolism acut și cronic, cașexie, malnutriție, intoxicație cu etilen glicol.	IV/IM: 100 mg în decurs de 5 minute.

SURSE: Buletinul nr. 4 al Asociației Spaniole de Toxicologie. Secția de Toxicologie Clinică. CD-ROM Toxicologie.Net . Universitatea Autonomă din Barcelona.

LITERATURĂ:

- ▲ Grupurile de lucru pentru toxicologie ACMI (GITAB) și Grupurile de lucru pentru toxicologie SEMIUC (GT-TOX). Recomandări pentru indicarea clearance-ului renal și extrarenal în intoxicațiile acute. Med Intensiva 1997;21:156-166.
- ▲ Colegiul American al Medicilor de Urgență. Politica clinică pentru abordarea inițială a pacienților care prezintă ingestie acută de substanțe toxice sau expunere dermică sau prin inhalare. Ann Emerg Med 1999;33:735-761.
- ▲ Asociația Spaniolă de Toxicologie, Secția de Toxicologie Clinică. Tratamentul general al intoxicațiilor acute. Bol AET-STC 1998; (4): 1-7.
- ▲ Hoffman RS, Goldfrank LR: Pacientul otrăvit cu conștiință alterată. JAMA 1995;274:562-569.
- ▲ CD-Rom Toxicologie. Net. Universitatea Autonomă din Barcelona.
- ▲ Proceduri de urgență. Manuel S. Moya Mir. Ediția 2000. Intoxicații, 623-630.

Capitolul 105

INTOXICAȚII. MĂSURI SPECIFICE

EM Aguilar Blanco - N. Laín Terés

AGENȚI DOMESTICI ȘI INDUSTRIALI

A. ALCOOLI

Vorbim despre substanțe care sunt utilizate pe scară largă în industrie și care uneori sunt folosite și ca înlocuitor pentru ETANOL în fabricarea frauduloasă a băuturilor alcoolice sau sunt ingerate voluntar de alcoolicii cronici.

Toxicitatea este cauzată nu atât de produsul în sine, cât de metaboliții săi.

Tabloul clinic rezultat este caracterizat printr-o stare de intoxicație similară cu cea produsă de etanol, dar fără mirosul său caracteristic, care poate evolua spre comă sau deces. Prezența acidozei metabolice dozate (AMD) este notabilă în analizele de laborator.

Cea mai frecventă cale de intoxicație este orală, deși pot apărea și căi de inhalare și cutanate.

Evidențiem două dintre aceste produse: METANOL și ETILENGLICOL

A1. Metanol

Metanolul este o substanță industrială utilizată pe scară largă, folosită ca solvent în vopsele, lacuri, fluide fotografice și de fotocopiere și ca aditiv pentru benzină. Poate fi utilizat în locuințe ca sursă de căldură („alcool denaturat” sau „alcool de lemn”). De asemenea, este utilizat ca înlocuitor pentru etanol în producerea de băuturi alcoolice ilicite. Intoxicația este de obicei accidentală. Toxicitatea nu provine atât de mult din metanolul în sine, cât din metaboliții săi, inclusiv acidul formic (de șase ori mai toxic decât metanolul).

Doza toxică minimă este de obicei de 30 ml de metanol pur, o doză de 60-240 ml fiind considerată potențial letală.

Este o intoxicație gravă, cu o rată ridicată a mortalității.

CLINICĂ

Debutul simptomelor apare de obicei în decurs de 12-24 de ore de la ingerare, deși pot apărea de la 40 de minute la 72 de ore dacă este asociat cu etanol sau dacă au fost ingerate anterior alimente.

Se poate întâmpla:

- ▲ **Implicarea ochilor:** scăderea acuității vizuale, vedere încețoșată, fotofobie, midriază hiporeactivă, edem papilar și, în cele din urmă, orbire din cauza atrofiei nervului optic.
- ▲ **Implicarea metabolică:** acidoza metabolică este cea mai caracteristică trăsătură, cu scăderea bicarbonatului și creșterea acidului lactic și a deficitului anionic. Gradul de acidoză se corelează cu simptomele vizuale, nivelurile de acid formic și mortalitatea.
- ▲ **Implicarea SNC:** de la o stare de intoxicație, similară cu cea produsă de etanol, cu cefalee, amețeli, ataxie, letargie... până la convulsii, comă, edem cerebral...
- ▲ **Alterări hemodinamice:** hipotensiune arterială și bradiaritmii (agradează prognosticul).
- ▲ **Simptome digestive** precum dureri abdominale, anorexie, greață și vărsături.

- ▲ Creșterea hematocritului și a MCV-ului, creșterea osmolalității plasmatice, hipergluco- * L*
Cemie și hiperamilazemie din cauza deshidratării semnificative care apare.

Tabelul 105.1: Factori prognostici pentru intoxicația cu metanol

Severitate și prognostic nefavorabil	Prognostic bun
- Ingerarea a mai mult de 30 ml - Niveluri serice > 50 mEq/l. - Bicarbonat < 18 mEq/l. - Creșterea MCV și a hematocritului. - Prezența convulsiilor, comei, bradicardiei și/sau hipotensiune arterială.	- Ingerarea dozelor fracționate în timp. - Ingerarea împreună cu etanol. - Implementarea rapidă a tratamentului specific

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical; este esențial să se cunoască posibilitatea contactului cu substanța.
- ▲ Analize complete: hemoleucogramă, analiză de urină, studii de coagulare, biochimie completă, ECG și analiză inițială a gazelor sanguine arteriale (pentru evaluarea gradului de acidoză).
- ▲ Tipul de intoxicație trebuie confirmat prin *nivelurile de metanol din sânge*, dar acestea se efectuează de obicei doar în laboratoare specializate și necesită un anumit timp (câteva ore sau zile) timp în care pacientul trebuie să fi fost tratat.

De asemenea, ar fi necesare *nivelurile de etanol* pentru a evalua o posibilă ingerare mixtă.

TRATAMENT

Intoxicația cu metanol trebuie considerată foarte gravă; tratamentul trebuie inițiat precoce, **fără a aștepta confirmarea de laborator**. O abordare inițială agresivă este preferabilă regretării ulterioare a lipsei intervenției terapeutice.

Administrarea antidotului va fi inițiată dacă se suspectează ingerarea și este prezentă acidoză sau comă.

- ▲ **Măsuri generale de susținere a vieții de bază** (capitolul 12).
- ▲ **Lavajul gastric** este eficient până la 2 ore după ingestie. Cărbunele activ și medicamentele catartice NU sunt indicate.
- ▲ **Alcalinizare** pentru corectarea acidozei. Se începe administrarea de bicarbonat 1M (Griffols® Bicarbonat 1M, 1 ml = 1 mEq) cât mai curând posibil dacă nivelul bicarbonatului din sânge este mai mic de 18. Se calculează deficitul total (Capitolul 75) și se începe o perfuzie de 24 de ore (uneori 500–1000 mEq). Pacienții prezintă frecvent un pH sub 7, care este foarte dificil de tratat în ciuda administrării de bicarbonat.
- ▲ **Antidot: FOMEPIZOL sau 4-METILPIRAZOL** (Antizol®, un flacon = 1,5 ml = 1500 mg), considerat medicamentul de elecție datorită numărului mai mic de efecte secundare (sedare mai redusă). Doza de încărcare: 15 mg/kg diluat în 100 ml de soluție salină, administrată intravenos timp de 30 de minute, urmată de 10 mg/kg diluat la fiecare 12 ore timp de 2 zile (4 doze) și ulterior 15 mg/kg diluat la fiecare 12 ore până la normalizarea stării pacientului.
- ▲ Un alt antidot: **ETANOL** administrat oral sau intravenos: trebuie menționat că etanolul poate crește sedarea pacientului și poate favoriza apariția hipoglicemiei.

Doza inițială de încărcare:

- 1 mg/kg greutate corporală de etanol (fiolele sterile de 10 ml cu etanol pur sunt disponibile în farmacia spitalului pentru prepararea diluției);
- În cazul **administrării orale** (prin sondă nazogastrică), utilizați o soluție de 20% în apă. Exemplu: pentru o greutate de 70 kg, diluați 70 ml de etanol pur în 280 ml de apă.
- Dacă **se administrează intravenos** (de preferință printr-o linie centrală), utilizați o soluție de 10%. Exemplu: pentru un pacient de 70 kg, diluați 70 ml de etanol 100% în 630 ml de soluție de dextroză 5% timp de 30 de minute.

Doza de întreținere

- 0,16 ml/kg/h de etanol pur. Exemplu: 70 kg de greutate
- Dacă este **VO2** : $0,16 \times 70 = 11,2$ ml de etanol pur diluat în 56 ml de apă, administrându-se la fiecare oră.
- Dacă **se administrează intravenos** : 11,2 ml etanol pur diluat în 100 ml soluție de dextroză 5% la fiecare oră sau perfuzie cu 100 ml etanol pur în 1000 ml soluție de dextroză 5%, care se administrează timp de 4,5 ore, cu o rată de 112 ml/oră, prin pompă.

Perfuzia cu etanol trebuie menținută *până când nivelurile de metanol scad sub 20 mg/100 ml sau, dacă aceste date nu sunt disponibile, până când pH-ul este menținut peste 7,30 fără bicarbonat.*

Este recomandabil să se determine nivelul de etanol la fiecare 6 ore, dacă este posibil, și să se mențină nivelurile sanguine la 1 g/l. De asemenea, este recomandabil să se determine glicemia capilară la fiecare 3 ore.

▲ Hemodializa: Este foarte eficientă. (Vezi tabelul 105.2)

Tabelul 105.2: Indicații pentru hemodializă în intoxicația cu metanol

- Metanolul din sânge este mai mare de 50 mg/100 ml.
- Acidoză metabolică cu $\text{pH} < 7,25$
- Tulburări de vedere și/sau depresie a nivelului de conștiență
- Insuficiență renală

Hemodializa trebuie continuată până când nivelurile de metanol din sânge sunt sub 20 mg/100 ml. În timpul hemodializei, etanolul trebuie administrat în doză dublă față de doza administrată anterior.

▲ Diureza forțată NU este eficientă

▲ Recomandări:

- Internarea lor la ATI va fi evaluată.
- Dacă există antecedente de ingestie de metanol, chiar asimptomatică, trebuie efectuată **ÎNTOTDEAUNA observație spitalicească timp de 24-48 de ore (rețineți perioada lungă de asimptomatică).**

A2. Etilen glicol

Etilen glicolul este o substanță incoloră, inodoră și cu gust dulce, utilizată în mod obișnuit ca solvent în vopsele, lustruiri, detergenți și antigel. Cea mai frecventă cauză a intoxicației este ingerarea accidentală de antigel. Uneori este folosit de alcoolicii cronici ca înlocuitor pentru alcool.

Doză letală: 100 g de etilen glicol.

Concentrație plasmatică toxică: 0,5 g/l

CLINICĂ

- ▲ Inițial (**primele 12 ore**) greață și vărsături, scăderea nivelului de conștiență (pacienții par beți, dar fără mirosul tipic de etanol), ceea ce poate duce la comă, împreună cu **ACIDOZĂ METABOLICĂ** foarte intensă.
- ▲ În fazele ulterioare (**de la 12-24 de ore încolo**) apar tahicardie, tahipnee, insuficiență cardiacă și uneori șoc.
- ▲ Ulterior, insuficiența renală se dezvoltă de obicei din cauza necrozei tubulare provenite de la *depunerea de oxalat de calciu*, cu durere în fosa renală și eliminarea cristalelor de oxalat de calciu în urină, hipocalcemie cu probabilitate de tetanie și elongație.

ll ♦ l' rr/O

la intervalul QT.

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical și examen fizic.
- ▲ Analiză completă cu gaze sanguine arteriale inițiale pentru a evalua gradul de acidoză , hemoleucogramă completă (leucocitoza poate fi prezentă și fără infecție), analiză de urină (prezența cristalelor de oxalat de calciu), studii de coagulare, biochimie cu CPK (de obicei crescută), calciu și magneziu (de obicei scăzute) și creatinină.
- ▲ Nivelurile sanguine de etilen glicol care confirmă diagnosticul.

TRATAMENT

- ▲ **Măsuri generale de susținere a vieții de bază** (capitolul 12).
- ▲ **Lavajul gastric** este eficient până la 4 ore după ingerare. Cărbunele activ și catarticele nu sunt utile.
- ▲ **Alcalinizare** pentru corectarea acidozei (vezi instrucțiunile descrise pentru metanol).
- ▲ **Antidot: FOMEPIZOL** , utilizat în același mod ca în cazul intoxicației cu metanol . Administrarea trebuie începută dacă există un nivel de conștiență alterat și/sau acidoză și dacă s-au ingerat mai mult de 50 ml de etilen glicol.
- ▲ Un alt antidot: **Etanol** administrat oral sau intravenos cu același regim și dozaj utilizat în intoxicația cu metanol.
- ▲ **Vitamina B1 sau Tiamină** (fiole Benerva ® 100 mg) în doză de 100 mg/6h IM și **Vitamina B6 sau Piridoxină** (fiole Benadón ® 300 mg) în doză de 300 mg IM la fiecare 24 de ore.
- ▲ **Gluconat de calciu, în cazul prezenței hipocalcemiei** (fiole Calcium Sandoz® 10 % 5 ml), la o doză inițială de 2 fiole diluate în 100 ml soluție salină, administrate intravenos în decurs de 15 minute. Dozele ulterioare vor depinde de monitorizare.
- ▲ **Hemodializă** (vezi tabelul 105.3).

Tabelul 105.3: Indicații pentru hemodializă în intoxicația cu etilen glicol

- Aport care depășește 50 ml
- Acidoză metabolică severă cu pH < 7,25, care nu se corectează cu bicarbonat
- Nivel scăzut de conștiență
- Niveluri plasmatice de etilen glicol > 0,5 g/l

Continuati hemodializa până când nivelurile sunt sub 0,2 g/l.

- ▲ **Recomandări:**
 - Evaluarea internării la ATI pentru pacienții simptomatici
 - **Observație spitalicească** a tuturor pacienților cu antecedente de ingestie, chiar dacă este minimă, și care sunt asimptomatici.

B. CAUSTICĂ

Acestea sunt produse a căror caracteristică principală este de a produce o acțiune corozivă, în principal prin contact. Sunt de două tipuri: alcaline sau acide.

Există, de asemenea, produse necaustice sau produse cu acțiune corozivă redusă, care produc de obicei simptome gastrointestinale, uneori pneumonită chimică prin aspirație , dar nu leziunile distructive ale causticelor. Cele mai frecvente sunt: îngrășămintele, detergent de vase (atât manual, cât și la mașină), balsam de rufe, produse de lustruit și curățat podelele cu ulei de pin, tablete pentru rezervorul de toaletă...

CLINICĂ

- ▲ Causticele solide tind să producă leziuni mai grave la nivelul gurii, laringelui și faringelui și lezează mai puțin esofagul, în timp ce causticele lichide tind să provoace leziuni mai semnificative la nivelul tractului urinar inferior, al esofagului și stomacului.

- ▲ **Simptome oro-digestive:** durere, disfagie, odinofagie și uneori incapacitate de a înghiți, sialoree, greață și vărsături, durere epigastrică. În cazuri severe, sângerări gastrointestinale, perforație gastrică sau esofagiană, cu abdomen acut, infecții, șoc.
- ▲ Dacă există afectare **laringiană**, aceasta produce stridor.
- ▲ În cazul **înhalării vaporilor din amestecul** de produse de curățare care conțin acid+alcali (Înălbitor+Acid Muriatic; Înălbitor+Amoniac) se produce de obicei tuse lăcrimatoare, seacă și iritantă și în cazuri severe traheobronșită cu bronhospasm și pneumonită chimică.

Tabelul 105.4: Produse caustice

ALCALINI: pH >12	ACIZI: pH <2
- Sodă caustică - Amoniac - Var nestins - Ciment - Curățătoare de canalizare - Mașină de spălat vase - Înălbitor și produse conexe - Detergenți pentru mașinile de spălat (unii) - Soluție de curățat podele cu amoniac	- Produse de curățare sanitare - Acid clorhidric (Salfuman®) - Acid nitric (Aqua Forte®) - Peroxid de hidrogen - Agent de clătire pentru mașina de spălat vase - Agenți de curățare (acid fluorhidric, acid oxalic...) - Lichidul bateriei.

DIAGNOSTIC

- ▲ Se va măsura pH-ul produsului ingerat, dacă avem o probă.
- ▲ Interrogarea pacientului sau a însoțitorilor acestuia este esențială pentru a afla ce a ingerat, cu cât timp în urmă, în ce cantitate... Este necesar să se afle compoziția produsului și caracteristicile acestuia, să se obțină o probă și să se măsoare pH-ul acestuia, dacă este posibil.
- ▲ Referitor la examenul fizic:
 - Inspecția cavității bucale pentru leziuni (absența acestora nu exclude existența unor leziuni mai distale).
 - Auscultație pulmonară pentru posibila afectare a căilor respiratorii.
 - Palparea abdominală în căutarea semnelor de perforație.
- ▲ Se vor solicita ECG, Hemogramă, Test de Coagulare, Biochimie cu ioni, amilază, calciu și CPK, Gaze sanguine arteriale inițiale (pH < 7,2 indică necroză tisulară severă).
- ▲ **Radiografiile toracice și abdominale** pentru a exclude pneumomediastinul și pneumoperitoneul datorate perforației viscerale.
- ▲ **Endoscopia:** Aceasta este baza diagnosticului. Trebuie efectuată **întotdeauna**, cu excepția cazului în care este contraindicată, chiar și în absența leziunilor orale. Singura excepție o reprezintă copiii cu ingerare accidentală de lichide cu un pH confirmat >2 și <11.
 Se va efectua între 4 și 24 de ore (ideal în decurs de 12 ore) de la ingerare. În cazul ingerării de acid muriatic, se va efectua precoce pentru a elimina acidul din stomac și a preveni perforația.
 Se recomandă repetarea procedurii după 2 sau 3 săptămâni pentru leziunile de gradul II și III. Utilitatea acesteia va fi evaluată pentru leziunile de gradul I.

Tabelul 105.5: ENDOSCOPIE în intoxicația cu caustice

Indicație

Contraindicații

ÎNTOTDEAUNA între 4-24 de ore

- Pacienți în stare de șoc
- Suspiciunea clinică de perforație (laparotomie urgentă fără endoscopie)

TRATAMENT

- ▲ Măsuri de susținere a vieții

▲ CONTRAINDICAT:

- Lavaj cu sondă nazogastrică, cărbune activ, inducerea vărsăturilor
- Neutralizare, deoarece eliberează o cantitate mare de căldură ce poate crește intensitatea leziunilor.

- ▲ **Diluție** : Utilizarea sa este controversată, deoarece este eficientă doar în primele minute după ingerare (nu mai mult de 30 de minute) și, în multe cazuri, ar fi necesară o cantitate mare de diluant pentru a obține vreun efect. În cazurile de ingerare a alimentelor solide, ar fi justificată administrarea diluantului și încercarea de a minimiza timpul de contact cu mucoasa orală, faringiană, laringiană și esofagiană.

- ▲ **Diluant**: apă, lapte rece sau apă albuminoasă (apă + albușuri de ou) într-o singură doză de 250 cc.

Recomandarea noastră : Nu utilizați diluantul dacă au trecut mai mult de 30 de minute de la ingestie sau dacă pacientul prezintă greață. Întrerupeți administrarea dacă apar greațe în timpul administrării.

- ▲ **Antiemetice**: Acestea trebuie **administrare întotdeauna**, dacă este posibil intravenos.
 - Ondansetron (Zofran® 8 mg fiole) în doză de 1 fiolă diluată în 100 cm³ de SF sau 5% D5W la fiecare 8 ore.
 - Metoclopramidă (fiolă Primperan® 100 mg) în doză de 1 fiolă diluată la fiecare 8 ore.
- ▲ **Analgezice**:
 - Metamizol magneziu (Nolotil®) 1 fiolă a 2 g intravenos diluat la fiecare 6-8 ore.
 - Dacă, în ciuda celor de mai sus, pacientul prezintă dureri: Morfină (fiolă Morphin Chloride Braun® 10 mg) 5-10 mg intravenos sau subcutanat la fiecare 4 ore.

Tabelul 105.6: Tratamentul unei leziuni caustice conform constatărilor endoscopice

▲ Absența leziunilor	- Sucralfat (pliculețe Urbal® 5 ml) cu o jumătate de oră înainte de fiecare masă și la culcare. - Externare din spital
▲ Leziuni de gradul I: Hiperemie, eritem, edem. Fără ulcere	- Sucralfat 1 cu aproximativ o jumătate de oră înainte de fiecare masă. - Omeprazol 20 mg la fiecare 24 de ore; Ranitidină 150 mg la fiecare 12 ore, administrare orală - Antiemetice - Începe toleranța gastrică la 24 de ore - Sub observație spitalicească timp de 24-48 de ore și externare, cu
▲ Leziuni de gradul II: Ulcere superficiale, localizate sau circumferențiale	- NPO, terapie intravenoasă. - Omeprazol intravenos (fiolă de 40 mg) conform protocolului spitalului: 80 mg diluat în 100 ml de NS timp de 30 de minute, apoi 3 fiole în 500 cmc de NS, care se administrează timp de 12 ore cu o pompă de perfuzie. - Luați în considerare începerea tratamentului cu corticosteroizi - Internare în spital
▲ Leziuni de gradul III: ulcere profunde, escare, necroză	- NPO, terapie intravenoasă, omeprazol de gradul II. - Evaluarea corticosteroizilor - Luați în considerare internarea la ATI
▲ Leziuni de gradul IV: perforații	- NPO, terapie intravenoasă, omeprazol de gradul II - Terapia cu antibiotice - Operație cât mai curând posibil, mai ales dacă este vorba de un acid.

- ▲ **Antagonist H2 parenteral** : Ranitidină 1 fiolă intravenos la fiecare 8 ore.
- ▲ NU trebuie să mâncați nimic până la efectuarea gastroscopiei.
- ▲ **Endoscopie** , esențială pentru a decide tratamentul definitiv (vezi tabelul 105.6)
- ▲ **Corticosteroizi** : utilizarea lor este destul de controversată. Utilizarea precoce reduce fibroza esofagiană (vezi Tabelul 105.7).
- ▲ **Antibiotice**: utilizarea este dezbătută. Indicație: infecție confirmată, perforație viscerală; se administrează ori de câte ori este prescrisă terapia cu corticosteroizi.

Tabelul 105.7: Utilizarea corticosteroizilor în intoxicația cu substanțe caustice

INSTRUCȚIUNI	CONTRAINDICAȚII
Ori de câte ori există afectarea căilor respiratorii, leziuni esofagiene datorate ALKALI gradul II și III.	Sangerare gastrointestinală Foraj Leziuni gastrice în absența leziunilor esofagiene semnificative.

Doza: 1-2 mg/kg/zi de metilprednisolon împărțit în 4 doze, începând de vreme
după endoscopie și menținută timp de 1 sau 2 săptămâni, cu un regim ulterior descendent

C. CIANURĂ

Compușii cunoscuți sub numele de cianură sunt săruri derivate din acidul cianhidric și alți compuși. Se utilizează în producția de materiale plastice, solvenți, emailuri, vopsele, pesticide, îngrășăminte, produse de lustruit metale (în fabricile de săbii și șahuri) și produse de îndepărtare a părului (în tăbăcării și șelării). De asemenea, este prezentă în anumite nuci, plante și fructe.

▲ Căi de intoxicație:

- Inhalare: incendii care implică arderea materialelor sintetice și plastice... Se absoarbe rapid, producând simptome imediate.
- Digestive: în principal din cauza cianurii de potasiu după ingerarea de rodenticide, insecticide, lac de unghii... pot apărea în scopuri autolitice, omorătoare sau accidentale.
- Cutanată: rară, dar posibilă chiar și prin pielea intactă.
- Iatrogen: din cauza perfuziei intravenoase prelungite de nitroprusid.

În acest capitol ne concentrăm în principal pe intoxicația pe cale digestivă. **PREZENTARE**

CLINICĂ

Produce o imagine similară cu cea a hipoxiei, dar fără cianoză, cu afectare metabolică, cardiacă și a SNC.

▲ Fazele inițiale:

- Tahipnee cu hiperventilație și anxietate (senzație de moarte iminentă).
- Acidoza metabolică, un indicator cheie al intoxicației în aceste faze.

▲ **Faze ulterioare**: odată ce cele de mai sus încep, următoarele se vor dezvolta în 30-60 de minute:

- **Implicarea SNC** : cefalee, agitație, stupoare, convulsii și comă
- **Implicare cardiovasculară**: tahicardie, hipotensiune arterială, extrasistole ventriculare și ulterior șoc, bradicardie și în final asistolă din cauza toxicității miocardice.

DIAGNOSTIC

- ▲ **Istoric medical**: este important să se afle profesia și circumstanțele în care a avut loc evenimentul.
- ▲ **Examen fizic**: se observă o deteriorare rapidă a nivelului de conștiență, modificări ale ritmului respirator și cardiac ; la 20-40% dintre pacienți este prezent un miros tipic de „migdale amare”. Cavitatea bucală trebuie examinată, deoarece poate provoca leziuni.

Leziuni ale mucoasei, arsuri precum cele de la caustice și iritații intestinale.

- ▲ Analiza gazelor sanguine arteriale: **Acidoză metabolică** cu acid lactic crescut și carboxihemoglobină normală.
- ▲ Depistarea **prezenței cianurii în sânge** (cuantificarea nu este posibilă). Dacă acest lucru nu este posibil la spitalul nostru, luați în considerare trimiterea probei la Institutul Național de Toxicologie. *Începeți tratamentul fără a aștepta rezultatele.*
- ▲ Dacă nu există un istoric clar de expunere, trebuie exclusă o cauză organică: tomografie computerizată craniană.

TRATAMENT

1. General

- ▲ Intoxicația este extrem de gravă și necesită asistență vitală rapidă și observație continuă din cauza posibilității unui stop cardiorespirator. Se recomandă **transferul la ATI cât mai curând posibil**.
- ▲ **Oxygenoterapie** cu mască cu flux mare, 15 l/min.
- ▲ **Corectarea acidozei** cu bicarbonat 1M în doză de 1 mEq/kg, administrată pe parcursul a 15-30 de minute. Se repetă doza, dacă este necesar, dar mai lent.
- ▲ **Lavajul gastric este ÎNTOTDEAUNA necesar**, chiar dacă au trecut mai mult de 4 ore, cu protejarea căilor respiratorii dacă pacientul este în comă.
- ▲ Cărbune activ 50g per SNG.
- ▲ Administrarea siropului de ipecacuană este contraindicată.

2. Specific

- ▲ **Antidot: Hidroxocobalamină sau vitamina B12**: nu este comercializat în Spania. Trebuie comandat ca medicament străin.
- se observă o scădere a nivelului de conștiență plus funingine în cavitatea bucală sau nazală.

Tabelul 105.8: Dozajul de hidroxocobalamină în funcție de gradul de intoxicație

▲ Intoxicație ușoară	2,5 g intravenos*
▲ Intoxicație moderată	5 g intravenos*
Intoxicație severă	10 g intravenos*

*Diluat, este vorba de 100 ml de soluție de dextroză 5% care trebuie administrată în decurs de 15 minute.

- ▲ Dacă nu există răspuns, se adaugă ca tratament adjuvant la hidroxocobalamină **tiosulfat de sodiu 25%** (tiosulfat de sodiu 25 % în fiole de 50 ml cu 12,5 g) o fiolă care se administrează pe parcursul a 10 minute printr-o linie centrală. Jumătate de fiolă se va administra după 30 de minute.
- ▲ Nu este indicat pentru: diureză forțată, hemoperfuzie, dializă, cameră hiperbarică.
- ▲ Agenții de methemoglobinizare din *kitul anticianură* (nitrit de amidon, nitrit de sodiu) sunt considerați acum învechiți în Europa, deși sunt încă recomandați în literatura americană.

D. HIDROCARBURI

Acest grup este alcătuit dintr-o mare varietate de substanțe, cele mai frecvente ca și cauză de intoxicație fiind derivatele petroliere, iar printre acestea benzina (ingerare accidentală la transportul acesteia dintr-un rezervor în altul).

Cele mai comune hidrocarburi în toxicologie: terebentină, benzen, păcură, benzină, motorină, naftă, parafină, kerosen, toluen, xilen.

CLINICĂ

Sunt substanțe volatile și liposolubile și traversează bariera hematoencefalică.

- ▲ **Simptome digestive:** acestea sunt precoce, dar de mică importanță: greață, vărsături și uneori diaree.
- ▲ **Simptome ale SNC:** apar în principal odată cu administrarea de benzen, toluen, xilen și benzină. Iritabilitate sau euforie, letargie, stupoare și comă.
- ▲ **Simptome respiratorii:** Acestea apar din cauza aspirației în timpul ingerării și variază de la iritații minore ale căilor respiratorii cu tuse seacă până la pneumonită chimică semnificativă cu dispnee, cianoză și hipoxie severă, precum și ronghioli, respirație șuierătoare și crepitații la auscultație. Uneori, constatările auscultației sunt minime, în timp ce sunt prezente anomalii radiologice semnificative.

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical și examen fizic.
- ▲ Solicitați hemoleucogramă completă, teste de coagulare, biochimie cu transaminaze, analiză a gazelor sanguine arteriale, ECG.
- ▲ Solicitați o *radiografie toracică*: anomaliile apar în 30 de minute până la 8 ore. Leziunile sunt foarte variabile; cea mai frecventă constatare este prezența mai multor infiltrate interstițiale sau alveolare, dar uneori există doar un ușor infiltrat perihilar.

TRATAMENT

- ▲ Lavajul gastric și inducerea vărsăturilor **sunt contraindicate din cauza riscului de aspirație**. Excepțiile includ ingestia masivă sau ingestia de produse petroliere combinate cu alte otrăvuri sau insecticide. În aceste cazuri, căile respiratorii trebuie protejate înainte de efectuarea lavajului gastric.
- ▲ Endoscopia nu este indicată.
- ▲ Cărbunele activ nu este util.
- ▲ **Se administrează antiemetic:** Ondansetron 8 mg diluat intravenos sau Metoclopramidă 1 mg diluată intravenos la fiecare 8 ore.
- ▲ **Tratamentul insuficienței respiratorii**, dacă este prezentă:
 - O₂ cu mască ventilară la 35-50% și, dacă este necesar, intubație și ventilație mecanică.

c II 112

III***I/V C I I***I C II cc

- Salbutamol în nebulizator, doză de 0,5 ml diluată în 5 ml soluție salină, la un debit de 6 l/min, care se poate repeta la fiecare 4 ore. Dacă situația o impune, jumătate de fiolă administrată subcutanat.
- ▲ **Glucocorticoizi: utilizarea lor** nu a demonstrat o îmbunătățire semnificativă a prognosticului pneumonitei la acești pacienți, dar unii autori o recomandă. Metilprednisolon 1-2 mg/kg/24 ore divizat în 3 doze/zi.
- ▲ **Antibiotice:** nu se utilizează inițial decât dacă se suspectează o suprainfecție sau există progresie a infiltratelor. Se utilizează antibiotice cu spectru larg: amoxicilină-acid clavulanic 1 g/8h intravenos (alte posibilități: cefalosporine de generația a 3-a · piperacilină-tazobactam).

E. INSECTICIDE

E1. organofosfați

Organofosfații (OPP) sunt produse utilizate pe scară largă, în principal ca insecticide în formă solidă sau lichidă, în agricultură și grădinarit. OPP-urile se găsesc și în medicină (fizostigmină, neostigmină) și în război, unde sunt cunoscute sub numele de „gaze neurotransmitatoare” (tabun, sarin, soman, DFT, VX), utilizate ca arme chimice.

▲ **Căi de intoxicație:**

- Enteral, prin ingestie accidentală sau cu intenții suicidare.
- Respiratorii, ca în războiul chimic sau din cauza manipulării incorecte a produsului.
- Leziuni cutanate accidentale sau cauzate de manipulare necorespunzătoare.

Sunt produse liposolubile, distribuite în toate țesuturile, în special în țesutul adipos. Sunt metabolizate în ficat și eliminate prin rinichi și fecale într-o perioadă scurtă de timp, deși unii compuși (Fenthion, Fenitrothion) pot rămâne în organism timp de câteva săptămâni.

CLINICĂ

OPP-urile acționează prin legarea ireversibilă la acetilcolinesterază (ACHE), rezultând o activitate excesivă a acetilcolinei asupra receptorilor muscarinici și nicotinici, responsabili de simptomele sindromului colinergic (Tabelul 105.9).

Dacă se acționează devreme, înainte ca legarea ireversibilă să aibă loc, ACHE poate fi activat. Dacă legarea ireversibilă a avut deja loc, acțiunea se va realiza doar prin sinteza unei noi enzime.

Tabelul 105.9: Manifestări clinice ale intoxicației cu OPP

▲ **MANIFESTĂRI MUSCARINICE:**

Oftalmice: mioză, epiforă, injecție conjunctivală, durere oculară, vedere încețoșată. Respiratorii: rinoree, stridor, hipersecreție bronșică, dispnee, cianoză, apnee. Cardiovasculare: bradiaritmii, blocuri atrioventriculare, hipotensiune arterială.

DERMATOLOGICE: înroșirea feței, transpirații

GASTROINTESTINAL: salivă, greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, tenesmus, incontinență fecală.

GENITOURINAR: frecvență, urgență urinară și incontinență urinară.

▲ **Manifestări nicotinice**

MUSCHI STRIAT: fasciculații, crampe, slăbiciune și paralizie.

CARDIOVASCULARE: tahicardie, hipertensiune arterială.

METABOLICE: hiperglicemie, acidoză metabolică, cetoză, leucocitoză, hipokaliemie.

▲ **MANIFESTĂRI ALE SNC-ULUI**

Anxietate, insomnie, depresie, confuzie, ataxie, convulsii, depresie respiratorie, comă.

▲ **Complicații:**

• **Respirator:**

- Pneumonie (responsabilă pentru majoritatea deceselor). Cauzele sale includ - aspirația, bronhoreea și utilizarea ventilației mecanice. Atropinizarea adecvată favorizează dezvoltarea acesteia.

• **Neurologic:**

- Neuropatie întârziată: se manifestă la 2-4 săptămâni după episodul colinergic și constă în slăbiciune și parestezii în zonele distale ale extremităților și uneori - spasticitate.
- Tulburări de comportament: confuzie, iritabilitate, letargie, tulburări de memorie, psihoză.
- Sindrom intermediar: descris de unii autori, se manifestă la 4-6 zile după intoxicație în urma unei ameliorări inițiale și constă în *slăbiciune musculară*, inclusiv a *mușchilor respiratori*, necesitând *ventilație mecanică*.

controversată, deoarece alți autori consideră că se datorează unei creșteri a nivelului de OPP în sânge, provenit din țesutul adipos în care au fost depozitate, având ca rezultat scăderea ACH-ului care deja începea să se recupereze.

DIAGNOSTIC

- ▲ Este fundamental CLINIC
- ▲ Solicitați întotdeauna o hemoleucogramă completă, studii de coagulare, analiză a gazelor sanguine arteriale și biochimie cu CPK.
- ▲ ECG și *radiografie toracică*.
- ▲ Determinarea în ser a **activității ACHE plasmatice și a activității ACHE intraeritrocitare**, care sunt extraordinar de scăzute:
 - Activitatea plasmatică a ACHE scade în cazul bolilor hepatice, malnutriției, sarcinii, infecțiilor și contracepției orale.
 - Activitatea ACHE intraeritocitară depinde de timpul de înjumătățire al eritrocitului și de variațiile pe care le poate suferi din cauza diferitelor patologii.

În cazurile de suspiciunea de intoxicație cu OPP, **tratamentul nu trebuie niciodată amânat** în așteptarea nivelurilor de ACHE.

TRATAMENT

1. Tratament general:

- Măsuri de susținere a vieții cu ventilație mecanică, dacă este necesar.
- Măsuri de decontaminare a pielii dacă intoxicația se face pe această cale, inclusiv - îndepărtarea hainelor și spălarea pielii cu apă și săpun. Personalul care îngrijește pacientul trebuie să poarte mănuși.
- Lavaj gastric și cărbune activ (50-100 mg).
- Suport inotrop și măsuri împotriva edemului cerebral.

2. Tratament specific:

Se efectuează cu ATROPINĂ și OXIME iv, în principal Pralidoximă, Obidoximă fiind utilizată mult mai rar.

- ▲ ATROPINĂ: (Atropină® , fiole de 1 mg)
 - 1. Doza „test”: 1-2 mg intravenos. Dacă nu apar semne de atropinizare, se continuă tratamentul.
 - A doua doză: 2-4 mg intravenos, repetând la fiecare 5-10 minute până la observarea semnelor de atropinizare (în principal dispariția hipersecreției bronșice).
 - A 3-a doză: perfuzie continuă (dacă simptomele persistă): 0,02-0,08 mg/kg/oră. De exemplu: la un pacient de 70 kg, se diluează 24 de fiole în 500 cmc de NS, care se administrează pe parcursul a 4-16 ore.
- ▲ OXIME: începeți-le întotdeauna după ce a început atropinizarea, niciodată singure.
 - Pralidoximă (Contrathion®) : 1 g intravenos diluat în 100 cm³ de NS.
 - Repetați la fiecare 6 ore în caz de intoxicație severă.
 - Repetați la fiecare 12 ore dacă apare o intoxicație moderată.

Cea mai convenabilă metodă este administrarea unei perfuzii după prima doză. Doza maximă este de 0,5 g/oră.

- Obidoximă (Toxogonin®) : 200-400 mg i.m. sau i.v., se repetă dacă este necesar. Doza maximă 15 mg/kg.

3. Recomandăm: internarea la ATI ori de câte ori este necesar tratamentul cu Atropină și Pralidoximă.

E2. Carbamați

Aceste insecticide produc o inhibare reversibilă a ACHE, astfel încât intoxicația se manifestă cu aceleași simptome ca și intoxicația cu OPP, dar cu o intensitate mai mică. Implicarea SNC

DIAGNOSTICUL este similar cu OPP, deși determinarea ACHE are o valoare redusă.

TRATAMENT

- Măsuri similare cu cele ale OPP
- Antidot: **Atropină**, cu aceleași instrucțiuni ca în intoxicația cu OPP.
- Oxime: în general nu sunt indicate.

F. METALE GRELE

F1. Fier

Vezi în Droguri.

F2. Arsenic

Compus extrem de toxic cu diverse utilizări ca erbicid și fungicid (săruri anorganice), este utilizat și în industria sticlei.

Arsina este forma gazoasă a arsenicului și este cea mai toxică. Este produsă în timpul galvanizării, topirii și rafinării metalelor.

În mediul nostru, **cea mai frecventă cauză de intoxicație este ingerarea accidentală a sărurilor anorganice**, folosite ca erbicide pentru podgorii, prin confuzie cu apa, deoarece aceste săruri nu au nici miros, nici culoare.

Doza toxică de arsenic anorganic: 0,5 mg/kg

Doză letală: 2 mg/kg

CLINICĂ

▲ **Săruri anorganice:** atunci când sunt ingerate în cantități semnificative, simptomele apar de obicei în câteva minute; dacă aportul este mai mic, acestea pot apărea după câteva ore.

- **Simptome gastrointestinale:** fiind foarte iritant, produce greață, vărsături foarte abundente cu miros tipic de usturoi, diaree asemănătoare holerei și dureri abdominale semnificative.
- **Simptome cardiovasculare:** tahicardie, tulburări de repolarizare nespecifice pe ECG, prelungirea intervalului QT, torsadă de vârfuri, edem pulmonar, hipotensiune arterială, insuficiență renală și deces.

- **Simptome neurologice:** delir, agitație, dezorientare, disestezi, slăbiciune

^{Eu i} ■ ⁱⁱ ■
slăbiciune musculară, comă, convulsii.

- **Altele:** rabdomioliză, pancitopenie, au fost descrise cazuri de necroză hepatică masivă etc.

- ^{Cl} ^{I * i *** II ' * II *}
În cazurile de intoxicație subacută sau cronică sau în cazurile în care supraviețuitorii
^{Eu} ^{din} ^I

În cazurile de intoxicație acută, apar următoarele:

- Neuropatie periferică, cu parestezii în mânuși sau ciorapi și ulterior simptome motorii.
- Manifestări cutanate precum hiperpigmentare, linii transversale pe unghii (linii Mees-Aldrich), care apar la câteva luni după expunere, căderea părului...

▲ **Arsină:** nu prezintă probleme intestinale (este gazoasă) și nici nu este iritantă. Produce hemoliză foarte severă, cu dureri de cap, slăbiciune, dureri abdominale, hemoglobinurie, icter, oligurie și insuficiență renală.

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical și examen fizic.
- ▲ Hemoleucogramă, E. Coagulare, S. Urină, Biochimie cu amilază, CPK, transaminaze, bilirubină și creatinină.



- ▲ Monitorizare cardiacă, ECG.
- ▲ **Radiografie toracică și radiografie abdominală:** Arsenicul este radioopac și prezența sa poate fi detectată pe radiografie.

TRATAMENT

1. Intoxicație cu săruri anorganice:

- ▲ Intoxicația cu arsenic este extrem de gravă și potențial fatală, așadar **măsurile de susținere a vieții și hidratarea pacientului trebuie inițiate rapid** pentru a preveni rabdomioliza.
- ▲ Lavaj gastric și cărbune activ.
- ▲ **Antidot: Dimercaprol (BAL)** (Sulfactin Homburg®).
 - Doză: 3-5 mg/kg la fiecare 4 ore, administrat intramuscular, timp de 48 de ore,
 - Ulterior, 3 mg/kg i.m. la fiecare 6 ore timp de 24 de ore și 3 mg/kg i.m. la fiecare 8-12 ore timp de 7-10 zile sau până la dispariția simptomelor.
 Un alt antidot analog cu BAL este acidul dimercapto succinic (DMSA), care este, de asemenea, eficient și mai puțin toxic.

▲ În intoxicațiile acute masive sau cronice, se **recomandă asocierea cu penicilină** (Cupripen®) în doză de 250 mg la fiecare 6 ore, administrată oral, timp de 5 zile.

▲ În cazurile în care se observă prezența arsenicului în stomac sub forma unei mase radioopace care nu iese la suprafață prin spălare, se indică gastrostomie urgentă.

▲ Restul tratamentului este simptomatic, în funcție de complicațiile care apar.

2. Intoxicație cu arsină: antidoturile nu sunt utile. Transfuzăți globule roșii pentru a trata hemoliza și chiar luați în considerare exsanguinotransfuzia.

3. Recomandări: Internare în spital pentru toți pacienții cu suspiciune de intoxicație, chiar și fără simptome. Se va lua în considerare internarea la ATI.

INTOXICAȚIE ACUTĂ MEDICAMENTOASĂ

A. ANALGEZICE

A. 1 Salicilați

Acest grup include aspirina și toți derivații săi, care produc un efect toxic similar. Deoarece este cea mai comună și totodată cea mai răspândită, ne vom concentra asupra aspirinei.

Tabelul 105.10: Doza toxică de AAS

- ▲ Ușoară: până la 150 mg/kg greutate corporală
- ▲ Moderat: 150-300 mg/kg greutate corporală
- ▲ Severă: de la 300 mg/kg de greutate

CLINICĂ

- ▲ Intoxicații ușoare-moderate sau stadii incipiente ale uneia severe:
 - Tahipnee cu hiperventilație și ALCALOZĂ RESPIRATORIE.
 - Dureri abdominale și vărsături
 - Hipertermie, diaforeză, deshidratare, hipokaliemie, hipocalcemie, modificări ale sodiului (hipo sau hipernatremie), uneori hipoglicemie.
- ▲ Intoxicații severe:
 - ACIDOZĂ METABOLICĂ datorată pierderii de bicarbonat produs în fazele inițiale ale intoxicației.
 - Neurotoxicitate cu edem cerebral, convulsii, comă și moarte cerebrală.
 - Au fost descrise cazuri de edem pulmonar non-cardiogen.

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical și examen fizic.
- ▲ Analiză completă: hemoleucogramă, studii de coagulare, analiză de urină, analiză inițială a gazelor sanguine arteriale, biochimie completă, glicemie și teste funcționale hepatice și renale.
- ▲ Este esențial pentru controlul evolutiv al pacientului să se repete măsurarea pH-ului, bicarbonatului, glucozei și ionilor cel puțin la fiecare 4 ore până la normalizare.
- ▲ **Nivelurile plasmatiche de AAS** : trebuie obținute nu mai devreme de 6 ore după ingestie . Sunt foarte utile, deoarece datorită **nomogramei DONE** (Figura 105.1) se poate stabili o corelație între nivelurile sanguine, timpul scurs de la ingestie și severitatea intoxicației (nomograma nu este utilă dacă ingestia a fost fracționată pe parcursul a mai mult de 6 ore).

TRATAMENT

- ▲ Măsuri de susținere a vieții
- ▲ Lavaj gastric (până la 4 ore după ingestie) și cărbune activ (100 g) introdus prin sondă nasogastrică.
- ▲ **Anti-H2** : Ranitidină 1 fiolă a 50 mg/la fiecare 8 ore intravenos.
- ▲ **Tratamentul deshidratării**: rehidratare intravenoasă cu soluție salină de glucoză.
 - Dacă este prezentă hipernatremie, se utilizează soluție de dextroză 5% plus hiposalină (0,45%) într-un tub în „Y”.
 - Dacă pacientul este în comă, se adaugă 100 cm³ de soluție de dextroză 50%, în ciuda normoglicemiei.

Eu cu* Eu *i* L* II LIL* I

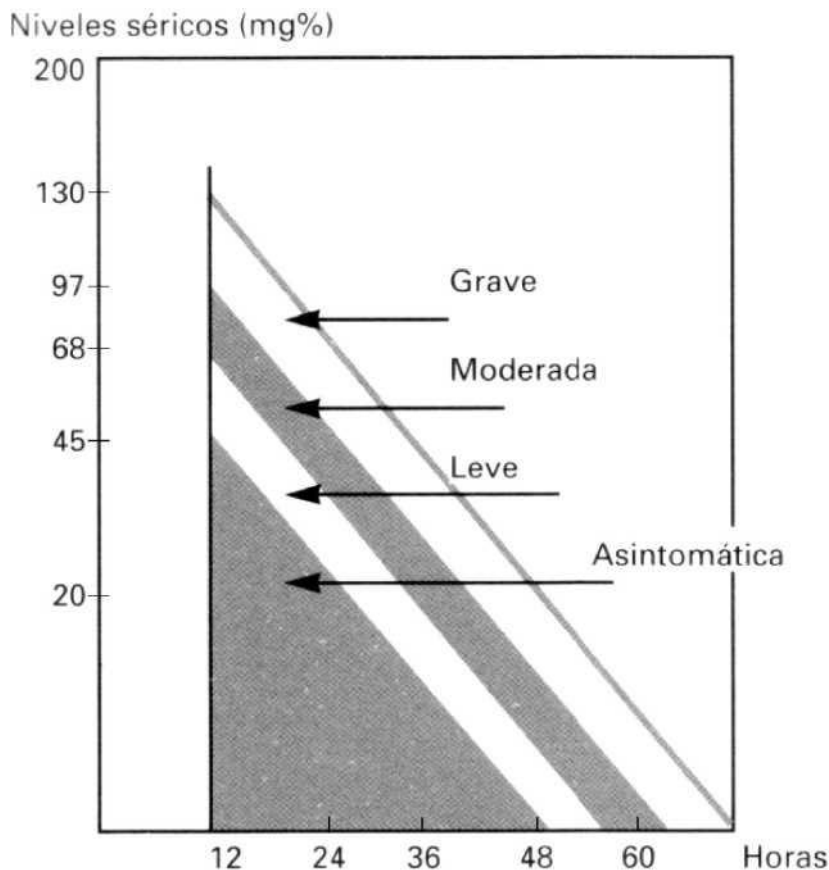
cemie (nu se utilizează la diabetici cu hiperglicemie, deoarece poate exista hiperglicemie cerebrală).

- Rata de perfuzie la adulții sănătoși: 500 cmc/oră până la corectarea deshidratării, cu condiția menținerii unui debit urinar adecvat. Dacă edemul pulmonar non-cardiogen sau patologia subiacentă contraindică rata de perfuzie, trebuie utilizată o rată de perfuzie mai mică.
- ▲ Se adaugă bicarbonat 1M în doză de 1mEq/kg diluat în primul ser, pentru a **alcaliniza urina** și a promova eliminarea toxinei.
- ▲ **Tratamentul hipokaliemiei**: La corectarea hipokaliemiei, se va lua întotdeauna în considerare funcția renală (creatinina) și se va menține un debit urinar adecvat. Rata de perfuzie: 10 mEq/oră diluată în 500 cmc de soluție salină. *Trebuie utilizată o linie intravenoasă diferită de cea utilizată pentru bicarbonat pentru a evita formarea sărurilor de bicarbonat.*
- ▲ **Corectarea acidozei**: Aceasta trebuie făcută foarte lent pentru a evita agravarea hipokaliemiei.
 - Dacă pH-ul > 7,30, doza inițială de bicarbonat este suficientă.
 - Dacă pH-ul este < 7,20, adăugați o nouă doză de bicarbonat 1M de 1 mEq/kg pe parcursul a 15 minute și verificați din nou pH-ul.
 - Cu cifre intermediare față de cele anterioare, infuzați mai lent.
- ▲ **Diureză alcalină forțată**: a fost utilizată în mod clasic, dar *nu o recomandăm din cauza numeroaselor contraindicații*, deoarece nu are niciun beneficiu și poate agrava semnificativ tulburările hidroelectrolitice.
- ▲ **Hemodializă**

Tabelul 105.11: Indicații pentru hemodializă în intoxicația cu AAS

- ▲ Intoxicație severă: aport care depășește 300 mg/kg sau niveluri peste 100 mg/100 ml.
- ▲ Intoxicații mai puțin severe, dar la pacienții cu insuficiență renală sau cardiacă sau acidoză refractară.
- ▲ Pacienți cu simptome severe
- ▲ Tratamentul la ATI este recomandat pentru intoxicațiile severe sau pentru cei cu simptome severe.

Figura 105.1: Nomograma Done
pentru estimarea severității intoxicației cu salicilat



A2. PARACETAMOL SAU ACETAMINOFEN

Este un analgezic și antipiretic utilizat pe scară largă. Intoxicația apare de obicei în urma ingestiei masive voluntare sau mai rar în urma supradozajului patologi, alcoolici și persoane malnutrite care îl iau cronic.

Tabelul 105.12: Doza toxică de paracetamol

- ▲ 7,5 g la pacienții cu alcoolism, boli hepatice, malnutriție etc.
- ▲ 10 g la pacienți sănătoși.
- ▲ 140 mg/kg la copii sub 12 ani, ingerați în 24 de ore.

CLINICĂ

- ▲ Faza 1: **0-24 ore**: greață și vărsături asimptomatice sau abundente. Nu există modificări ale SNC.
- ▲ Faza 2: **de la 24 la 96 de ore**: hepatotoxicitate cu creșterea transaminazelor și insuficiență hepatică (hipoprotrombinemie, hipoglicemie, encefalopatie).
- ▲ Faza 3: **din ziua 4 încolo**: începe rezolvarea afecțiunii sau evoluția acesteia cum ar fi insuficiență hepatică fulminantă cu comă, sângerare și uneori hepatorenal.

sindromul

Pacienții care se recuperează complet după boală experimentează o recuperare completă a arhitecturii hepatice în decurs de 2 până la 3 luni. Au fost descrise puține cazuri de boală hepatică cronică sau ciroză din cauza acestei cauze.

DIAGNOSTIC

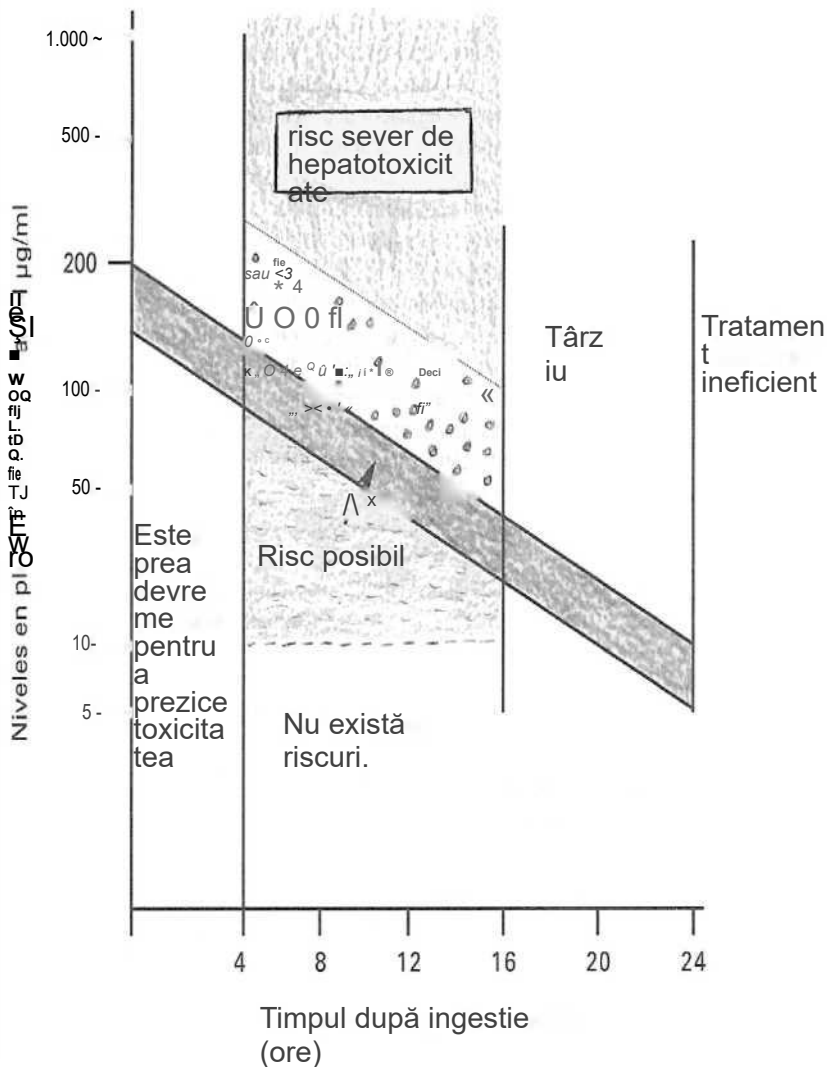
- ▲ Istoric medical și examen fizic.
- ▲ Se vor solicita următoarele teste: hemoleucogramă, studii de coagulare, analiză de urină, biochimie completă, teste funcționale hepatice (transaminaze) și teste funcționale renale (creatinină).
- ▲ **Nivelurile de paracetamol** de la 4 ore după ingestie, deoarece **nomograma RUMACK-MATTHEWS** (Figura 105.2) ne permite să stabilim o corelație între nivelurile sanguine, timpul scurs de la ingestie și riscul de hepatotoxicitate.

TRATAMENT

- ▲ Măsuri de susținere a vieții
- ▲ Lavajul gastric și cărbunele activat (100 g într-o singură doză) nu par să interfereze prea mult cu absorbția antidotului.
- ▲ **N-acetilcisteinei (NAC)**, a cărei denumire comercială este antidotul Flumil®, este comercializat în fiole de 10 ml la 20% (2.000 mg).
- Dacă sunt disponibile niveluri inițiale, administrați NAC atunci când există risc de hepatotoxicitate. Dacă aceste niveluri nu sunt disponibile, administrați-l când aportul depășește 7,5 g sau 140 mg/kg la copii. Dacă aportul este semnificativ, nu așteptați nivelurile inițiale; inițiați administrarea de NAC și apoi ajustați-o în funcție de rezultate.
 - Doza de NAC:
 - **pe cale orală sau singură: 1 doză de 140 mg/kg** diluată în apă, urmată de 70 mg/kg la fiecare 4 ore timp de 3 zile (17 doze de 70 mg/kg).
 - **prin ruta IV:**
 - Doza este **de 150 mg/kg** diluată în 250 ml de glicare 5% timp de 15 minute.
 - 2 doze** ^s: 50 mg/kg în 500 cc soluție de dextroză 5% timp de 4 ore.
 - Doza de 3 secunde:** 100 mg/kg în 1.000 cm³ soluție de dextroză 5% timp de 16 ore.
 - Recent s-a observat că în intoxicațiile severe cu insuficiență hepatică, administrarea de NAC intravenos trebuie prelungită la o doză de 150 mg/kg/zi pentru încă 80-96 de ore.
- ▲ Pacientul trebuie internat în spital, iar dacă există risc de hepatotoxicitate se recomandă internarea acestuia la ATI.

Figura 105.2: Nomograma RUMACK-MATTHEWS

Toxicitatea paracetamolului în funcție de nivelurile plasmatice



Sursă: Modificat după nomograma lui Done: Anexele 10-31. Manual de diagnostic medical și terapeutică. Spitalul Universitar, 12 octombrie. Ediția a 5-a. 2003

B. CELE MAI FRECVENTE MEDICAMENTE ANTIEPILEPTICE UTILIZATE

Intoxicațiile cu aceste medicamente sunt de obicei accidentale, în general din cauza - supradozelor la pacienții epileptici care sunt utilizatori regulați. În aceste cazuri, intoxicația este de obicei ușoară. Cu toate acestea, există și cazuri care implică tentative de suicid cu ingestie semnificativă, care sunt grave.

DIAGNOSTIC

În orice caz suspectat de intoxicație cu oricare dintre aceste medicamente, este necesar:

- ▲ Hemoleucogramă, analiză a gazelor sanguine, studii de coagulare, biochimie cu creatinină, transaminaze și CPK și niveluri sanguine ale medicamentelor suspectate.
- ▲ ECG
- ▲ Radiografie toracică

Aspectele clinice și măsurile terapeutice sunt discutate în mod specific în secțiunea corespunzătoare fiecărui medicament.

Tabelul 105.13: Cele mai frecvente niveluri de medicamente antiepileptice

Fenitoină	10 -20 p.g/ml
Valproat	50 -100 p.g/ml
Carbamazepină	4-12 p.g/ml
Fenobarbital	10-40 p.g/ml

B1. Fenitoină

Gravitatea intoxicației depinde de doză și de calea de administrare:

- ▲ **Administrare orală:** nistagmus, greață, vărsături, ataxie, diplopie, dizartrie, letargie, uneori iritabilitate. În intoxicații severe (niveluri < 40 pg/ml) comă și depresie respiratorie, mai rar convulsii paradoxale și toxicitate cardiovasculară.
- ▲ **Administrare intravenoasă:** aritmii ventriculare și hipotensiune arterială, în special în cazul administrării rapide. Monitorizarea cardiacă a pacientului este recomandată în cazurile de „încărcare intravenoasă”, iar administrarea trebuie finalizată în decurs de 1 oră.

TRATAMENT

- ▲ Măsuri de susținere pentru corectarea hipotensiunii arteriale (terapie fluidă și, dacă este necesar, medicamente vasoactive)
- ▲ Lavaj gastric și cărbune activ în doze repetate (50 g la fiecare 4 ore timp de 24 de ore)
- ▲ Tratament specific al aritmiilor, dacă sunt prezente.
- ▲ Vă recomandăm:
 - **Internare în spital.**
 - Dacă sunt prezente aritmii cardiace, depresie severă a conștiinței sau niveluri ridicate de sânge, se ia în considerare internarea la ATI.

B2. Valproat

- ▲ Multe dintre manifestările acestei afecțiuni pot fi întârziate și sunt în principal **neurologice**: scăderea nivelului de conștiință, mioză, hiporeflexie, mioclonus, depresie respiratorie, care pot fi confundate cu intoxicația cu opiacee.
- ▲ De asemenea, apar
 - Crize paradoxale, edem cerebral
 - Hipernatremie, hipocalcemie, acidoză metabolică
 - Anemie, trombocitopenie, tulburări de coagulare, hipertransaminaze

(I) Hepatotoxicitatea severă în intoxicațiile acute este rară.

TRATAMENT

- ▲ Măsuri de sprijin de bază.
- ▲ Lavaaj gastric și cărbune activ (50 g la fiecare 4 ore timp de 24 de ore).
- ▲ **Naloxonă** 1 fiolă intravenoasă diluată pentru administrare pe parcursul a 2 minute. Rezultatele sunt inconsistente, dar utilizarea sa este recomandată deoarece este sigură, mai ales dacă există îndoieli cu privire la ingerarea de opiacee.
- ▲ Dacă **apar convulsii**: diazepam 10 mg intravenos lent, repetând dacă este necesar.
- ▲ În caz de **edem cerebral**: manitol 20% (250 ml timp de 30 de minute) și dexametazonă 12 mg intravenos și ulterior 4 mg/6 ore intravenos.
- ▲ În caz de **acidoză**: Bicarbonat 1 mEq/kg în prima doză, administrată în decurs de 30 de minute,

ajustați ulterior doza în funcție de valorile controlate.

- ▲ **Hemoperfuzie sau dializă** dacă nivelurile $>10.500 \text{ g / ml}$
- ▲ Se recomandă **internarea în spital**. Internarea la ATI va fi luată în considerare dacă există intoxicație sau simptome clinice severe.

B3. Carbamazepină

Din punct de vedere structural, este înrudit cu antidepresivele triciclice și are o anumită - activitate anticolinergică, care poate provoca nistagmus, oftalmoplegie, crize oculogire, midriază și depresie a nivelului de conștiență și a frecvenței respiratorii. De asemenea, pot apărea diverse aritmii, prelungirea intervalului QT și QRS, hipotensiune arterială, ileus și hiponatremie.

TRATAMENT

- ▲ Măsuri de suport cardiovascular.
- ▲ Lavaaj gastric și cărbune activ în doze mari (50 g la fiecare 4 ore timp de 24 de ore).
- ▲ Tratament simptomatic al oricăror complicații care pot apărea.
- ▲ Dacă apare cardiotoxicitate sau neurotoxicitate severă, poate fi necesară **hemoperfuzia sau dializa**.
- ▲ Se recomandă **internarea în spital**. Monitorizarea cardiacă este necesară dacă sunt prezente semne de cardiotoxicitate și trebuie luată în considerare internarea la ATI.

B4. Fenobarbital

Toxicitatea poate apărea la doze relativ mici și se caracterizează prin scăderea nivelului de conștiență până la comă profundă cu hipotermie, hiporeflexie și depresie respiratorie. În cazuri severe, hipotensiune arterială și scăderea debitului cardiac.

TRATAMENT

- ▲ Măsuri de suport cardiorespirator
- ▲ Lavaaj gastric și cărbune activ (50 g la fiecare 4 ore timp de 24 de ore)
- ▲ Hemoperfuzia va fi luată în considerare în intoxicațiile severe (cu simptome severe).
- ▲ Internare în spital și luarea în considerare a internării la ATI dacă simptomele sunt severe.

C. MEDICAMENTE PSIHOTROPE

d. Antidepresive triciclice

Acestea sunt de obicei intoxicații grave sau cel puțin cu evoluție imprevizibilă din cauza toxicității lor cardiovasculare.

Are absorbție intestinală lentă și încetinește golirea gastrică.

- **Doză toxică**: 10-20 mg/kg (700-1.400 mg la adulți)

CAPÍTULO 871

- *Doză letală*: mai mult de 25 mg/kg.
-

Cele mai frecvent utilizate antidepresive sunt imipramina (Tofranil®), clorimipramina (Anafranil®) și amitriptilina (Tryptizol®).

CLINICĂ

- ▲ **Simptome ale SNC** : scăderea nivelului de conștiență până la comă, agitație, mioclonii și convulsii de tip grand mal (acestea sunt excepționale, apărând la copii și adulți tineri).
- ▲ **Simptome anticolinergice** : tremor fin, miđiază, piele uscată, gură uscată, constipație și retenție urinară.
- ▲ **Simptome cardiovasculare** : anomalii de repolarizare, tahicardie, tulburări de conducere, prelungirea PR, prelungirea intervalului QT, lărgirea complexului QRS, blocuri de ramură, blocuri auriculoventriculare, aritmii ventriculare. Șoc cardiogen.
- ▲ Analize de sânge, inclusiv hemoleucogramă completă, studii de coagulare, biochimie completă cu CPK și analiza gazelor sanguine arteriale.
- ▲ ECG și bandă de ritm, *radiografie toracică*.

TRATAMENT

- ▲ **Suport vital**: acces intravenos, monitorizare ECG; suport respirator. Majoritatea pacienților cu intoxicație severă prezintă depresie a sistemului nervos central și respirator, necesitând ventilație mecanică.
- ▲ Lavajul gastric și administrarea de cărbune activ sunt indicate în special, chiar dacă au trecut mai mult de 4 ore de la ingestie.
- ▲ Se recomandă **menținerea unui pH peste 7,40** cu bicarbonat 1M la o doză de 1-5 mEq/kg pentru a reduce nivelurile de medicament liber.
- ▲ Tratamentul complicațiilor:
 - **Convulsii** : Diazepam 10 mg intravenos, repetând după 15 minute. Dacă convulsile nu dispar, se adaugă fenitoină (fiole de 250 mg) în doză de 4 fiole diluate în 500 cc de soluție salină normală, administrate pe parcursul unei ore pentru a satura pacientul (nu este util pentru mioclonii). Dacă convulsile nu dispar cu cele de mai sus, se poate adăuga sau combina fenobarbital 200 mg (1 fiolă) intravenos diluat în 100 cc de soluție de dextroză 5%, administrat pe parcursul unui minut.
 - **Aritmii** : bicarbonat 1M în doză de 1 mEq/kg timp de 15 minute, repetând dacă este necesar, și hiperventilație pentru alcalinizarea pH-ului. În caz de aritmii ventriculare: lidocaină în doză de 50 mg în bolus, repetând până la 200 mg.
 - **Contraindicate** : Chinidină, Flecainidă, Procainamidă, Digitalis, Propranolol.
- ▲ Pacientul trebuie **internat la ATI** pentru monitorizare și supraveghere cardiacă, chiar dacă nu prezintă simptome la sosirea la Departamentul de Urgență.

C2. Benzodiazepine

Este cea mai frecventă cauză de intoxicație cu scop suicidar, deși rareori duce la suicid atunci când este luată izolat. Trebuie menționat că, într-un procent ridicat de cazuri, intoxicația este de obicei mixtă, asociată în principal cu alcoolul și antidepresivele.

CLINICĂ

- ▲ **Simptome neurologice** : ataxie, tulburarea conștienței, dizartrie, hiporeflexie, diminuarea funcțiilor intelectuale. Scăderea nivelului de conștiență.
- ▲ **Depresie respiratorie**.
- ▲ Hipotensiune arterială ocazională.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

- ▲ Diagnosticul se pune de obicei prin intermediul istoricului medical, fiind meticolos în colectarea datelor, interogând pacientul și membrii familiei sau însoțitorii.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Luați întotdeauna în considerare posibilitatea intoxicației mixte, în principal cu alcool și antidepresive.

- ▲ Se va solicita o hemoleucogramă completă, o analiză a gazelor sanguine arteriale și un bilanț biochimic de bază.
- ▲ Administrarea de oxigen cu Ventimask.
- ▲ Lavaj gastric și cărbune activ (50 mg).
- ▲ Dacă există un nivel scăzut de conștiență, utilizați un **antidot: Flumazenil** (fiole Anexate® a 0,5 mg = 5 ml sau 1 g = 10 ml):
 - Doză 0,3 mg/min (3 ml) până la 2 mg (2 fiole).
 - Dacă somnolența reapare sau pacientul intră în comă, se administrează o perfuzie de 4 mg (4 fiole) în 500 cm³ soluție de dextroză 5% pe parcursul a 4 ore sau 0,1 mg/kg/min.
- ▲ Recomandăm menținerea pacientului sub **observație spitalicească** timp de până la 6 ore după ce și-a recăpătat nivelul de conștiență și starea sa rămâne stabilă fără perfuzie cu Flumazenil.
- ▲ Înainte de externarea la domiciliu, se va efectua o **evaluare psihiatrică**.

C3. Inhibitori ai recaptării serotoninei (ISRS)

Mecanismul său de acțiune constă în inhibarea recaptării serotoninei la nivel presinaptic.

Sunt mai selective decât IMAO și triciclicele și au mai puține efecte toxice, motiv pentru care sunt utilizate în prezent pe scară mai largă.

CLINICĂ

- ▲ Cu doze mai mici de 1.500 mg, acestea sunt aproape întotdeauna asimptomatice.
- ▲ La doze mai mari:
 - Simptome cardiace: tahicardie sinusală, modificări nespecifice ale undei ST și T, dar nu și ale QT, PR sau QRS.
 - Somnolență, tremor, greață și vărsături și hipertensiune arterială ușoară. Uneori, apare sindromul serotoninergic.
 - Au fost observate și cazuri de hiponatremie, în special la vârstnici.
- ▲ **Sindromul serotoninergic (SS):**
 - De obicei, apare atunci când un ISRS este combinat cu un alt medicament serotoninergic.
 - Simptomele pe care le produce sunt: agitație, anxietate, neliniște, diaforeză, hiperreflexie, tahicardie sinusală, hipertensiune arterială, tremor, diaree, mioclonii, contracturi. Rar: convulsii, comă, tahicardie ventriculară, hipertermie, hipotensiune arterială.
 - Diagnosticul este clinic, prin excludere.

Tabelul 105.14: Relația cu ISRS-urile în producția de SS

Ei produc SS atunci când se asociază	Nu produc SS atunci când sunt
- Litium	- AINS
- Bupirionă	- AAS
- Cocaină	- Paracetamol
- Bromocriptină	- Morfină
- Clorimipramină -Destrometrofan	- Fentanil în doze mici
- Levodopa	- Codeină

DIAGNOSTIC

- ▲ Antecedente, istoric medical și examen fizic.
- ▲ Se recomandă ECG, Hemogramă, Test de Coagulare, Biochimie de bază cu CPK.

TRATAMENT

- ▲ Dacă este vorba de o supradoză cu un singur medicament, prognosticul este bun.
 - ▲ Spălare cu SNG + Cărbune activ.
 - ▲ **Tratament simptomatic și observație spitalicească** timp de 6 ore, apoi:
 - Dacă doza este mai mică de 1000 mg și pacientul este asimptomatic: observație la domiciliu.
 - Dacă doza este mai mare de 1000 mg și/sau apar simptome: observație spitalicească. Dacă pacientul este asimptomatic după 6 ore de observație, externarea se face.
 - ▲ În cazul sindromului serotoninergic:
 - Internare în spital.
 - Tratament simptomatic și preventiv al rabdomiolizei.
 - Benzodiazepine: **Diazepam** în doză de 10 mg intravenos (se repetă dacă este necesar), apoi se trece la administrare orală la 5-10 mg/8 ore. Sunt antagoniști nespecfici.
 - Se va lua în considerare utilizarea medicamentelor antiserotoninergice în funcție de severitatea simptomelor sau dacă acestea persistă în ciuda administrării de diazepam.
- De obicei, există o ameliorare în decurs de 24 de ore de la debutul simptomelor.

Tabelul 105.15: Inhibitori ai recaptării serotoninei

	Fluoxetină	Sertralina	Paroxetină	Citalopram	Fluvoxamină
D. Terapeutic	5-80 mg	50-200 mg	10-50 mg	20-60 mg	50-200 mg
Doză toxică	1.000-1.500 mg				
	Adofen® Prozac® Reneuron®	Aremis® Besitran®	Carbol® Frosinor® Motivan® Seroxat®	Prisdal® Seropram®	Dumirox®

C4. Litiu

Carbamatul de litiu este utilizat în psihiatrie pentru tratarea tulburării bipolare și ca stabilizator al dispoziției. Datorită indicelui său terapeutic îngust, diferența dintre dozele adecvate și cele toxice este minimă; prin urmare, monitorizarea nivelurilor sanguine este esențială pentru un tratament eficient. Denumire comercială: Plenur®, comprimate de 400 mg

- Doză toxică acută: mai mare de 40 mg/kg
- Intoxicațiile cu litiu sunt cele mai frecvente efecte adverse în timpul tratamentului cronic cu litiu. De exemplu, reducerea aportului de apă și/sau sare scade clearance-ul renal al litiului și crește riscul de toxicitate.

Tabelul 105.16: Medicamente care cresc riscul de toxicitate la litiu

Acestea reduc excreția renală	Efectele asupra SNC cresc.
Tiazide Triamteren Ibuprofen Indometacin	Haloperidol Alte neuroleptice

CLINICĂ

- ▲ Gravitatea intoxicației depinde de gradul de **afectare a SNC**. Vom enumera simptomele în ordinea apariției și a severității:
 - Tremor, iritabilitate neuromusculară cu spasme, hiperreflexie, clonus și fasciculații, ataxie, letargie, dizartrie, confuzie, stupoare, convulsii, comă.



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- ▲ **Simptome gastrointestinale:** greață, vărsături și diaree, în general incipiente, dar nu foarte grave.
- ▲ **Simptome cardiovasculare:** modificări ale undelor ST și T, bradicardie sinusală, blocuri cardiace, aritmii ventriculare; au fost descrise și câteva cazuri izolate de hipertensiune arterială, deși în mare parte hipotensiunea arterială se datorează deshidratării.

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical (antecedente) și examen fizic.
- ▲ Test de sânge complet, inclusiv hemoleucogramă completă, studii de coagulare, analiză inițială a gazelor sanguine arteriale, S. Urină, Biochimie, ECG.
- ▲ Lacuna anionică este scăzută la pacienții care iau litiu.
- ▲ **Nivelurile de litiu în sânge:** se recomandă o **determinare inițială**, precum și o a doua determinare **la 12 ore** după ingestie sau după ultima doză terapeutică. Nivelurile obținute după 12 ore de la ingestie pot fi indicative pentru severitatea intoxicației, deși nu o prezic în mod strict.

Tabelul 105.17: Niveluri de litiu în sânge

0,8-1,2 mEq/l	Nivel terapeutic
1,6-2,5 mEq/l	Intoxicație ușoară
2,5-3,5 mEq/l	Intoxicație moderată-severă
>3,5 mEq/l	Intoxicație severă-foarte severă

TRATAMENT

- ▲ Lavaj gastric: dacă s-au ingerat mai mult de 40 mg/kg și timpul scurs de la ingestie este mai mic de 4 ore.
- ▲ Nici cărbunele activat, nici catarticele nu sunt indicate, cu excepția cazului în care este vorba de un aport mixt de mai multe tipuri de medicamente.
- ▲ Măsuri de susținere: Administrarea de lichide este esențială, în principal soluție salină normală, pentru a menține debitul urinar și echilibrul electrolitic. Alte măsuri sunt descrise în Capitolul 4.
- II IIII^z I
- ▲ **Hemodializa:** este **tratamentul de elecție**, trebuie efectuată cât mai curând posibil, dacă este indicată și trebuie să dureze 8 până la 10 ore, din cauza redistribuirii lente a litiului, cu monitorizarea ulterioară a nivelului de litiu.

Tabelul 105.18: Indicații pentru hemodializă în intoxicația cu litiu

- ▲ Semne clinice și/sau analitice de intoxicație severă (litium >2,5 mEq/l)
- ▲ Intoxicație cu niveluri de litiu > 1,2 mEq/l dacă există insuficiență renală preexistentă sau acută
- ▲ Persoane intoxicate fără expunere anterioară și fără simptome severe și cu niveluri de litiu >3,5 mEq/l
- ▲ Dacă pacientul prezintă niveluri sanguine > 2,5 mEq/l și simptome de intoxicație severă (chiar și cu niveluri < 2,5 mEq/l), acesta trebuie **monitorizat în continuare** și, dacă este posibil, la ATI.
- ▲ Pacienții asimptomatici, dar care prezintă niveluri toxice de litiu sau care au ingerat o doză toxică, trebuie să rămână sub **observație spitalicească** timp de cel puțin 12 zile și să li se verifice din nou nivelurile de litiu.

C5. Neuroleptice

Neurolepticele sunt medicamente antipsihotice sau tranchilizante majore, utilizate nu doar ca

CLINICĂ

Intervalul terapeutic este ridicat, dar având în vedere că utilizarea sa este frecventă la pacienții psihiatrici, întâlnim intoxicații cu etologie predominant autolitică.

▲ O supradoză poate provoca:

- **Manifestări neurologice:** sedare, letargie, dizartrie, ataxie, comă, delir și agitație, rareori depresie respiratorie și convulsii.
- **Manifestări cardiovasculare:** hipotensiune ortostatică, tahiaritmii, anomalii de conducere (prelungirea intervalului QT, inversarea unei T, lărgirea complexului QRS, în special cu tioridazină). Haloperidolul nu are efecte cardiovasculare.
- **Efecte anticolinergice** precum midriază, xerostomie, ileus, retenție urinară.
- Uneori **rabdomioliză**.

▲ Indiferent de doză, constatăm:

- **Simptomele extrapiramidale** sunt foarte frecvente, în special în grupul de - medicamente descrise în tabel ca nefiind strict neuroleptice.
- Acestea sunt de natură foarte variată: distonii acute (spasme musculare, crize oculologice, ticuri maxilare, torticolis), reacții parkinsoniene (akinezie, tremor, salivă), acatizii (incapacitatea de a sta nemișcat), agitație motorie, diskinezii orolinguale etc.
- **Sindromul neuroleptic malign**, despre care vom discuta într-o altă secțiune.

DIAGNOSTIC

▲ Istoric medical și examen fizic.

▲ **Radiografie abdominală**, deoarece unele dintre aceste preparate sunt radioopace și pot fi observate pe aceasta.

▲ Analize complete cu hemoleucogramă, studii de coagulare, analiză de urină, analiză a gazelor sanguine arteriale, ECG și monitorizare.

TRATAMENT

▲ Lavajul gastric este util până la 6-12 ore după ingestie, deoarece efectul colinergic întârzie golirea gastrică.

▲ Cărbune activ: 50 g. Se recomandă repetarea unei doze de 30 g la fiecare 4-6 ore.

▲ Dacă **apar simptome extrapiramidale: Biperiden** (fiole Akineton® 5 mg)

- Doza de 5 mg im sau intravenos, diluată în 100 cmc de SG, care se administrează în decurs de 30 de minute.

- Preparatele orale pot fi continuate după prima doză parenterală.

▲ Dacă este prezentă acatizie, se adaugă oral: Lorazepam 2g/8h și se ia în considerare Propranolol 10-20 mg/8h.

▲ Dacă **este prezentă hipotensiune arterială**: administrați cristaloiți (soluție salină normală) și coloizi (poligenină sau hidroxietilamidon), iar dacă nu există răspuns, utilizați norepinefrină. Nu utilizați dopamină.

▲ Dacă **apar convulsii**: Diazepam, Fenobarbital, Difenilhidantoină, în dozele uzuale (vezi secțiunea despre antidepresivele triciclice din acest capitol).

▲ Dacă apar **aritmii**: bicarbonat de sodiu 1-2 mEq/kg diluat, lidocaină, fenitoină.

Contraindicații: Chinidină, Procainamidă, Disopiramidă.

▲ **Recomandări**:

- pacientul va fi ținut sub **observație spitalicească până la dispariția acestora și ulterior i se va prescrie tratament oral ambulatoriu**.



- Dacă există dovezi sau suspiciuni de otrăvire și pacientul nu prezintă afectare cardiovasculară sau a SNC, se recomandă observarea și monitorizarea spitalicească timp de 6-12 ore.
- Dacă pacientul prezintă afectare cardiovasculară sau a sistemului nervos central, se va lua în considerare **internarea la ATI**.

SINDROMUL NEUROLEPTIC MALIGAN (SNM)

SNM este un răspuns idiosincronic la diverse medicamente, caracterizat prin hipertermie, stare mentală alterată, rigiditate musculară și disfuncție autonomă. Este imprevizibil și poate apărea chiar și după prima doză.

Apare la 0,1-2,5 din 100 de pacienți tratați cu neuroleptice.

Toate neurolepticele îl pot produce, inclusiv gruparea substituentă benzamină, deși există o probabilitate mai mare în cazul neurolepticelor „clasice”, în special în cazul preparatelor depot.

Pe lângă neuroleptice, au fost descrise cazuri în care au fost implicate și alte medicamente, cum ar fi litiul și alte antidepresive triciclice, deși este adevărat că uneori acestea sunt utilizate în combinație cu neuroleptice.

Clinică

Tabloul clinic se dezvoltă de obicei în decurs de 3 zile și este caracterizat prin:

- Nivel scăzut de conștiență: de la o stare de hipersomnie sau muțenie, cu atingerea constantă a hainelor, până la cazuri de comă profundă.
- Hipertermie: cu o temperatură $> 38^{\circ}\text{C}$.
- Rigiditate plastică, uneori opistotonus, trismus și postură cu membrele superioare în flexie.
- Tulburări disautonomice: există de obicei diaforeză intensă, fluctuații ale tensiunii arteriale, tahicardie, tahipnee, incontinență urinară.

Cele mai frecvente **complicații** sunt: insuficiența respiratorie cauzată de rigiditate, - pneumonia de aspirație, tromboflebită și embolia pulmonară, precum și edemul pulmonar acut.

Diagnostic

- ▲ Istoric medical și antecedente.
- ▲ Hemoleucogramă completă, studii de coagulare, biochimie cu CPK, ECG.
- ▲ Cele mai frecvente constatări de laborator sunt: leucocitoză (în general >20.000 leucocite), valori crescute ale CPK.
- ▲ Radiografie toracică, tomografie computerizată craniană și puncție lombară pentru a exclude o cauză organică.

Tabloul clinic clasic, împreună cu antecedentele de ingestie de neuroleptice, precum și - leucocite și CPK crescută, sugerează diagnosticul de SNM, dar numai dacă infecția SNC a fost exclusă (CT craniană și puncție lombară negative).

Tratament

- ▲ Punctul cheie este diagnosticarea precoce și retragerea rapidă a medicamentului inductor.
- ▲ Măsuri de suport vital, se ia în considerare internarea la ATI.
- ▲ Se vor aplica măsuri de susținere a vieții, inclusiv răcire și hidratare.
- ▲ Benzodiazepine pentru **tratamentul rigidității**: Diazepam (fiole Valium® 10 mg) intravenos 10 mg, care poate fi repetat la fiecare 15 minute. Doar cu aceasta, majoritatea

pacienților se recuperează în una sau două săptămâni.

Bromocriptina și dantrolenul au fost utilizate în mod clasic (doză inițială: 1-2,5 mg/kg/6 h), dar această problemă este în prezent controversată, deoarece în unele studii, recuperarea pacienților a fost prelungită, iar sechelele au fost mai frecvente cu aceste tratamente decât cu cei tratați doar cu măsuri de susținere.

Efectul său nu este rapid, așadar utilitatea sa este limitată în tratamentul imediat al NMS în Departamentul de Urgență.

Odată ce pacientul și-a revenit, este recomandabil să se evite utilizarea din nou a neurolepticelor, cel puțin a celor standard. Deși acestea nu sunt complet lipsite de riscuri, dacă nu există altă opțiune, se va utiliza un neuroleptic „atipic”.

D. ALTE DROGURI

D1. Fier

Fierul este utilizat ca tratament pentru anemia feriprivă.

Tabelul 105.19: Doze toxice de fier

- ▲ >20 mg/kg de fier elementar produce toxicitate gastrointestinală.
- ▲ > 60 mg/kg de fier elementar produce toxicitate sistemică
- ▲ 180-300 mg/kg de fier elementar, doză letală

CLINICĂ

- ▲ Clasic, este împărțit în trei faze:
 - **Faza I, primele 2 ore** : greață, vărsături, diaree, hematemeză și melenă (dozele mari de fier produc un efect coroziv).
 - **Faza II, de la 2 la 12 ore** : ameliorare falsă cu dispariția simptomelor fazei I.
 - **Faza III, de la 2 la 12 ore** : dacă aportul a fost suficient de mare sau dacă pacientul nu este tratat precoce, reapar hemoragiile digestive, acidoza metabolică, șocul, insuficiența hepatorenală, convulsiile, letargia și coma.
- ▲ Dacă se depășesc cele de mai sus, după zile sau săptămâni de la ingestie, vor apărea stenoze intestinale și obstrucții secundare cicatricilor, din cauza acțiunii corozive a fierului.

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical și examen fizic.
- ▲ **Fier seric** (normal până la 150 pg/100 ml). Trebuie efectuată în primele 4 ore, deoarece ulterior nu este fiabilă, deoarece fierul dispare din plasmă atunci când se leagă de țesuturi.
- ▲ **Radiografie toracică și abdominală**: în stomac se pot observa comprimate radioopace.

TRATAMENT

- ▲ Măsurile de susținere a vieții
- ▲ **Lavaj gastric** , adăugând în lichidul de lavaj bicarbonat de sodiu 1M, în doză de 50 mEq la 1000 ml de lichid, lăsând după lavaj 100 ml de ser cu 5 mEq de bicarbonat 1M (5 ml).
- ▲ se va efectua o **radiografie abdominală** pentru a verifica dacă nu există „bile” de pastile care nu au ieșit prin tub; dacă nu au ieșit toate, poate fi indicată o laparotomie mediană urgentă pentru a le scoate.
- ▲ Nu este recomandat. Cărbunele activ nu absoarbe fierul. De asemenea, spălarea cu deferoxamină nu s-a dovedit a fi utilă.
- ▲ **Hidratarea corectă** a pacientului pentru a asigura o diureză adecvată.
- ▲ Tratamentul **acidozei** se face cu bicarbonat 1m în doză de 1 mEq/kg, repetând dacă este necesar.
- ▲ **Antidot: Deferoxamină** (flacoane Desferin® 0,5 g). În cazurile de intoxicație severă, administrarea intravenoasă trebuie inițiată precoce la pacienții cu funcție renală bună.
 - Cu niveluri de fier > 500 pg /100 ml
 - Dacă apar simptome severe de otrăvire (șoc, letargie, comă).
- ▲ La pacienții cu niveluri sub 500 pg/100 ml sau asimptomatici, dar cu un aport presupus de fier elementar > 50 mg/kg, se recomandă testul cu deferoxamină.



- Se injectează deferoxamină intramuscular 40 mg/kg, fără a depăși 1 g și se colectează urina timp de 6 ore:
- Dacă urina are un aspect roz sau vinuriu, sau dacă nivelurile de fier din urina recoltată în 6 ore sunt între 1-1,5 mg, interpretăm că există o acumulare patologică de fier, care se elimină legat de deferoxamină prin urină și este necesară continuarea administrării intravenoase de deferoxamină.

D2. Teofilină

Teofilina este o metilxantină utilizată pe scară largă în tratamentul unor patologii respiratorii. Absorbția orală este completă, iar nivelurile sunt atinse la 1-2 ore după ingerarea produselor cu eliberare rapidă și la 4-6 ore după ingerarea produselor cu eliberare prelungită.

- *Doză toxică*: 10 mg/kg de greutate
- *Niveluri terapeutice*: 10-20 mg/ml
- Niveluri toxice: $>20 \text{ }^{\wedge} \text{ mg/ml}$, fiind severe dacă $>100 \text{ }^{\wedge} \text{ mg/ml}$

CLINICĂ

- ▲ În cazul administrării de doze terapeutice, pot apărea manifestări precum greață, dispepsie, diaree, tremor, cefalee, insomnie, iritabilitate, tahicardie sinusală.
- ▲ Manifestările toxice sunt mai severe și mai precoce la pacienții cu următoarele antecedente: boli cardiace, boli hepatice, vârstnici, ingerarea de produse cu eliberare prelungită, hipokaliemie, acidoză metabolică.
 - **Toxicitate cardiovasculară**: extrasistole, tahicardie și fibrilație atrială. Aritmii ventriculare.
 - **Toxicitate neurologică**: scăderea pragului convulsivant, cu control dificil al crizelor.
 - **Toxicitate gastrointestinală**: creșterea grețurilor și vărsăturilor, dureri abdominale, hemoragii digestive.
 - **Toxicitate metabolică**: hipokaliemie, acidoză lactică, cetoză.

DIAGNOSTIC

Niveluri de solicitare în sânge.

TRATAMENT

- ▲ **Ranitidină** 50 mg intravenos, înainte de începerea lavajului gastric, deoarece toți pacienții prezintă simptome digestive semnificative.
- ▲ **Lavaj gastric și cărbune activ**, doză inițială de 50 g, doze repetate de 30 g la fiecare 4 ore până la maximum 24 h. Se combină un cathartic (sulfat de magneziu sau sulfat de sodiu 30 g în soluție apoasă) într-o singură doză, pentru a evita constipația.
- ▲ **Convulsii**: Diazepam, fenobarbital și fenitoină administrate intravenos, în dozele descrise în secțiunea despre intoxicația cu antidepresive triciclice din acest capitol. Dacă apare status epilepticus, aceste măsuri sunt de obicei inefficiente și este necesară anestezie generală.
- ▲ **Aritmii**: Lidocaină în doză de 50 mg în bolus și doze repetate până la 200 mg, dacă sunt prezente aritmii ventriculare. Pentru alte aritmii, aplicați tratamentul obișnuit.
- ▲ **Hemoperfuzie**: Acesta este tratamentul de elecție. Cel mai eficient este atunci când se utilizează cartușe cu cărbune activ.
 - Indicat dacă valorile sunt mai mari de $60 \text{ }^{\wedge} \text{ mg/ml}$
 - Dubiu cu cifre de 30-60 mg/ml
 - Nu este indicat cu cifre mai mici de $30 \text{ }^{\wedge} \text{ mg/ml}$.
- ▲ Dacă hemoperfuzia nu poate fi efectuată, se efectuează hemodializă.
- ▲ Nu există antidot; diureza forțată este inefficientă.

▲ **Recomandări:**

- **Monitorizare cardiacă și supraveghere atentă** la pacienții cu factori de risc și niveluri toxice, repetând nivelurile la fiecare 6 ore până la normalizarea acestora, chiar dacă nu există simptome inițiale.
- Monitorizarea tuturor pacienților simptomatici, chiar și a celor cu toxicitate ușoară, repetând nivelurile la fiecare 6 ore.
- Monitorizați și repetați titrarea la pacienții cu niveluri >60 pg/ml, chiar dacă sunt asimptomatici.
- Pacienții asimptomatici, fără factori de risc și cu niveluri < 40 pg/ml necesită doar **observație spitalicească**. Nivelurile vor fi repetate la fiecare 6 ore până la normalizare. Dacă apar simptome sau nivelurile cresc în timpul perioadei de observație, se procedează conform descrierii.

INTOXICAȚIE CU ABUZ DE DROGURI

A. AMFETAMINE ȘI DROGURI DE SPECIALITATE

Amfetamina și derivații acesteia sunt probabil cele mai frecvent utilizate droguri în abuz în prezent. Cei mai des utilizați compuși sunt:

- MDA: drogul iubirii
- MDEA: Eva
- MDMA: ecstasy sau Adam
- Metamfetamină cristalină: poate fi fumată, ceea ce poate provoca edem pulmonar. Se utilizează și intravenos.

^{ai} amfetaminei și au aceleași efecte ca și amfetamina.

În general, sunt făcute în casă și produse clandestin, sub formă de tablete cu un desen popular gravat pe ele.

Se administrează **oral**, intermitent, deoarece altfel poate apărea un efect de rebound semnificativ. Nu trebuie combinate cu alte medicamente sau alcool.

CLINICĂ (ecstasy)

- ▲ Efectul apare la 1 oră după ingestie.
- ▲ Euforic, empatogen, nu în mod clar un afrodisiac.
- ▲ Mai puțin toxic decât alte amfetamine.
- ▲ Cazurile de toxicitate severă sunt destul de rare.
- ▲ **Toxicitate acută:** doza toxică de amfetamine *depinde de gradul de toleranță*.

// *ii *i i i *

*i! ILI bolnav

Starea pacientului și nivelurile plasmatice sunt de puțină utilitate în stabilirea unui prognostic individual.

^{i'i} ^{iii ** iii* iii}

Simptomele apar în general în următoarea ordine, în funcție de gravitatea afecțiunii:

- Alterarea percepției formelor și culorilor obiectelor, halucinații.
- Hiperactivitate
- Distonie maxilar, bruxism: consumatorii mestecă gumă foarte frecvent.
- Midriază, piloerecție, diaforeză.
- Anxietate, episoade psihotice.
- Hipertermie.
- Hipertensiune arterială. Tahicardie supraventriculară și alte aritmii, inclusiv FV
- Convulsii

- ▲ Produce simptome de sevraj. Cauzează doar dependență psihologică.

DIAGNOSTIC:

- ▲ Istoric medical și examen fizic.
- ▲ Solicitați analize de sânge complete, hemoleucogramă, studii de coagulare, biochimie cu CPK, ECG, radiografie toracică.
- ▲ Depistarea prezenței **amfetaminelor în urină**.

TRATAMENT

- ▲ **Clătire prin sondă nazogastrică** dacă ingerarea a avut loc în ultimele 4 ore + Cărbune activ (doză unică de 50 g)
- ▲ În caz de **hipertermie** : se scade temperatura cu măsuri fizice (țesături reci și gheață, dacă este necesar) și se administrează paracetamol în doză de 500-1000 mg, oral sau intravenos.
- ▲ Dacă **este prezentă hiperactivitate**: plasați pacientul într-o zonă liniștită cu stimulare senzorială minimă. Benzodiazepine, de exemplu diazepam (fiole Valium® 10 mg), în doză de 10 mg intramuscular sau intravenos, care se administrează pe parcursul unui minut, putând fi repetată după 15 sau 30 de minute. Dacă hiperactivitatea este extremă și nu este controlată cu cele de mai sus: Midazolam (Dormicum® fiole de 5 mg și 15 mg) la o doză inițială de 5 mg intravenos, repetând în funcție de răspuns. Neurolepticele trebuie evitate ori de câte ori este posibil.
- ▲ Dacă **apar convulsii** : diazepam intravenos, în dozele de mai sus.
- ▲ Diureza trebuie menținută în limite fiziologice.
- ▲ Nu acidificați urina; nu s-a dovedit a fi util și poate prezenta riscuri.

B. ALTE DROGURI DE SPECIALITATE NON-AMFETAMINICE

Ecstasy lichid (acid gama-hidroxitubiric). A ajuns în Spania în 1995, iar prima captură a avut loc în septembrie 1997. Nu este o amfetamină.

Baloane răzătoare (protropină nitrifică). „Gaz ilariant” utilizat în anestezie. **Ecstasy lichid** .

Este o pulbere albă, solubilă în apă, utilizată ca anestezic în practica medicală . Acționează ca un neurotransmițător cerebral, inhibând eliberarea de dopamină în sistemul nervos central. Probabil acționează asupra receptorilor opioizi.

Efectul maxim apare la 15-30 de minute după ingestie și durează 2 ore.

Doar 1% se elimină prin urină și dispăre în decurs de 12 ore de la ingestie.

▲ Utilizări medicale:

- În timpul nașterii, favorizează dilatarea.
- Se utilizează în sindromul de sevraj opioid și în detoxifierea alcoolică.
- Inducerea și menținerea anesteziei.
- Puține efecte adverse.

▲ Utilizare ca „drog” :

- Se vinde în flacoane de 0,75-1,5 mg și se recomandă administrarea cu lapte sau suc, niciodată cu alcool.
- Este foarte ușor de fabricat, chiar și acasă.
- Afrodisiac, promovează erecția, prelungește orgasmele.
- Dezinhibiție, sociabilitate, placiditate, senzualitate, simț tactil crescut.
- Nu lasă mahmureală.

▲ Toxicitate:

- Este dependent de doză (> 2,5 g) și este potențat de alcool, marijuana, benzodiazepine, heroină.
- Implicare neurologică: somnolență, sedare profundă și comă de scurtă durată (2-3 ore). Decesul este rar (doar trei cazuri descrise în literatura de specialitate).
- Altele: vărsături, bradicardie, mioclonii, hipertensiune arterială, delir și uneori convulsii.

- Síndromul de sevraj la utilizatorii cronici.
-

TRATAMENT

- ▲ Individualizat pentru fiecare pacient în funcție de simptome.
- ▲ Lavajul gastric nu este util, deoarece absorbția este foarte rapidă (15 min). Anexatul și naloxona nu sunt utile, deși nu sunt contraindicate; acestea trebuie utilizate dacă pacientul prezintă comă de etiologie neclară.
- ▲ Pacientul trebuie să rămână sub observație spitalicească până când își va recăpăta complet nivelul de conștiență.

C. COCAINĂ

Este un alcaloid natural care se găsește în frunzele plantei.

Ca drog de abuz, poate fi găsit sub formă solidă sau „Crack”, care este fumat, ab-

Se inhalează prin plămâni cu un efect foarte rapid și sub formă de pulbere sau clorhidrat de cocaină, care poate fi ingerat sau prizat și, dacă este dizolvat cu solvenul adecvat, poate fi consumat intravenos.

CLINICĂ

Simptomele apar de obicei în mod repetat la consumatorii de doze mari.

- ▲ Hipertermie foarte severă (au fost descrise cazuri de până la 45°C).
- ▲ Hipertensiune arterială, midriază, tahicardie, diaforeză...
- ▲ Agitație psihomotorie, convulsii și comă.
- ▲ Complicații:
 - **Cardiace** : IMA, aritmii supraventriculare și ventriculare, cardiomiopatie dilatativă .
 - **SNC** : accident vascular cerebral, hemoragie subarahnoidiană, cefalee, convulsii.
 - **Psihiatric** : agitație psihomotorie și delir paranoid.
 - **Respiratorii** : edem pulmonar acut, hemoragie pulmonară.
 - Altele: rabdomioliză, ischemie intestinală, obstrucția arterei centrale a retinei etc.

DIAGNOSTIC

- ▲ Fișă medicală.
- ▲ Se vor solicita o hemoleucogramă completă, studii de coagulare, biochimie cu CPK, ECG și analiză inițială a gazelor sanguine arteriale.
- ▲ Detectarea **metaboliților de cocaină în urină** (prezenți până la 3 zile la consumatorii neobișnuiți și până la 7 zile la consumatorii obișnuiți).

TRATAMENT

- ▲ Suport respirator, monitorizare ECG
- ▲ **Scădeți temperatura corpului** cu gheață, în general și prin menținerea într-un mediu rece.
- ▲ **Înlocuire hidroelectrolitică** via intravenoasă cu SG (sunt prezente hipoglicemie și depleție volemică) și SF.
- ▲ **Sedare** : Benzodiazepine în caz de agitație: Diazepam 10 mg intravenos sau intramuscular inițial și repetați câte doze este necesar la fiecare 30 de minute.
- ▲ **Evitați neurolepticele** (haloperidolul).
- ▲ Dacă cele de mai sus nu permit atingerea tensiunii arteriale dorite, este necesară administrarea de perfuzie cu nitroprusid.
- ▲ Studiile experimentale pe animale au arătat că unele medicamente, departe de a fi benefice, agravează prognosticul afecțiunii; prin urmare, se recomandă **evitarea administrării lor** .

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Antagoniști ai calciului: cresc riscul de convulsii și mortalitate.
 - Beta-blocante: prin blocarea receptorilor beta, receptorii alfa sunt suprastimulați, crescând riscul de hipertensiune arterială.
 - Bicarbonat: risc crescut de aritmii.
 - Haloperidol: crește temperatura, provoacă aritmii, rabdomioliză, creșterea mortalității.
- ▲ Dacă pacientul prezintă o temperatură mai mare sau egală cu 41°C sau hipertensiune arterială rezistentă, se recomandă internarea la ATI.

D. OPIOIDE

Un grup larg de substanțe derivate din „mac de opiu” și care au fost utilizate în i * i * A Á i * *

A fost utilizat de-a lungul istoriei în medicină pentru efectele sale analgezice, antitusive, astringente, somnoroase și sedative. Principalii compuși din această familie sunt enumerați în tabelul următor.

Tabelul 105.20: Tipuri de opiacee

Natural	Semisintetic Sintetic	
Opiu	Heroină	Metadonă
Morfină	Oxicodonă	Meperidină
Codeină	Hidroximorfonă	Fentanil
Papaverină	Oximorfonă	Defenoxilat

Cea mai frecventă cauză a intoxicației cu opiacee este „supradoza de heroină” administrată intravenos sau prin inhalare .

Oricare dintre substanțele menționate mai sus poate provoca intoxicație și o poate face pe aproape orice cale: orală, nazală, inhalatorie, subcutanată, intramusculară, intravenoasă sau rectală.

CLINICĂ

- ▲ Hipoventilație, care poate evolua spre stop respirator.
- ▲ Mioză, hipotermie.
- ▲ Somnolență, stupoare, comă.
- ▲ Aritmii cardiace
- ▲ Ileus paralytic, retenție urinară.
- ▲ Edem pulmonar non-cardiogen, a cărui fiziopatologie nu este bine înțeleasă.

DIAGNOSTIC

- ▲ Istoric medical și examen fizic, acordând o atenție specială semnelor de venopunctură.
- ▲ Determinarea prezenței heroinei în urină

TRATAMENT

- ▲ Suport ventilator, uneori intubație.
- ▲ **Antidot: Naloxonă** (fiole de Naloxone Abelló ® 0,4 mg) care poate fi administrată - intravenos, subcutanat sau prin sondă endotraheală.
 - Dozaj: 0,4 mg bolus intravenos în caz de stop respirator sau comă.
 - Dacă situația nu este atât de critică, se va administra diluat în soluție de dextroză 5%, care se va administra pe parcursul a 15-20 de minute.
 - Administrați-l de mai multe ori la rând pentru a preveni reapariția simptomelor în următoarea oră, deoarece timpul de înjumătățire al opiaceelor este mai lung decât cel al altor medicamente.

Naloxonă. Dacă este necesar, se va administra o perfuzie cu 5 fiole de Naloxonă în 500 cmc soluție de dextroză 5%, pe parcursul a 5 ore, deși cu precauție din cauza riscului crescut de intoxicații mixte (heroină + cocaină) observat la consumatori, deoarece, prin antagonizarea efectelor opiaceelor, vor prevala efectele cocainei, care sunt uneori mai severe și dificil de controlat.

- ▲ La pacienții dependenți de opiacee, naloxona produce un „sindrom de sevraj” a cărui rezolvare durează între 20 și 45 de minute și necesită doar tratament simptomatic.
- ▲ Dacă nu există răspuns la naloxonă, trebuie luată în considerare posibila asociere a opiaceelor cu alte deprimante ale SNC, cum ar fi benzodiazepinele.
- ▲ **Edemul pulmonar acut** se tratează cu oxigenoterapie și suport ventilator. Diureticele și steroizii nu sunt de ajutor.

E. „ÎMBULĂTORI DE CORPURI” ȘI „ÎMBULĂTORI DE CORPURI”

Acest termen se referă la persoanele care poartă droguri în tractul digestiv. De obicei, fac acest lucru pentru a ascunde drogurile de poliție. Cocaina și heroina sunt drogurile transportate cel mai frecvent pe această cale.

- Ambalatorii de cadavre, numiți și „mule” sau „idioti”, transportă cantități mari de droguri în corpul lor, de obicei bine ambalate cu prezervative din latex.
- Personalul cadavru este format din purtători accidentali care au ingerat drogul de teama de a fi descoperiți cu el de către poliție.

Aceștia se pot prezenta la spital voluntar după ce prezintă simptome în urma unei rupturi de sac amniotic sau involuntar și asimptomatic, însoțiți de poliție, fiind arestați sub suspiciunea de trafic de droguri. În acest ultim caz, se vor prezenta la Unitatea de Primiri Urgențe cu o hotărâre judecătorească în care se specifică faptul că pacientul trebuie să fie supus examinărilor necesare pentru diagnosticarea și îndepărtarea corpurilor străine.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

- ▲ O simplă radiografie abdominală detectează de obicei „pachetele”.
- ▲ **Comprimatori corporali asimptomatici:**
 - Se efectuează irigare intestinală totală (ITT) până când toate pungile sunt expulzate (pacientul știe de obicei câte pungi are). Aceasta se face cu soluție evacuatore Bohm® sau Golytely®, diluând fiecare pliculeț în 250 cc de soluție salină și administrând-o prin sondă nazogastrică cu o rată de 2 litri/oră.
- ▲ **Compresii corporale simptomatice:**
 - Dacă drogul este **heroină**: se efectuează măsuri de suport ventilator (ventilație mecanică, dacă este necesar), se efectuează perfuzie de naloxonă în timp ce se efectuează o ventilație intermitentă (LIT) și pacientul își revine.
 - Dacă drogul este **cocaină**: tratamentul conservator nu este posibil, deoarece nu există antidot. Sunt necesare măsuri de susținere și trebuie efectuată o laparotomie urgentă pentru a evacua pungile de cocaină.
- ▲ **Infecții asimptomatice care umple corpul:**
 - Nu este recomandabil să se efectueze manevre instrumentale pentru extragere, chiar dacă sunt accesibile, deoarece există riscul de a rupe ambalajul.
 - Este de preferat să așteptați eliminarea sa pe cale naturală sau să favorizați eliminarea prin administrarea a 2 pliculețe de soluție Bohm® în 250 ml de apă, menținând

fiind sub observație spitalicească până la eliminarea sa din cauza posibilității apariției simptomelor.

▲ **Simptomatice de îmbăcșire corporală:**

- Cantitatea purtată de acești pacienți este de obicei mică, în general una sau două doze pentru autoconsum, prost ambalate și protejate, așadar există un risc mai mare de rupere, deși un pericol mai mic pentru sănătate.
- Este necesar tratament de susținere, cu naloxonă în cazul heroinei, benzodiazepine sau răcorirea pacientului în cazul cocainei.
- Laparotomia nu este de obicei necesară, cu excepția cazului în care se suspectează sau se confirmă ingestia unor cantități semnificative de medicamente.

CIUPERCI

Există numeroase tipuri de ciuperci toxice care pot produce diferite efecte toxice (halucinogene, colinergice, muscarinice, asemănătoare Antabusului etc.). Pentru a facilita gestionarea intoxicației cu ciuperci, o vom împărți în două grupe principale de sindroame, în funcție de perioada de latență dinaintea apariției simptomelor.

A. SINDROMUL DE LATENȚĂ PRELUNGITĂ (> 6 h)

Cea mai gravă dintre acestea este sindromul faloidină cauzat de *Amanita phalloides* și alte specii de *Amanita*. Aceste ciuperci conțin toxine (amatoxine) capabile să provoace moartea în cantitatea prezentă într-o singură ciupercă.

CLINICĂ

▲ **Sindromul feloid** (*Amanita phalloides* și alte amanite)

Toxicitatea hepatică este cauza morții, dar nu se manifestă decât la 3 sau 4 zile după ingerare.

- Faza simptomelor gastrointestinale: Acestea sunt primele simptome care apar după o perioadă asimptomatică sau de latență de 6-24 de ore după ingestie. Acestea constau în vărsături intense și diaree asemănătoare holerei.
- Faza de ameliorare aparentă: după tratamentul simptomatic din faza anterioară, ameliorarea clinică apare la 24-48 de ore după ingestie.
- Faza de afectare viscerală: insuficiență hepatică și renală, cu icter, asterixis, hepatomegalie, encefalopatie, acidoză metabolică, hipoglicemie, transaminaze crescute și coagulopatie. Din a șaptea zi, ameliorarea poate începe lent sau poate apărea decesul.

▲ **Sindromul Orellanian** : (*Cortinarium orellanus* sau altele).

- O perioadă de latență de 1 până la 14 zile, producând dureri abdominale, vărsături, diaree, mialgii și mioclonii și ulterior insuficiență renală.

▲ **Sindromul Gyromitrician** : (ciuperci Gyromitras).

- Toxina sa este termolabilă, așa că își pierde toxicitatea după gătire. Intoxicația s-ar produce doar dacă ar fi consumate crude sau insuficient gătite.
- Rar în Spania.
- Perioada sa de latență este de 6-12 ore. Produce dureri abdominale, vărsături, diaree, cefalee, convulsii, scăderea nivelului de conștiență, necroză hepatică și crize hemolitice.

Tabelul 105.21: Intoxicație cu ciuperci. Sindromul de latență prelungită

	Latență P°	Tablou clinic	Exemplu
Gastrointestinal pur	30 de minute până la 3 ore. (se renunță în 24-	dureri abdominale, vărsături și diaree	- ciuperci stricate - capac fals cu lapte de șofran
Micoatropic sau anticolinergic	30 de minute până la 3 ore (producție în 24 de ore)	midriază, xerostomie, tahicardie, stare confuzională acută, chiar delir și ileus	- Amanita muscaria „ca ciupercile pitice”
Muscarinic sau colinergic	15 min - 2 h (se calmează în 24 h)	mioză, transpirații, sialore, bradicardie, bronhospasm, diaree...	- Genul <i>Clytocybe</i> cu efect colinergic
Halucinogene	30 min - 3 ore	halucinații neplăcute, atac de panică, agitație psihomotorie și agresivitate	- ciuperci cu derivate care sunt cultivate și consumate în scopuri recreative

B. SINDROM DE LATENȚĂ SCURTĂ: (< 6 h)

Acestea tind să fie cazuri mai ușoare.

CLINICĂ

- ▲ **Sindrom gastrointestinal pur** : (ciuperci alterate și unele specii, cum ar fi așa-numita pălărie falsă de lapte cu șofran). Acesta este cel mai frecvent. Apare devreme (de la 30 de minute la 3 ore) cu dureri abdominale, vărsături și diaree și dispare spontan în 24-72 de ore.
- ▲ **Sindrom micotrofic sau anticolinergic** (ciuperci cu efecte anticolinergice, de exemplu, *Amanita muscaria*, care are o pălărie roșie cu pete albe „ca niște ciuperci pitice”). Perioada de latență este de 30 de minute până la 3 ore, producând midriază, uscăciunea gurii, tahicardie, stare confuzională acută, chiar delir și ileus. De obicei, se rezolvă spontan în 24 de ore.
- ▲ **Sindrom muscarinic sau colinergic** (cauzat de ciuperci din genul *Clytocybe* cu efecte colinergice și nu de *A. muscaria*, care îl produce pe primul). Perioada de latență este de 15 minute până la 2 ore. Simptomele includ mioză, transpirații, sialoree, bradicardie, bronhospasm și diaree. De obicei, se rezolvă în 24 de ore.
- ▲ **Sindroame halucinogene** : ciuperci cu derivați de indol, care sunt de obicei cultivate și consumate recreațional ca înlocuitori pentru alte droguri. Perioada de latență este de 30 de minute până la 3 ore, timp în care pot apărea halucinații neplăcute, atacuri de panică, agitație psihomotorie și agresivitate. La copii, simptomele pot fi foarte severe; la adulți, acestea sunt rare.

DIAGNOSTIC

- ▲ **Istoric medical și examen medical complet** , cu întrebări despre istoricul ingerării de ciuperci, dacă a avut loc, despre originea ciupercilor și dacă acestea erau de un singur tip sau de mai multe.
 - Află numărul de persoane care le-au ingerat.
 - **Momentul presupusei ingerări** va fi întotdeauna notat , deoarece perioada de latență până la apariția simptomelor ne poate ajuta în diagnostic și în prognosticul procesului.
 - Se va nota, de asemenea, nivelul **de conștiență la sosirea la Departamentul de Urgență** și orice modificări ulterioare.
- ▲ **Colectați probe**: resturi neconsumate, resturi de vomă... Păstrați-le pe hârtie, nu pe plastic, sunați la numărul de telefon de la toxicologie (vezi capitolul anterior) și aflați care este cel mai apropiat centru cu experți în micologie și trimiteți probele acolo, dacă este posibil.

- ▲ Hemoleucogramă **completă**, studii de coagulare, analiză a gazelor sanguine arteriale. Analiză chimică a sângelui cu creatinină și transaminaze. Analiză de urină, radiografii toracice și abdominale. Introducerea unei linii intravenoase periferice.

TRATAMENT

1. Măsurile generale:

- ▲ Măsurile inițiale de suport hemodinamic, dacă este necesar.
- ▲ **Evitați administrarea de antiemetice sau antidiareice** dacă există vărsături sau diaree, deoarece diareea și vărsăturile favorizează eliminarea toxinei.
- ▲ **Lavajul gastric se face întotdeauna** cu sondă nazogastrică, sau mai bine cu **sondă duodenală**, menținând ulterior sonda în aspirație.
- ▲ **Cărbune activ**: 50 g la o doză, repetați 50 g la fiecare 4 ore timp de 48 de ore. După fiecare doză de cărbune activ, clampați tubul timp de 1 oră, apoi continuați cu aspirația. Dacă nu există diaree, se administrează un laxativ împreună cu cărbunele activ, de exemplu, lactuloză (30 cc per tub) sau sulfat de magneziu (30 g per tub).
- ▲ Pentru hidratarea cu fluide intravenoase, recomandăm începerea cu 500 cc de soluție de dextroză 5% sau soluție de dextroză 10% dacă este prezentă hipoglicemie. Apoi, alternați cu soluție salină normală.
- ▲ Diureză neutră forțată (capitolul 104), începeți-o când volumul sanguin a fost restabilit, nu înainte.

2. Măsurile specifice: Dacă nu sunteți micolog expert, dacă există dubii cu privire la tipul de ciupercă ingerat sau dacă aceasta a fost amestecată, vă recomandăm să începeți întotdeauna acest tratament, fără a aștepta rezultatele analizei micologice.

- ▲ **Sibilina** (Legalon®) acționează prin blocarea pătrunderii toxinelor în celula hepatică.
 - Dozaj: 25 mg/kg/zi intravenos, împărțit în 4 doze (la fiecare 6 ore), timp de 1 săptămână.
- ▲ **Penicilină G sodică intravenoasă**: un alt agent blocant. Doza 12.500 U/kg/oră prin perfuzie continuă. Exemplu: pentru o greutate de 70 kg, aceasta ar fi 21.000.000 U/zi în 500 cmc de soluție salină fiziologică, administrată pe parcursul a 24 de ore cu ajutorul unei pompe de perfuzie.
- ▲ **cimetidină intravenoasă** (fiolă Tagamet® 200 mg) se va administra în perfuzie continuă: 800-2.000 mg pe zi sau divizată în 4 doze (maxim 2 g zilnic).
- ▲ **Piridoxină intravenoasă** (Benadon®) în doză de 25 mg/kg/zi (1.800 mg pentru 70 kg).
- ▲ **Acid folic** 50-200 mg/zi, administrat oral.
- ▲ Dacă există semne de insuficiență hepatică:
 - N-acetilcisteină (antidot Flumil®) 150 mg/kg/zi prin perfuzie continuă.
 - Dacă există modificări ale coagulării: Vit. K iv (Konakion®, 10 mg amp.) în doză de 1 fiolă la fiecare 6 ore pe cale sanguină centrală în perfuzie lentă și plasmă proaspătă (inițial 2 unități, apoi conform controalelor de coagulare).
- ▲ Dacă apar **convulsii**: Diazepam intravenos 10 mg pe parcursul unui minut, repetați la fiecare 15 minute.

▲ În cazuri severe, se ia în considerare **hemoperfuzia** în primele ore după ingestie. Dacă apare insuficiență renală, se efectuează hemodializă.

▲ În cazuri excepțional de grave: transplant hepatic.

Măsurile descrise până acum sunt recomandate în cazul ingerării de *Amanita phalloides* sau a unei ciuperci de tip necunoscut. Dacă pacientul prezintă simptome specifice unui anumit grup de sindroame, se aplică următorul tratament:

- ▲ În caz de **sindrom muscarinic**: **atropină** 0,5-1 mg intravenos, repetând la fiecare 15 minute, până la doza maximă de 1 mg/kg sau sau dacă apar semne de atropinizare.

- ▲ În caz de **sindrom de micoatropină: Fizostigmina** (Anthicholium®) în doză de 2 mg intravenos lent, dar trebuie utilizată numai în cazuri de extremă severitate, deoarece fizostigmina
-

Eu I*1 Eu* Eu* *11*

Eu*

Poate provoca bradicardie, asistolă și convulsii.

LITERATURĂ:

- ▲ Roldán J, Frauca C, Dueñas A. Intoxicație alcoolică. Toxicologie clinică. Analele sistemului de sănătate din Navarra 2003; Vol. 26 Suplimentul 1: 129.
- ▲ Ferrer A. Intoxicație cu pesticide. Toxicologie clinică. Analele sistemului de sănătate din Navarra 2003; Vol. 26 Suplimentul 1: 155.
- ▲ Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MA, și alții. Studiu național multicentric privind intoxicația acută în departamentele de urgență din Spania. European J. of Emergency Medicine 2003; Vol. 10 Nr. 2: 101-104.
- ▲ Dueñas A, Nogué S, Prados F. Accidente sau atacuri cu arme chimice: bazele asistenței medicale. Med Clin 2001; Vol. 117 Nr. 14: 541-554.
- ▲ Bugarín R, Alonso C, Galego P, et al. Alterări electrocardiografice în intoxicația cu antidepresive. Emergencias 2002; 14: 85-88.
- ▲ Ballesteros S, Ramón F, Torrecilla JM, Sancho M. Antidoturi: centrul de control al otrăvurilor ca trusă de prim ajutor de referință. Informații terapeutice ale Sistemului Național de Sănătate 1999; Vol. 23, Nr. 3: 74-88.
- ▲ Lain Terés N. Intoxicații. Măsuri specifice. În: Julián A. Manual de protocoale și acțiuni în situații de urgență pentru rezidenți. Toledo 2001; 555-589.
- ▲ Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz -Delgado G, Olalla J, Varona JF. Editori. Manual de diagnostic și terapie medicală. Spitalul 12 de Octombrie. ^{ediția} a 5-a . Madrid: 2003.

Capitolul 106

INTOXICAȚIE ALCOOLICĂ

C. Yera Berguà - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

- Consumul de alcool este răspândit în rândul populației (90%). Dintre aceștia, 10% suferă de alcoolism. Consumul unor cantități mari de alcool provoacă leziuni multiorganice atât la consumatorii ocazionali, cât și la cei cronici. Scopul nostru în acest capitol nu este de a trece în revistă toate problemele care decurg din consumul acut sau cronic de alcool, ci mai degrabă pe cele care prezintă cel mai frecvent provocări în departamentele de urgență și în primele zile de internare în spital.
- Alcoolul poate cauza probleme atât din exces, cât și din sevraj la o persoană care bea în mod regulat o anumită cantitate.

INTOXICAȚIE CU ALCOOL

- Semnele și simptomele intoxicației acute cu etanol sunt legate de concentrațiile de alcool din sânge atinse (Tabelul 106.1), care reflectă nivelurile de etanol din creier. Nivelurile sanguine depind de cantitatea consumată, de viteza cu care a fost consumată și de timpul scurs de la consum.
- Etanolul este un deprimant al sistemului nervos central care scade activitatea neuronală, deși concentrațiile scăzute din sânge produc o oarecare stimulare comportamentală. Această substanță prezintă toleranță încrucișată cu alte deprimante cerebrale, cum ar fi benzodiazepinele și barbituricele.

MANAGEMENTUL INTOXICAȚIEI ACUTE CU ALCOOL

Când suspectăm că un pacient are intoxicație acută cu alcool, trebuie să ne punem câteva întrebări:

1) Pacientul chiar suferă de intoxicație alcoolică? Deși manifestările clinice sunt de obicei evidente, informațiile clinice sunt adesea incomplete, în special în cazurile de stupoare sau comă. În aceste cazuri, este necesar să se ia în considerare diagnosticul diferențial cu alte cauze ale comei (vezi Capitolul 16).

2) Dacă acceptăm că persoana are intoxicație alcoolică, ar putea exista o complicație sau o altă tulburare concomitentă? Trebuie să luăm întotdeauna în considerare posibilitatea: *hipoglicemiei, aspirației bronhopulmonare, traumatismelor craniene* sau de altă natură, infecțiilor, aritmiilor cardiace, cetoacidozei, convulsiilor (rare în intoxicația acută) sau *utilizării simultane a unor medicamente sau a altor substanțe medicamentoase*.

3) Ce teste ar trebui solicitate?

- În intoxicația ușoară, nu sunt necesare teste diagnostice sau măsuri terapeutice speciale, cu excepția monitorizării până la scăderea nivelului de alcool.
- În cazurile de intoxicație moderată până la severă, vom solicita:
 - Glicemia capilară la patul pacientului, pentru a exclude hipoglicemia.
 - Hemoleucograma: ne va permite să detectăm manifestări hematologice ale alcoolismului sau afectarea altor organe.

- Studiu de coagulare: se va observa modificarea în caz de afectare hepatică sau infecție .
- Biochimie de rutină: se verifică modificările ionice, funcția renală și în special glicemia.
- Analiza gazelor sanguine arteriale inițiale: ne permite evaluarea complicațiilor respiratorii și a echilibrului acido-bazic.
- ECG: prezența aritmiilor.
- Radiografie toracică: apariția infiltratelor în cazurile de aspirație bronhopulmonară sau pneumonie concomitentă. Traumatisme toracice.
- Tomografie computerizată craniană: indicată atunci când există semne externe de traumatism cranio-cerebral (răni, hematoame etc.), semne neurologice de lateralizare sau evoluție atipică a afecțiunii.
- Nivelurile de alcool, dacă sunt furnizate de laborator, și proba pentru toxicologie dacă există suspiciunea consumului altor toxine.

MANIFESTĂRI CLINICE

Tabelul 106.1: Manifestări clinice ale intoxicației alcoolice în funcție de concentrația de alcool în sânge.		
Nivelurile de etanol din sânge (mg/dl)	Simptome	
	Băutor ocazional	Băutor cronic
50-100	Euforie Incoordonare Locivitate	Efect redus
100-200	Disartrie Ataxie Somnolență Nistagmus, diplopie	O oarecare lipsă de coordonare. Euforie.
200-300	Letargie Agresivitate, vărsături Limbaj incoerent	Tulburări emoționale și motorii ușoare
300-400	Comă	Somnolență
> 500	Depresie respiratorie Deces	Letargie Comă stuporoasă

TRATAMENT

Intoxicația acută cu alcool este o urgență medicală și poate fi fatală. Măsurile terapeutice inițiale trebuie luate *înainte de* investigațiile suplimentare și concomitent cu evaluarea diagnostică.

- Dacă pacientul este în comă, are tipare respiratorii alterate sau a acumulat secreții, se va efectua intubația.
- Așezați-vă în poziție de recuperare pe o parte pentru a preveni inhalarea vomei.
- Lavajul gastric nu este, în general, necesar. Se va efectua doar dacă ingerarea este foarte recentă sau dacă există suspiciunea ingerării altor toxine care ar putea întârzia golirea gastrică. Dacă se efectuează, iar pacientul este stuporos, intubația va fi necesară în prealabil pentru a proteja căile respiratorii.

- Se administrează tiamină, 1 fiolă (100 mg) intramuscular (unii autori recomandă administrarea intravenoasă), în special dacă se administrează în perfuzie ser glucozat.
- Administrarea vitaminei B6, 1 fiolă 300 mg, este o practică obișnuită în Serviciile de Urgență, deși este adevărat că utilitatea sa în tratamentul intoxicației alcoolice acute nu a fost demonstrată, dar nu și în cazul sindromului de sevraj, așa cum se va vedea în capitolul 151.
- Un studiu diagnostic-terapeutic poate fi efectuat cu Naloxonă 1 fiolă 0,4 mg sau Flumazenil, 1 fiolă 1 mg (se recomandă începerea cu 0,25 mg) administrat intravenos, dacă există suspiciunea de intoxicație cu opiacee, respectiv benzodiazepine.
- Se menține cu soluție de glucoză 5% și se adaugă soluție salină 0,9% dacă este prezentă hipotensiune arterială. Se corectează dezechilibrele electrolitice.
- Administrați oxigen ori de câte ori este prezentă hipoxemie.
- În caz de agitație, se va încerca plasarea pacientului într-un mediu liniștit și, dacă este necesar, pacientul va fi sedat cu haloperidol 1 fiolă (5 mg) intravenos sau intramuscular.

CRITERII DE ADMITERE

■ Pe podea:

- Alterări ionice și/sau electrocardiografice suferite pe durata șederii în Unitatea de Primiri Urgențe.
- Recuperare slabă a nivelului de conștiință după măsurile terapeutice, cu stabilitate hemodinamică și respiratorie.

■ În terapie intensivă:

- Stupor sau comă.
- Instabilitate hemodinamică.
- Insuficiență respiratorie severă care necesită intubație.

Înainte de externarea unui pacient cu intoxicație alcoolică, verificați absența plăgilor/hematoamelor care indică un traumatism cranio-cerebral, având în vedere incidența ridicată a leziunilor intracraniene.

LITERATURĂ

- ▲ Lieber CS Tulburări medicale ale alcoolismului. N Engl J Med. 1995; 333: 1058-65.
- ▲ Fernández J, Estruch R. Tulburări ale sistemului nervos asociate cu alcoolismul. În: Farreras P, Rozman C, editori. Farreras Rozman. Tratată de medicină internă. a 13-a^{ed}. Madrid. Mosby-Doyma; 1995. p. 1528-30.
- ▲ Schucit M, Segal DS. Alcoolul și alcoolismul. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editori. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ediția a 14-a. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 2853-56.
- ▲ Yamada K, Mozaffar T, Awadalla S. Sevrajul alcoolic. În: Washington Manual of Medical Therapeutics, ediția a 10-a. Masson; 1996. p. 558-60.
- ▲ Castro C, Medina J. Alcool și sindrom de sevraj. În: Medina J. editor. Manual de urgențe medicale. 12 octombrie. Ed. a II-a. Madrid. Díaz de Santos; 1996. p. 139-43.

Capitolul 107

INTOXICAȚIE CU FUMAT. TOXINE INHALATE

R. Parejo Míguez - S. Arribas Blanco - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

În societatea actuală, expunerea la toxine inhalate este frecventă, cel mai adesea din cauza incendiilor și a accidentelor de muncă sau casnice. Le putem clasifica în funcție de mecanismul lor de acțiune și de frecvența lor:

1) Conform mecanismului :

Tabelul 107.1: Clasificarea toxicelor prin mecanisme c				și acțiune
	Gaze iritante	Gaze asfixiante *		Inhalare de fum**
		Fizicieni	Substanțe chimice	
Exemple	Amoniac, clor, sulf, dioxid de formaldehidă.	Puțuri de mină, canalizări CO ₂ , H ₂ , butan, propan, gaz natural.	Monoxid de carbon, acid cianhidric, hidrogen sulfurat.	Particule din gazul fierbinte, eliberate în ardere: CO, CO ₂ , benzen, amoniac, acid cianhidric.
Mecanism	Efect oxidant asupra plămânilor, producând arsuri chimice, inflamația mucoasei, bronhospasm, edem pulmonar sau pneumonie.	Toxicitatea sistemică apare odată ce gazul este inhalat și absorbit în fluxul sanguin. Acestea deplasează O ₂ din aerul inspirat și interferează cu transportul acestuia către țesuturi (hipoxie).		Combinarea mecanismelor de mai sus; afectarea epitelului respirator, permeabilitatea vasculară, edem și obstrucția căilor respiratorii, sindromul de detresă respiratorie la adult.
Tratament	- Permeabilitatea căilor respiratorii. - Terapia cu oxigen. - Bronhodilatator (bronhospasm) - Observație 6-12 ore dacă radiografia și gazele sanguine sunt normale și asimptomatice.	- Terapie cu oxigen la concentrații mari (100%).		Aspirația frecventă a secrețiilor. Oxigen umidificat. Bronhodilatator. Observație timp de 6-12 ore și timp de 24 de ore dacă pacientul face parte dintr-un grup cu risc crescut.***

Expunerea la gaze asfixiante poate avea loc fără ca subiectul să fie conștient de aceasta.

Intoxicațiile chimice produc simptome de asfixiere, cum ar fi cefalee, pierderea conștienței, incoordonare motorie, tahipnee, stupoare, comă și moarte.

Cele mai frecvente simptome clinice ale inhalării fumului sunt tusea, expectorația negricioasă, stridorul, dispneea, bronhospasmul și edemul.

Există anumite **grupuri de risc** care prezintă un risc mai frecvent de a dezvolta complicații respiratorii:

- expunere intensă și prelungită în spații închise
- însoțitorii altor persoane care au murit sau sunt grav bolnavi
- arsuri faciale sau cili nazali pârliti.

2) În funcție de frecvență:

Tabelul 107.2: Clasificare în funcție de frecvență		
Monoxid de carbon	Produse de uz casnic	Produse industriale
Endogen. Exogene: motoare cu ardere, sobe pe cărbune, încălzitoare de apă, cuptoare, fum de tutun, turnătorii de oțel, fabrici de hârtie.	-Acizi: acid clorhidric (HCl), detartranți pentru toalete, aparate de cafea, fiare de călcăt. - Antioxidanți. -Alcali: Înnălbitor, amoniac, soluții de curățare a canalizării... -Alți iritanți: terebentină.	Sulfură de hidrogen, clor, cianură (pentru argintărie și uz industrial), bromură, arsină...

INTOXICAȚIE CU GAZE

Această secțiune va aborda intoxicațiile cauzate de substanțe care se află în stare gazoasă la temperatura camerei și în condiții normale. În funcție de mecanismul lor de acțiune, acestea vor fi clasificate ca gaze toxice iritante sau neiritante.

- Iritanți : Prezența gazelor iritante este frecventă în anumite industrii și chiar și în locuințe, dacă se amestecă anumite tipuri de produse de curățare. Aceste substanțe sunt împărțite în două grupe principale: gaze solubile în apă și gaze slab solubile în apă.

A) Gaze solubile în apă: amoniac, formaldehidă (formolină) și alte aldehide, clor și derivați clorurați (clorură de hidrogen, HCl), fluor și compușii săi, oxizi de azot (NO₂, N₂O₄ și alții), sulfură de azot sau acid sulfuric (H₂S), acroleină.

B) Gaze puțin solubile în apă: fosgen (COCl₂), ozon (O₃), bromură de metil și clorură de metil (CH₃Br și CH₃Cl).

Toate aceste gaze, datorită caracteristicilor lor chimice, acționează ca iritante pentru tractul respirator superior și inferior. Efectul lor iritant nu se limitează la tractul respirator; ele afectează și alte mucoase cu care intră în contact, producând simptome precum lăcrimare, dureri în gât, strănut etc.

Nivelul impactului asupra căilor respiratorii depinde nu numai de timpul de expunere și de concentrația gazului în aerul ambiant, ci și de solubilitatea sa în apă. Gazele mai solubile în apă pot provoca leziuni grave ale tractului respirator superior și ale membranelor mucoase externe, inclusiv lăcrimare, iritații oculare, rinită, dureri în gât, tuse răgușită, dispnee, traheobronșită, edem glotic, bronhospasm, pneumonită chimică, insuficiență respiratorie acută și edem pulmonar acut non-cardiogen în decurs de câteva ore (8-10 ore). Cu toate acestea, gazele slab solubile au un efect redus asupra căilor respiratorii superioare, dar pătrund ușor în alveole, provocând tuse, bronhospasm, dureri în piept și edem pulmonar acut non-cardiogen în decurs de 12-24 de ore.

- Neiritante: Nu provoacă leziuni locale. Sunt absorbite în fluxul sanguin și își exercită efectul sistemic. Interferează cu lanțul respirator tisular, provocând astfel hipoxie tisulară, motiv pentru care sunt cunoscute și sub denumirea de gaze asfixiante. Acest grup include: monoxid de carbon, cianuri, dioxid de carbon, azot și metan.

1. INTOXICAȚIE CU FUMA:

Fumul provenit de la un incendiu este un amestec complex din vapori de apă, gaze toxice particule de cos și carbon eliberate sub formă de gaz din ardere



Incomplet. Vaporii sunt un fluid aeriform în care, prin acțiunea căldurii, se transformă anumite corpuri, în general lichide.

Fumul este principala cauză de morbiditate și mortalitate în caz de incendii. Victimele incendiilor se pot prezenta cu leziuni multiple care necesită tratament în unități de terapie intensivă pentru arsuri ale pielii, intoxicații cu gaze și alte traume. 70-80% dintre victime suferă leziuni cauzate de inhalarea fumului, aceasta fiind, de asemenea, cea mai frecventă cauză de deces atât la victimele arsurilor, cât și la cele fără. Insuficiența respiratorie nu se datorează exclusiv intoxicației cu gaze, ci poate rezulta și din leziuni termice, arsuri extinse sau insuficiență multiplă de organe.

Leziunile respiratorii sunt cauzate de căldură, lipsa de oxigen și inhalarea gazelor toxice eliberate în timpul arderii.

Deși compoziția fumului provenit dintr-un incendiu variază în funcție de materialul care arde, produsele degajate în urma arderii sunt în principal:

- Gaze toxice care irită căile respiratorii: acroleină, formaldehidă, acetaldehidă, amoniac, benzen, fosgen, oxizi de azot etc.
- Gaze toxice neiritante: Monoxidul de carbon (CO) este întotdeauna prezent, iar cianura de hidrogen (HCN) poate fi prezentă și ea (aceasta se produce atunci când se ard lână, mătase, vinil sau poliuretan, deoarece aceste produse conțin polimeri de azot). Aceste gaze sunt considerate cele mai periculoase dintre toate cele găsite în fum. Diverse studii au arătat că efectul sinergic al căldurii, lipsei de oxigen și prezenței CO și cianurii face ca intoxicația cu aceste gaze să fie mai gravă decât dacă s-ar produce separat.

- Particule precum funinginea de cărbune.

Datorită amestecului de gaze care se găsește în fumul provenit dintr-un incendiu, acesta este numit și „gaz mixt”.

Manifestările clinice care apar după inhalarea fumului vor fi legate de prezența:

- Gaze iritante
- Gaze neiritante
- Particule de carbon
- mediu sărac în oxigen
- Temperaturi ridicate
- Stări care scad nivelul de conștiință.

Gaze iritante: Se comportă ca toxine iritante pentru tractul respirator superior și inferior, producând leziuni la nivelul mucoasei respiratorii cu inflamație, diaree bronșică. Cospasm și edem, care pot duce la edem pulmonar acut non-cardiogen.

Gaze neiritante: CO și CNH produc intoxicație acută prin generarea de carboxihemoglobină și cianhemoglobină.

Particule de carbon: Particulele de funingine de cărbune sunt netoxice, dar datorită dimensiunilor lor mici pot ajunge la bronhiiolele terminale, unde produc o reacție inflamatorie cu bronhospasm și edem.

Mediu sărac în oxigen: În funcție de concentrația de oxigen din aerul înconjurător, pacientul va prezenta simptome diferite. Când concentrația de oxigen din aerul înconjurător scade de la 21% la 15-18%, pacientul va prezenta dispnee.

efort; în 10-14% din cazuri, dispneea apare în repaus, iar în 6-8% din cazuri, pierderea - conștienței și decesul survin în câteva minute.

Temperaturi ridicate: Gazele inhalate într-un incendiu ating temperaturi ridicate. Leziunile termice sunt limitate la tractul respirator superior (inflamație, ulcerație, necroză etc.) deoarece gazele inhalate se răcesc rapid, astfel încât parenchimul pulmonar nu este de obicei afectat. Temperaturile mai ridicate și timpii de expunere mai lungi duc la leziuni mai grave.

Stări de nivel scăzut de conștiință: Când expunerea la fum este asociată cu un nivel scăzut de conștiință, așa cum se întâmplă în intoxicația alcoolică, traumatismele craniene etc., leziunile se pot agrava.

Clinică

Simptomele inhalării fumului pot varia foarte mult: iritații oculare, nas curgător, tuse, răgușeală, dificultăți la înghițire, stridor, spută neagră, dificultăți de respirație, bronhospasm, edem pulmonar, scăderea nivelului de conștiință, cianoză și deces. În timp ce bronhospasmul poate apărea în primele ore, edemul tractului respirator inferior se dezvoltă de obicei după primele 24 de ore, în timp ce edemul tractului respirator superior apare rapid. Complicațiile respiratorii (pneumonie, edem pulmonar acut etc.) se pot dezvolta câteva zile mai târziu, în special după o expunere intensă și prelungită, când au apărut arsuri faciale sau cili nazali pârliti, când au existat leziuni grave în incendiu sau când persoana se află alături de o persoană care este în stare critică sau a decedat.

Complicațiile ulterioare care pot apărea zile sau săptămâni mai târziu includ bronșiectazia, atelectazia, leziunile cerebrale post-anoxie, stenoza subglotică etc.

Evaluare inițială și diagnostic

Istoric medical: Atunci când situația permite, trebuie obținut un istoric medical de la pacient sau de la însoțitorii acestuia. În principiu, se presupune că toți pacienții care au fost implicați într-un incendiu au fost intoxicați cu monoxid de carbon până la proba contrarie. Vom întreba:

- Istoric medical și chirurgical relevant
- Alergii la medicamente
- Tratament obișnuit
- Consumul de droguri și tutun.
- Cunoașterea caracteristicilor incendiului: material combustibil, dacă a avut loc într-un spațiu deschis sau închis, timpul de expunere, arsuri, traumatisme, pierderea sau incapacitatea de a se manifesta.
- Prezența tusei, durerii în gât, disfagiei, sputei negricioase, stridorului laringian, dispneei, durerilor în piept.

B. Examen fizic: trebuie efectuat un examen general.

- Măsurări TA, FC, FR și temperatura.
 - Evaluări prezența și extinderea arsurilor corporale.
 - Examinarea capului și gâtului: păr nazal pârlit, funingine în gură, nas, puroi carbonic, abraziuni corneene.
 - Auscultație cardiopulmonară.
 - Examen neurologic complet.
- C. Teste suplimentare:
- ECG.
 - Oximetrie de puls.
 - Sânge sistemic.

- Studiu de coagulare.
- Biochimie cu ioni, uree, glucoză și creatinină.
- Analiza gazelor sanguine arteriale inițiale, carboxhemoglobină.
- Radiografie toracică: deși inițial va fi normală, este solicitată pentru a o compara cu radiografiile ulterioare, atunci când este necesară efectuarea acestora.
- Bronhoscopia cu fibră optică se efectuează atunci când se suspectează o leziune prin inhalare de fum și la pacienții intubați. Aceasta permite vizualizarea regiunilor supraglotice și infraglotice și diagnosticarea gradului de leziune pulmonară, a prezenței inflamației, edemului sau necrozei, ajutând astfel în luarea deciziilor terapeutice.

Tratament

- La nivel pre-spitalicesc, este necesar să se acorde îngrijiri rapide victimelor prin îndepărtarea lor de zona arsă, îndepărtarea oricăror haine care ard și evaluarea căilor respiratorii, respirației și circulației (ABC). Apoi, trebuie inițiate măsurile inițiale de decontaminare.
- Apoi, administrați oxigen umidificat 100% tuturor pacienților prin intermediul unei măști fără reinhalare sau prin intubație, în funcție de starea pacientului. Oxigenul trebuie administrat întotdeauna victimelor incendiilor, deoarece majoritatea prezintă asfiziere și intoxicație cu monoxid de carbon și cianură. Oxigenul trebuie administrat umidificat, deoarece acest lucru reduce riscul de rănire.
- În anumite situații, va fi necesară intubarea pacientului. În general, se recomandă intubația precoce deoarece căile respiratorii se pot inflama rapid, ceea ce face ca intubația întârziată să fie foarte dificilă. Intubația profilactică este recomandată în cazurile de arsuri faciale. Când este necesară intubația, trebuie utilizate tuburi endotraheale cu diametru larg pentru a permite inserarea ulterioară a unui bronhoscop.
- Aspirați secrețiile bronșice sau îndepărtați țesuturile devitalizate cu un bronhoscop.
- În caz de bronhospasm cauzat de gaze iritante, se administrează agonști beta2 adrenergici prin aerosoli (1 cc Salbutamol în 3-5 cc ser fiziologic. Se repetă doza dacă este necesar.)

Inițial, corticosteroizii nu sunt recomandați pacienților cu leziuni prin inhalare, deoarece unele studii sugerează că aceștia cresc mortalitatea, în principal din cauza unui risc crescut de infecții. Aceștia ar fi utilizați doar în cazurile de bronhospasm rezistent la tratamentul bronhodilatator și pentru tratamentul bronșiolitei obliterante, o afecțiune asociată de obicei cu inhalarea de protoxid de azot.

- Restul tratamentului va fi simptomatic.
- Antidotul pentru hidroxicobalamină ?

Rolul oxigenului hiperbaric în gestionarea intoxicației prin inhalarea fumului nu este bine studiat. Unii autori consideră că reduce edemul mucoasei, indiferent de intoxicația cu monoxid de carbon.

2. INTOXICAȚIE CU MONOXID DE CARBON

Introducere

Monoxidul de carbon (CO) este cel mai comun gaz toxic. Se caracterizează prin faptul că este mai puțin dens decât aerul, incolor, inodor, insipid și neiritant pentru căile respiratorii, deoarece mecanismul său de acțiune este asfizierea. Având în vedere aceste caracteristici, expunerea poate trece complet neobservată. Corpul uman produce continuu cantități mici de CO ca unul dintre produsele finale ale catabolismului hemoglobinei și al altor grupări hem. Prin urmare, este normal ca o persoană sănătoasă să aibă o saturație a COHb de 0,4-0,7% sau, în cazurile de anemie hemolitică—

Aceasta crește producția endogenă de CO, atingând o saturație a COHb de 4-6%. Cu toate acestea, această producție endogenă rareori provoacă simptome de intoxicație la un subiect normal.

Principalele surse de producție de CO₂ în zona noastră, în ordinea frecvenței, sunt:

- Ardere incompletă (există flacără sau căldură, dar arde slab sau există puțină ventilație) a încălzitoarelor de apă alimentate cu propan, gaz de oraș; sobe, braziere, grătare , șeminee, sobe cu kerosen, cărbune, lemne de foc etc.
- Mașini cu ardere internă. Principala sursă sunt motoarele automobilelor .
- Fumul provenit de la incendii: continuă să fie o cauză frecventă de deces prin otrăvire .
- Alte procese industriale.
- Aerosoli de uz casnic și industrial, substanțe de îndepărtare a petelor, solvenți pentru vopsele și lacuri care conțin diclorometan, o substanță solventă care, după ce este inhalată sau absorbită prin piele, este metabolizată lent în CO, astfel încât simptomele otrăvirii pot apărea târziu și, în plus, nivelurile de COHb se mențin mai mult timp, deoarece timpul de înjumătățire al CO produs în organism este mai lung.

sau cea a celei inhalate.

fy) Tutun: o sursă adesea trecută cu vederea este tutunul. O persoană care fumează aproximativ un pachet de țigări zilnic atinge niveluri de COHb de 5-6%. Același lucru se întâmplă și la fumătorii pasivi atunci când trăiesc în medii cu consum ridicat de tutun.

Ventilația deficitară, materialele defecte sau evacuarea inadecvată a gazelor cresc riscul de intoxicație. Pe lângă faptul că este un gaz toxic foarte frecvent în mediile industriale, este o cauză frecventă de intoxicație casnică, deși numărul cazurilor a scăzut odată cu utilizarea surselor alternative de energie. Gazul de oraș, cu un conținut de CO de 9%, a fost înlocuit cu gazul natural, care nu conține CO, dar îl poate genera prin ardere incompletă. **Tablou clinic:** Manifestările clinice și severitatea intoxicației cu CO depind de:

- Concentración de CO inhalada
- Tiempo de exposición
- Patología de base, sobre todo cardiopulmonar
- Grado de actividad del paciente
- Edades extremas: niños, ancianos; embarazadas

Aunque es discutido, se acepta que la clínica se correlaciona con los niveles de COHb en sangre (no equivalentes a los niveles de CO tisular cuando el paciente ha sido retirado del lugar de exposición o ha recibido oxigenoterapia a altas concentraciones). Otros autores consideran que la gravedad de la intoxicación parece estar más relacionada con la unión del CO con los citocromos, lo cual explicaría los síntomas que se presentan cuando los niveles de carboxihemoglobina se consideran no tóxicos.

Los principales síntomas de intoxicación se hacen más evidentes en los órganos que tienen una mayor demanda de O₂ (SNC y cardiorrespiratorio).

En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son muy inespecíficos y tan solo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el paciente (incendio, casas con estufas...) nos van a hacer sospechar la intoxicación por CO. Con frecuencia esta intoxicación se confunde con intoxicación aguda por etanol, delirium tremens, ACVA, migraña, etc.

Cel mai frecvent simptom este cefaleea. Episoadele de infarct miocardic și aritmiile se datorează legării CO de mioglobină.

Tabelul 107.3: Tablou clinic în funcție de nivelul COHb:

Nivelurile de COHb	Simptome și semne
0-5%	Niciunul (persoanele normale pot avea 1,5%, iar în zonele urbane poluate până la 2,5%).
5-10%	Fumători. Toleranță scăzută la efort la persoanele cu boală coronariană preexistentă sau boală vasculară periferică
10-20%	Dureri de cap, greață, vărsături, vertij, tulburări de vedere (hemoragii retiniene în formă de flacără, sensibilitate la lumină și scăderea acuității vizuale), uneori diaree la copii, simptome de angină pectorală în boli coronariene preexistente, dispnee la efort
20-30%	Sunt prezente și dureri de cap pulsatile și afectarea judecării.
30-40%	următoarele : confuzie, dezorientare, iritabilitate, tulburarea conștienței, cianoză și paloare, slăbiciune musculară și alte modificări ECG cu anomalii ale segmentului SI și ale undei 1
>40-45%	În plus: grade diferite de depresie a nivelului de conștiență, hiperreflexie, hipertonie musculară, clonus, semn Babinski, tremor, convulsii, hipertermie, sincopă, edem pulmonar și hemoragie, culoarea pielii roșu-cires, epidermizolă și rabdomioliză, insuficiență renală, CID, purpură trombocitopenică, hipotensiune arterială, IMA chiar și în absența unei boli coronariene anterioare, aritmii cardiace.
>60%	Potențial letal .

Vom întâlni următoarele simptome:

- SNC:

În intoxicațiile ușoare, cel mai frecvent simptom este cefaleea (secundară vasodilației ca răspuns la hipoxia tisulară), urmată de fotofobie, vertij, greață și iritabilitate. Intoxicațiile mai severe se prezintă cu alterarea stării mentale, convulsii tonico-clonice generalizate, reflexe tendinoase profunde crescute și rigiditate musculară generalizată. Progresia naturală a modificărilor neurologice duce la scăderea nivelului de conștiență la pacienții intoxicați dacă hipoxia este severă. Dacă pacientul supraviețuiește, acesta se va recupera indiferent de tratament, deși poate prezenta o deteriorare suplimentară după un interval lucid care durează câteva zile sau săptămâni (cel mai frecvent 1-21 de zile). Acesta este cunoscut sub numele de „Sindrom neuropsihiatric întârziat sau sindrom întârziat (datorat oxidării SNC) care se caracterizează printr-un tablou de modificări neurologice, cognitive și psihiatrice, cum ar fi iritabilitatea, modificările comportamentale, incontinența sfincterului, modificările memoriei, tulburările de mers, afazia, halucinațiile... Nu s-au găsit indicatori clinici privind riscul apariției acestui sindrom, așa că se recomandă, după recuperarea pacientului și aproximativ trei săptămâni mai târziu, efectuarea unui examen neuropsihiatric, pentru a detecta sechelele tardive.”

- Cardiovascular:

Monoxidul de carbon (CO) are un efect toxic direct asupra miocardului, putând provoca aritmii cardiace, care sunt cea mai frecventă cauză de deces prematur în acest tip de intoxicație. Deoarece CO se leagă de mioglobină, pot apărea episoade de ischemie miocardică. La pacienții cu antecedente de cardiopatie ischemică, chiar și intoxicația ușoară cu CO poate provoca angină pectorală și poate scădea pragul de efort, ducând la dezvoltarea unui episod acut de ischemie miocardică.

Cele mai frecvente semne clinice sunt hipotensiunea arterială, tahicardia și deprimarea

funcției miocardice.

- **Pulmonar:**

În intoxicațiile ușoare, examenul fizic pulmonar este de obicei normal. Cele mai frecvente semne fizice sunt tahipneea, respirația superficială și dispneea.

În cazuri severe, putem întâlni edem pulmonar non-cardiogen, hemoragie pulmonară...

- **Renal:** Cea mai frecventă leziune renală este secundară rabdomiolizei și mioglobinuriei. CO, prin acțiune directă asupra rinichiului, poate provoca necroză tubulară și insuficiență renală.

- **Alte simptome:**

Culoarea tipică „roșu-cireș” la nivel mucocutanat este foarte rară și apare târziu la pacienții cu niveluri de carboxihemoglobină peste 40%. Prezența sa este un semn de prognostic slab. Astăzi, cele mai frecvent întâlnite modificări sunt cianoza și leziunile buloase, în special în zonele de presiune.

Defecte de vedere, orbire, hemoragii retiniene, pierderea auzului, ataxie, nistagmus, tinitus...

- Intoxicația cu monoxid de carbon **la copii** diferă clinic puțin de cea de la adulți. Simptomele gastrointestinale (greață, vărsături și diaree) sunt mai tipice la această grupă de vârstă și apar la niveluri foarte scăzute de carboxihemoglobină (niveluri la care adulții pot fi complet asimptomatici), așadar tratamentul trebuie început la niveluri foarte scăzute de carboxihemoglobină.

- Intoxicația cu monoxid de carbon (CO) **la o femeie însărcinată** este o afecțiune foarte gravă, în special pentru făt. CO din sângele mamei traversează placenta și ajunge în făt prin difuzie simplă. Hemoglobina fetală are o afinitate și mai mare pentru CO decât hemoglobina maternă, astfel încât la făt se pot atinge niveluri mai ridicate de carboxihemoglobină (carboxihemoglobină) decât la mamă. Prin urmare, tratamentul trebuie să fie mai agresiv, inițiat devreme și prelungit (chiar și dincolo de normalizarea nivelurilor de carboxihemoglobină maternă).

2.3 Examen fizic

- Semne vitale: TA (hipotensiune arterială), FC (tahicardie), FR (tahipnee), T3 (hipertermie)

- Aspect general: nivelul de conștiență, atitudinea pacientului la sosirea la departamentul de urgență (iritații)

ta (labilitate, labilitate emoțională, agresivitate...)

- Piele și mucoase: paloare, cianoză, piele de culoarea „cireșei” (rară), fire de păr nazale părâte...

- Cap și gât: gură și faringe (spută carbonacee), fund de ochi (se vizualizează venele retiniene. Culoarea roșu aprins este un indicator al intoxicației cu CO)

- A. cardiacă: Tonuri aritmice...

- Pulmonar: raluri...

- Abdomen: inclusiv tușeu rectal (melenă)

- Membre

- Examen neurologic complet

2.4 Teste suplimentare

- Analiză sistematică de sânge: poate exista leucocitoză reactivă de până la 30.000/mm³.

- Biochimie: ioni, uree și glucoză, amilază și creatinină care pot fi alterate (utilitate clinică redusă), măsurători seriale ale CPK (crescute).

- Studiu de coagulare: modificarea parametrilor dacă există CID.

- Analiza gazelor sanguine arteriale:

- PaO₂ normală sau ușor scăzută
- PaCO₂ normală sau ușor scăzută din cauza tahipneei
- Acidoză metabolică (cu cât severitatea intoxicației este mai mare, cu atât aceasta este mai gravă și se datorează acumulării de acid lactic, care provoacă acidoză cu deficit anionic ridicat).
- Saturație scăzută de O₂
- Niveluri crescute de COHb: La Spitalul Virgen de la Salud din Toledo, nivelurile de COHb peste 5% sunt considerate patologice. Nivelurile de COHb la fumători variază între 5-10% (până la 20%). Un nivel ridicat de COHb stabilește diagnosticul; cu toate acestea, un nivel normal nu exclude intoxicația. Dacă intervalul de timp dintre recoltarea probei și debutul intoxicației este lung și cu atât mai mult dacă s-a administrat oxigen 100%, nivelurile scăzute de COHb subestimează adevărata severitate a intoxicației. Există o discrepanță frecventă între tabloul clinic, prognostic și nivelul de COHb.
- Analiza urinei: proteinurie (mioglobulinurie)
- ECG: este adesea anormală, cel mai frecvent tahicardie sinusală și anomalii ale segmentului ST.
- Radiografia toracică: deosebit de importantă la victimele incendiilor. Inițial este adesea normală. Apariția edemului perihilar sau intraalveolar este un semn de prognostic nefavorabil.
- Tomografie computerizată craniană: În intoxicațiile severe, și mai ales dacă sunt prezente modificări neurologice, trebuie efectuată o tomografie computerizată craniană. Edemul cerebral difuz poate fi descoperit ca o constatare foarte timpurie, iar în studiile ulterioare pot apărea leziuni hipodense, în principal în zonele cu aport sanguin redus, cum ar fi hipocampul și globus pallidus. Aceste constatări se corelează mai mult cu gradul de hipotensiune arterială decât cu gradul de hipoxemie. Pacienții comatoși cu oricare dintre aceste constatări la tomografia computerizată sunt asociați cu un prognostic mai slab.

2.5 Calea de urmat:

- Având în vedere natura nespecifică a tabloului clinic, în special în cazurile ușoare de intoxicație, este necesar un grad ridicat de suspiciune pentru diagnosticare. Tratamentul și nivelurile de COHb trebuie determinate cât mai curând posibil. Prin urmare, îngrijirea pacientului trebuie să înceapă în ambulatoriu.
- Primul pas este îndepărtarea persoanei otrăvite de la sursa de expunere și asigurarea unor căi respiratorii libere pentru a garanta o ventilație adecvată. Apoi, administrați oxigen la cea mai mare concentrație posibilă. Dacă este prezentă insuficiență respiratorie severă sau nivelul de conștiență este scăzut, pacientul va trebui intubat. În caz de stop cardiac sau traumatisme multiple, inițiați protocoale avansate de suport vital.
- Stabiliți acces intravenos.
- Tratamentul primar este oxigenul cu concentrație mare (100%) prin intermediul unei măști cu debit mare și rezervor, la un debit de 8-10 l/min. Acesta își propune să reducă timpul de înjumătățire al COHb de la 4-5 ore la 90 de minute, reducând astfel numărul, severitatea și impactul sechelelor. Terapia cu oxigen nu trebuie întreruptă până când pacientul nu prezintă simptome și nivelurile de COHb sunt <5%. Analiza gazelor sanguine cu nivelurile de COHb trebuie repetată la fiecare 4 ore până la normalizare. Prin urmare, dacă se suspectează intoxicația cu monoxid de carbon, terapia cu oxigen nu trebuie amânată.
- Terapia cu oxigen hiperbarică este utilizată în cazuri foarte grave nu doar pentru o vindecare mai rapidă (deoarece scade și mai mult timpul de înjumătățire al CO), ci și pentru prevenirea sechelelor neurologice tardive.

Tabelul 107.4 Când ar trebui să folosim camere hiperbarice?

1. Comă sau orice tulburare neurologică
2. Acidoză metabolică
3. Edem pulmonar acut
4. Aritmii ventriculare independente de nivelul COHb, timpul de expunere sau intervalul de îngrijire
5. COHb > 40% chiar și în stare asimptomatică
6. Ischemie miocardică
7. Boală cardiacă preexistentă și COHb > 20%
8. Femei însărcinate și COHb >15%

Recomandări bazate pe situație și disponibilitatea camerei hiperbarice

În mod ideal, aceste camere ar fi folosite pentru administrarea de oxigen 100% timp de cel puțin 35-45 de minute (presiune 2,5-3 ATM), dar numărul mic al acestora în țara noastră înseamnă că puține cazuri sunt trimise către ele.

- Monitorizare electrocardiografică continuă
- Odihnă absolută pentru a reduce nevoile de oxigen ale țesuturilor.
- Mențineți pacientul în normotermie deoarece hipertermia crește consumul de oxigen.
- Tratatament simptomatic al:
- Acidoza răspunde de obicei la corectarea hipoxiei. Acidoza deplasează curba de disociere a hemoglobinei spre dreapta, contracarând deplasarea spre stânga cauzată de dioxidul de carbon (CO₂). Prin urmare, tratamentul acidozei nu este indicat inițial, deoarece ar crește efectul CO₂ asupra hemoglobinei. În plus, bicarbonatul ar deplasa curba și mai mult spre stânga. Din acest motiv, acidoza trebuie tratată doar prin administrare de oxigen și îmbunătățirea stării hemodinamice.
- Edem cerebral: Manitol 20% (250 ml timp de 60 de minute) și ridicarea capului patului, tratamentul cu dexametazonă fiind încă în discuție.
- Convulsii.

Tabelul 107.5: Criterii de observație/internare în spital

Pacienții cu intoxicație ușoară care sunt asimptomatici după administrarea de oxigen 100% și au COHb <5% pot fi externati din Unitatea de Primiri Urgențe, amintindu-se că în 3 săptămâni trebuie reexaminați pentru depistarea unor modificări neuropsihiatrice tardive.

- Acestea sunt criteriile de internare în spital:

- Istoric de scădere a nivelului de conștiență.
- Tulburări neurologice
- Dovezi clinice sau electrocardiografice de ischemie sau aritmii cardiace.
- Acidoză metabolică.
- Radiografie toracică anormală
- Pacientă însărcinată cu orice simptome sau cu COHb > 10%.
- Intoxicația cu CO ca tentativă de suicid.
- Niveluri de COHb >40%.
- Niveluri de COHb >25-39% conform judecății clinice.

Toți pacienții spitalizați trebuie monitorizați pentru detectarea rapidă a aritmiilor cardiace.

3. INTOXICAȚIE CU HIDROCIANICĂ

Cianură gazoasă: Acidul cianhidric este utilizat ca insecticid și rodenticid, poate fi eliberat în fumul de tutun și este eliberat ca produs de ardere al anumitor substanțe, cum ar fi materialele plastice, materialele care conțin lână, mătasea, nailonul și poliuretanul.

Alte surse industriale de gaz cianură sunt rafinăriile de petrol, mineritul, industria metalurgică și rafinarea metalelor prețioase.

Absorbția prin tractul respirator este foarte rapidă (secunde) și, prin urmare, efectele cianurii devin evidente în câteva minute. Odată absorbită, transportul are loc cu 60% legată de proteinele plasmatiche, o mică porțiune în globulele roșii și restul sub formă liberă. Eliminarea are loc cu 80% sub formă de tiocianat (prin rinichi), iar restul cianurii este excretată prin rinichi și plămâni legată de cianocobalamină, cisteină și în forma sa oxidată.

Doza letală pentru acidul cianhidric este de 50 mg.

3.1. Tablou clinic: Nu există simptome specifice de intoxicație cu cianură și, prin urmare, cheia diagnosticului constă în suspiciunea bazată pe circumstanțele în care a avut loc intoxicația. Există doar două constatări care ne pot ghida spre diagnostic:

- Mirosul de migdale amare: prezența sa este utilă, dar absența sa nu exclude diagnostic
 $\text{Kcz, } \blacklozenge \quad \quad \quad \text{U} \quad \quad \quad \text{rr/}$
- Dispariția diferenței dintre artere și vene la nivelul retinei, datorită scăderii diferenței arteriovenoase de oxigen, pe măsură ce extracția oxigenului tisular scade.

Primele simptome apar rapid datorită vitezei de absorbție, deși momentul debutului lor depinde și de severitatea intoxicației. Inițial, pot apărea dureri de cap, amețeli, anxietate, dispnee, tahicardie, hipertensiune arterială, greață și vărsături. În cazuri mai severe, tabloul clinic progresează spre scăderea nivelului de conștiență, convulsii, trismus și opistotonus, iar efectele cardiovasculare includ edem pulmonar acut, aritmii, bradicardie și hipotensiune arterială. Această intoxicație poate provoca sechele pe termen lung, similare intoxicației cu monoxid de carbon, în principal encefalopatie anoxică, deși nu este complet clar dacă acesta este un efect direct al toxinei sau secundar hipoxiei rezultate din insuficiența respiratorie.

3.2. - Teste suplimentare

- Analiză de sânge:
- Biochimie cu ioni, uree, glucoză, creatinină, măsurători seriale ale CPK (MB)
- GAB: PaO₂ normală
 Saturație O₂ normală
 Gradient Alv-Art O₂ scăzut (de asemenea, constatat ca fiind scăzut în șuntul AV și în intoxicația cu sulfuri).
 Acidoză metabolică cu deficit de acid gastric crescut din cauza acumulării de acid lactic.
 În stadiile finale ale intoxicației severe, insuficiența respiratorie duce și la acidoză respiratorie.
- ECG: pot apărea aritmii, cele mai frecvente fiind tahiaritmiile, bradiaritmii, ritmul idioventricular, blocul auriculoventricular complet.
- Radiografie toracică

3.3. Tratament: Măsurile trebuie inițiate cât mai curând posibil, din cauza absorbției rapide.

Primele măsuri includ îndepărtarea pacientului de sursa de expunere, menținerea vieții avansate prin evaluarea căilor respiratorii, asigurarea administrării de oxigen la o concentrație mare și, dacă este necesar, intubația endotraheală și ventilația artificială.

- Mențineți stabilitatea hemodinamică și asigurați tratamentul simptomatic al complicațiilor

- Tratamentul specific trebuie inițiat cât mai curând posibil cu un antidot care conține nitrit de amil, nitrit de sodiu și tiosulfat de sodiu, împreună cu oxigen în doze mari la pacienții cu stare mentală alterată, semne vitale anormale sau acidoză metabolică. Justificarea tratamentului cu antidot este producerea iatrogenă de methemoglobină prin administrarea de nitrați. Nitrații induc methemoglobinemie; methemoglobina are o afinitate mai mare pentru cianură decât pentru citocrom oxidază, promovând astfel disocierea acesteia de această enzimă. Tiosulfatul reacționează cu cianura care este eliberată lent din cianmethemoglobină, formând tiocianat, care este relativ inofensiv și se excretă în urină. Oxigenul, la rândul său, inversează legarea cianurii de citocrom oxidază și facilitează eficacitatea nitritului de sodiu și a tiosulfatului de sodiu, pe lângă faptul că acționează ca substrat pentru metabolism. Nitritul de amil se administrează în general prin inhalare până când este disponibilă o linie intravenoasă pentru administrarea de nitrat de sodiu. Nitritul de amil este disponibil în fiole. Fiola este ruptă între două comprese de tifon și plasată peste căile respiratorii, astfel încât pacientul să o poată inhala timp de 30 de secunde în fiecare minut. Aceasta permite obținerea unei methemoglobinemii de 5%. O fiolă nouă trebuie utilizată la fiecare 3 minute.

- Odată ce este stabilită o linie intravenoasă, se începe administrarea unei soluții de nitrat de sodiu 3%, la o doză pentru adulți de 0,9 mg/kg/g hemoglobină, până la o doză maximă de 300-450 mg (10-15 ml), cu o rată de 2-5 ml/minut și 10 mg/kg pentru copii. Dacă nu există răspuns, se repetă tratamentul după 30 de minute cu jumătate din dozele inițiale de nitrit de sodiu și tiosulfat de sodiu. Aceasta va permite atingerea unor niveluri de methemoglobinemie de 20-30%, care trebuie monitorizate pentru a le menține sub 40%.

- După administrarea antidotului, tiosulfatul de sodiu trebuie administrat ca donor de grupare sulfurică pentru a facilita conversia cianurii în tiocianat în ficat. Doza care trebuie administrată intravenos este de 12,5 g soluție 25% (50 ml). La copii, doza este de 1,65 ml/kg soluție de tiosulfat 25%.

- Hidroxocobalamina (vitamina B12) a fost studiată ca un potențial antidot pentru cianură, deoarece are o afinitate mai mare pentru cianură decât citocrom oxidaza. Când vitamina B12 se leagă de cianură, aceasta formează cianocobalamină, care este eliminată prin rinichi. Avantajul său față de nitrați este că nu are efecte adverse, nu provoacă methemoglobinemie sau hipotensiune arterială și, prin urmare, poate fi administrată în siguranță pacienților în stare critică. Doza este de 4 g intravenos.

Nu trebuie uitat faptul că expunerea prin inhalare provoacă simptome imediate, așa că, dacă acestea nu apar, pacientul poate fi externat după o scurtă perioadă de observație.

La pacienții cu simptome ușoare, tratamentul nu este necesar dacă aceștia sunt evacuați rapid de la locul otrăvirii, deoarece absorbția toxinei se termină atunci când pacientul se mută într-un mediu netoxic.

Problema apare în incindiile unde riscul de intoxicație cu cianură este ridicat, dar simptomele, fiind atât de nespecifice, ar putea fi atribuite altor toxine. În acest caz, administrarea de nitriți perturbă și mai mult transportul de oxigen, agravând hipoxemia. În această situație, trebuie utilizate tiosulfat și vitamina B12.

4. INTOXICAȚIE CU SULFURĂ DE HIDROGEN

4.1 Introducere: Hidrogenul sulfurat (H_2S) este un gaz cu acțiune rapidă, foarte toxic, incolor, extrem de iritant, inflamabil, care este mai greu decât aerul și, prin urmare, tinde să se depună în zonele cele mai joase ale spațiului unde este eliberat. Are un miros neplăcut, cu o aromă caracteristică.



Mirosul de ouă putrede este detectabil doar la concentrații scăzute. Peste 50 ppm în aerul inhalat, provoacă paralizia nervului olfactiv, rezultând anosmie (pierderea mirosului).

4.2 Surse de expunere: Principalele surse de expunere provin din descompunerea materiei organice. Intoxicația este întotdeauna secundară expunerii ocupaționale, cele mai frecvente surse fiind în industria petrochimică în timpul rafinării și explorării petrolului și gazelor, în mine, fabrici de viscoză și raion, fabrici de hârtie, canale și fose septice unde se descompune materia organică bogată în sulf, în fabricarea lipiciului și în producerea de apă grea pentru reactoarele nucleare.

Faptul că este un gaz cu un miros puternic nu înseamnă că o persoană este întotdeauna conștientă de prezența sa, deoarece concentrațiile mari în aerul inhalat provoacă paralizia nervului olfactiv. Concentrațiile care depășesc 150 ppm și care sunt atinse brusc sunt nedetectabile.

4.3 Tabloul clinic: Având în vedere caracteristicile substanței toxice, tabloul clinic este dublu: pe de o parte, iritație locală în cazul expunerilor prelungite la concentrații scăzute, iar pe de altă parte, efecte sistemice, cu efecte foarte grave care apar rapid în intoxicațiile cu doze mari.

Tabelul 107.6: Tabloul clinic în funcție de concentrația de SH₂

0-25 ppm	Miros intens, gretos
100-150 ppm	Iritația mucoasei ochilor și nasului
250-500 ppm	Tuse, keratoconjunctivită, durere în piept, edem pulmonar
500-1000 ppm	Cefalee, dezorientare, cianoză, comă și convulsii
>1000	Doză letală

Cele mai frecvente manifestări neurologice sunt sincopa, coma, deficitul neurologice focale, cefaleea, agitația, somnolența, convulsiile, opistotonusul și amețelile. Cel mai frecvent simptom este o scădere tranzitorie a nivelului de conștiență, care apare în 75% din cazuri. Apare brusc și este de obicei însoțită de recuperare spontană, mai ales dacă persoana otrăvită este îndepărtată rapid de la sursa de expunere.

Din cauza efectului iritativ asupra mucoasei respiratorii, pacientul prezintă tuse, dispnee, -hemoptizie, durere toracică și edem pulmonar.

Din cauza unui efect direct asupra centrului respirator, poate apărea apnee, care nu se recuperează spontan nici dacă pacientul este îndepărtat de la sursa otrăvirii, așa că, dacă persoana otrăvită nu este tratată rapid, va suferi stop cardiac și deces.

Cianoza care apare la acești pacienți este cauzată de insuficiența respiratorie secundară edemului pulmonar, hipoperfuzia secundară hipoxiei și de legarea SH₂ de hemoglobină.

Din cauza hipoxiei care apare, pot apărea modificări cardiovasculare, cum ar fi aritmii, ischemie miocardică și hipotensiune arterială.

Alte simptome includ greață, vărsături, fotofobie și keratoconjunctivită.

4.4 Teste suplimentare

Diagnosticul în acest caz se bazează pe tabloul clinic și expunerea ocupațională, deoarece testele toxicologice ale sângelui nu sunt disponibile în prezent pe scară largă.

- Test de sânge sistematic
- Biochimie cu ioni, uree, glucoză, creatinină.
- GAB: pO₂ poate fi normal, cu toate acestea, hipoxia secundară insuficienței respiratorii este frecventă.

- Radiografie toracică: edem pulmonar.
- Tomografie computerizată craniană: leziuni la nivelul ganglionilor bazali.

4.5 Tratament

- Scoaterea rapidă a pacientului din mediul contaminat.
- Suportul vital avansat este esențial datorită frecvenței cu care apare apneea.
- Administrați întotdeauna oxigen 100%, deși în sine nu afectează evoluția intoxicației cu SH₂.
- Hipotensiunea arterială se tratează cu administrare de volum.
- Având în vedere similaritatea acțiunii SH₂ cu cea a cianurii, nitriții au fost utilizați ca antidot; cu toate acestea, utilizarea lor este controversată (methemoglobina întârzie oxidarea sulfurii).

5. Intoxicație cu fluor

Acidul fluorhidric este cel mai utilizat compus fluorurat în industrie. Este un gaz incolor a cărui principală caracteristică este că este foarte coroziv în oricare dintre formele sale.

5.1 Surse de expunere:

Cele mai importante surse de intoxicație cu compuși fluorurați sunt:

- Pesticide: Sărurile de fluorură de sodiu au fost utilizate ca pesticide, cele care conțin mai mult de 30% fiind toxice. Nu sunt utilizate pe scară largă deoarece nu s-au dovedit a fi foarte eficiente.
- Hidrogenul sulfurat (HF) este compusul cel mai frecvent implicat în intoxicații. Este utilizat în industria materialelor plastice, în purificarea aluminiului, în fabricarea benzinei, în lustruirea sticlei, în industria sticlei și în minerit prin adăugarea de acid sulfuric la mineralele fluorurate.

5.2 Clinică:

Compuși gazeși sau soluțiile de HF care intră în contact cu fața, gâtul sau partea superioară a pieptului pot provoca intoxicații la inhalare. Pe măsură ce aceste substanțe trec prin căile respiratorii, ele provoacă necroză mucoasă, sângerări bronșiolare, obstrucție bronșică și edem pulmonar non-cardiogen.

Odată ce fluorul a provocat leziuni locale, acesta este absorbit, inducând modificări sistemice prin blocarea respirației celulare:

- Putem întâlni aritmii, insuficiență cardiacă congestivă parțial din cauza hipocalcemiei și hipomagneziemiei, iar pe de altă parte din cauza efectului direct care induce necroza miocardică hipereozinofilă.
- Proteinurie, hematurie, necroză corticală renală.
- Cefalee, nistagmus, convulsii și comă.
- Cea mai importantă modificare a fluorului în ceea ce privește cauzele mortalității precoce sunt modificările electrolitice: hipocalcemia (datorată formării complexelor insolubile de fluor cu calciu și magneziu) care se prezintă clinic prin tetanie, prelungirea segmentului QT al ECG și aritmii; hiperkaliemia secundară blocării pompei celulare de sodiu-potasiu.
- Acidul fluorhidric nu are efecte doar în expunerile acute, ci și în expunerile la concentrații scăzute, susținute în timp, au fost descrise simptome precum boli pulmonare restrictive, boli hepatice, modificări ale tranzitului intestinal și deficiențe intelectuale.

5.3 Teste suplimentare:

- Test de sânge sistematic
- Biochimie cu ioni (solicitați calciu și magneziu), uree, glucoză, creatinina
- Sistemul urinar
- Studiu de coagulare
- GAB
- Radiografie toracică
- ECG

5.4 Diagnostic

Pentru diagnosticarea intoxicației cu HF, este necesară o suspiciune clinică ridicată, deoarece diagnosticul definitiv se pune târziu, iar tratamentul nu trebuie amânat până la obținerea rezultatului.

Diagnosticul se confirmă prin măsurarea nivelului de fluor. Niveluri crescute de fluor pot fi detectate în sânge în primele 24 de ore, deoarece acesta se depune ulterior în oase sau este eliminat prin rinichi. Valorile normale sunt 0,01–0,20 mg/l.

Dacă testul se efectuează pe urină, acesta va fi pozitiv timp de câteva zile după expunere .

5.5 Tratament

- Scoateți victima de la sursa de expunere și administrați oxigen umidificat.
- Acordați tratament simptomatic în funcție de simptomele prezente.

5.6 Intoxicație cu compuși organici fluorurați

Această categorie include intoxicațiile cauzate de compuși numiți generic fluorocarbură, a căror compoziție include nu doar componente organice și fluor, ci și alte gaze halogenate, cum ar fi clorul și bromul. Acestea se pot găsi în stare gazoasă și lichidă la temperatura camerei.

Sunt utilizate în sistemele de refrigerare, ca propulsori în aerosoli și în stingătoare de incendiu.

- Clinică:

Tabloul clinic la concentrații scăzute implică inițial implicarea SNC din cauza unui efect anestezic, cu pierderea coordonării motorii, stupoare și, în final, comă. Convulsiile și edemul cerebral apar la concentrații mari și sunt secundare hipoxiei.

Principalul mecanism de toxicitate al acestor compuși la concentrații mari este sensibilizarea miocardului la acțiunea catecolaminelor circulante. Pot apărea aritmii, care reprezintă cea mai frecventă cauză de deces în intoxicația cu fluorocarbură.

De asemenea, acestea vor provoca bronhoconstricție, edem pulmonar și pneumonie.

- Tratament:

Îndepărtați rapid victima de sursa de expunere și abordați principalele probleme care pot apărea: hipoxie, tulburări ale SNC și aritmii cardiace. Nu administrați niciodată medicamente adrenergice și mențineți pacientul într-un mediu calm pentru a preveni anxietatea.

6. INTOXICAȚIE CU CLOR

6.1 Intoxicație cu clor

Clorul (Cl₂) este un gaz galben-verzui cu un miros caracteristic. Este foarte solubil în apă și mai dens decât aerul. Deși mirosul său este detectabil, acesta dispare după o scurtă perioadă de expunere.

6.1.1 Surse de expunere: Utilizat în industria materialelor plastice și a hârtiei, la fabricarea înălbitorului și a dezinfectanților și în industria chimică. Este detectabil la doze de până la 1 ppm.

6.1.2 Clinică:

- Inițial, apar sufocare și tuse, care încetează atunci când victima respiră aer proaspăt.
- Dacă expunerea este suficient de severă, poate apărea laringospasm sau edem pulmonar acut, care pot duce la deces.
- Problema fundamentală a clorului este că, deși simptomele inițiale pot fi ușoare, leziuni mai grave se pot dezvolta progresiv în timp (de la ore la zile), cum ar fi edemul căilor respiratorii superioare care provoacă stridor, edem pulmonar și bronșită exudativă care poate duce la atelectazie și bronhopneumonie. Toate acestea culminează cu insuficiență respiratorie severă. Aceste modificări se rezolvă, în general, deși pot persista sechele precum bronșiolita obliterantă și astmul.
- În cazurile de intoxicație severă, cantități mari de acid clorhidric pot fi absorbite în sânge, provocând acidoză metabolică hipercloremică.

6.1.3. Tratament:

- Îndepărtați victima de sursa de expunere
- Terapie cu oxigen și ventilație mecanică, dacă este necesar.
- Obstrucția fluxului căilor respiratorii se tratează cu bronhodilatatoare inhalatorii, rezervând utilizarea corticosteroizilor pentru cazurile rezistente la tratamentul inițial sau când apar complicații tardive.

6.2 Intoxicație cu acid clorhidric

Este mult mai puțin toxic decât clorul. Este utilizat industrial în fabricarea îngrășămintelor și a textilelor. Inhalarea poate provoca edem pulmonar și pneumonită chimică.

6.3 Intoxicație cu fosgen

Fosgenul este denumirea dată clorurii de carbonil (COCl_2), o substanță utilizată la fabricarea pesticidelor, izocianatilor, în industria farmaceutică, de către pompieri și zugravi.

Este un gaz incolor, care nu există în natură, mai greu decât aerul și cu un miros caracteristic. Odată ce fosgenul intră în contact cu membranele mucoase, acesta se combină cu apa și se hidrolizează în monoxid de carbon și acid clorhidric. Această reacție are loc lent, astfel încât potența sa iritantă este mai mică decât cea a Cl_2 sau HCl . Aceasta explică de ce simptomele clinice apar târziu, chiar și până la 72 de ore după expunere. Inhalarea produce simptome de iritație a căilor respiratorii superioare, edem pulmonar și pneumonită. Leziunile pulmonare pot fi severe și permanente. Tratamentul este similar cu cel pentru intoxicația cu Cl_2 .

7. INTOXICAȚIE CU DERIVAȚI DE AZOT

7.1 Intoxicație cu amoniac

Amoniacul este un gaz incolor, dar detectabil după mirosul său neplăcut și inflamabil · Este foarte periculos ·

Este dificil de amestecat cu înălbitor.

Se utilizează la fabricarea îngrășămintelor datorită conținutului său de azot, în industria textilă, în industria materialelor plastice, la fabricarea explozibililor, a produselor farmaceutice și ca solvent în fabricarea pielii.

- Manifestări clinice: Provoacă cefalee, lăcrimare și vedere încețoșată. La nivel pulmonar, produce laringită, traheobronșită, bronhospasm, edem pulmonar și o cantitate mare de secreții.



Au fost raportate obstrucții traheale și atelectazii. De asemenea, au fost descrise decese cauzate de edem glotic.

- Teste suplimentare:
- Sânge sistematic
- Biochimie
- BAG: insuficiență respiratorie
- ECG
- Radiografie toracică
- Nivelurile de amoniac din sânge nu se corelează cu severitatea intoxicației .
- Tratament:
- Scoateți pacientul de la locul otrăvirii, îndepărtați toate hainele și spălați întreaga suprafață cu multă apă.
- Administrați oxigen umidificat la debite mari. Dacă este necesar, asigurați ventilație mecanică. Unii autori recomandă traheostomia imediată în locul intubației, deoarece intubația poate fi dificilă din cauza leziunilor și edemelor existente la nivelul căilor respiratorii superioare.
- Administrați fluide intravenoase.

7.2 Intoxicație cu oxid de azot

Acestea sunt gaze de culoare brun-gălbui, mai grele decât aerul și caracterizate prin solubilitatea lor scăzută în apă. Sunt utilizate la fabricarea îngrășămintelor, a explozivilor și pentru curățarea monedelor. De asemenea, sunt eliberate în timpul arderii interne în utilaje și odată cu fumul de tutun. Aceste gaze dau naștere unei entități clinice bine-cunoscute în toxicologia ocupațională: „boala silozurilor”. Această boală este cauzată de vaporii de azot eliberați din silozuri și alte spații închise unde se acumulează boabe de cereale. În aceste spații, nitrații sunt transformați anaerob în NO și alți derivați de azot. Această reacție are loc în aerul de deasupra unui siloz proaspăt umplut, atingând niveluri toxice în câteva ore și persistând zile întregi. Datorită capacității lor limitate de a se combina cu apa, leziunile din căile respiratorii superioare sunt minime, permițând vaporilor să ajungă cu ușurință la bronhiole și alveole, unde se combină cu apa pentru a produce azot și acid azotic. Celulele de tip I ale alveolelor sunt în principal deteriorate și înlocuite de celule cu caracteristici de tip II. Tabloul clinic se dezvoltă în trei faze:

- Cel mai timpuriu stadiu este caracterizat de dispnee, bronhospasm, durere toracică și tahicardie. Pot fi prezente și leucocitoză și febră.
- După o perioadă asimptomatică de câteva ore (deși uneori poate fi de câteva zile), apar edem pulmonar non-cardiogen și bronșiectazii, care persistă până la 3-5 săptămâni.
- În faza ulterioară, pacientul raportează din nou, la câteva săptămâni după expunere, tuse, dispnee, hipoxie, confuzie, febră și hipotensiune arterială. Radiografiile toracice pot evidenția infiltrate micronodulare difuze datorate dezvoltării bronșiolitei obliterante.

Tratamentul va fi simptomatic. Singura opțiune terapeutică posibilă pentru a preveni dezvoltarea bronșiolitei obliterante este utilizarea corticosteroizilor, deși nu există un consens unanim în această privință. Cel mai important lucru pentru a preveni intoxicația cu protoxid de azot în agricultură este luarea de măsuri de precauție: după umplerea unui siloz, mențineți-l închis timp de cel puțin două săptămâni și ventilați-l înainte de a intra în el.

LITERATURĂ

CAPITULO 108

- ▲ Barrios Blandino AM, Abellán Martínez J, Vaquerizo Alonso C, Rodríguez Torresano J. Intoxicații . În: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editori. Manual de diagnostic și terapie medicală. a 4-a^{ed}. Madrid: MSD; 1998. P 835-51.
- ▲ Dueñas Laita A. Intoxicații acute în medicina de urgență și terapie intensivă. Barcelona: Masson; 1999.
- ▲ Lovejoy FH, Linden CH. Intoxicație acută și supradozaj de medicamente. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB și colab., editori Harrison's Principles of Internal Medicine . Ediția a 14-a. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1998. p. 2873-98.



Capitolul 108

FRACTURI, LUXAȚII ȘI ENTORSE.

R. Gómez Mendieta - V. Delgado Alcalá -

C. Martínez Velásquez - E. Zafra Ocaña

FRACTURI

▲ CONCEPT

O fractură este orice întrerupere a continuității osoase și/sau cartilajului.

▲ CAUZE

- Traumatisme directe de intensitate mai mare decât poate suporta osul.
- Traumatisme indirecte: provoacă o fractură la distanță de punctul de aplicare a forței.

Două variante sunt:

Fractură de stres: rezultă din aplicarea unei epetidamente una fuerza sobre solicitări asupra osului.

- Fractura patologică: consecuencia de un traumatismo leve sobre hueso patológicamente alterado (osteoporosis, osteomalacia)

▲ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clinic, fracturile pot provoca durere, umflare, deformare și afectare funcțională.

▲ DIAGNOSTIC

1. **Istoric medical (anamneză)**

Trebuie obținute date despre pacient, leziune și impactul funcțional.

2. **Inspecție**

Generale (postură, mers, mobilitate...) și locale (deformări, modificări ale pielii ...).
Comparați întotdeauna cu membrul contralateral.

3. **Palpare**

Piele (inflamație, sensibilitate), articulații (revărsat sanguin, crepitații), proeminențe osoase (durere, mobilitate anormală, continuitate), țesuturi moi (durere, atrofie musculară, continuitate).

4. **Explorarea mobilității**

Trebuie evaluată amplitudinea mișcărilor active și pasive, împreună cu modificările de mobilitate datorate excesului sau deficienței, forța musculară, mersul etc.

5. **Explorare neurovasculară**

6. **Examinare radiologică**

Sunt necesare două proiecții: anterolaterală și laterală, uneori oblică sau axială (rotula, umăr, șold). Radiografia trebuie să includă articulațiile adiacente locului fracturii. Ocazional, este recomandabil să se obțină o radiografie a membrului contralateral pentru comparație; acest lucru este util în special la copii, unde liniile centrelor de osificare pot fi confundate cu liniile de fractură.

▲ TRATAMENT

1. Deplasarea locului fracturii trebuie evitată prin **imobilizarea temporară a acestuia** până la finalizarea studiilor radiologice sau a altor teste. Acest lucru va reduce durerea, sângerarea și probabilitatea ca o fractură închisă să se transforme într-o fractură deschisă.

CAPITULU 108

2. Reducere

Scopul este de a reduce deformarea. Este indicată pentru fracturi cu scurtare, rotație sau angulare și pentru fracturi sever deplasate. Poate fi închisă sau deschisă.

3. Imobilizare

* Sisteme neregide (bandaj, bandă adezivă). Acestea reduc durerea, umflarea, edemul și hematumul. * Tracțiune cutanată sau transskeletală continuă.

* Gips (atelă sau bandaj circular).

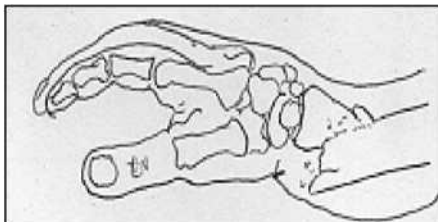
Fiecare articulație este imobilizată într-o poziție specifică: UMĂR (poziție neutră); COT (flexie 100°, rotație neutră); ÎNCHEIETURA MÂINII (rotație și flexie neutră); METACARPOFALANGICĂ (flexie 60-90°); INTERFALANGICĂ (flexie 5-10°); GENUNCHI (flexie 0-30°); GLEZNĂ ȘI ANTEPICIOARĂ (dorsiflexie 90°, varus-valgus).

* Fixare externă: utilă în fracturile deschise.

* Fixare internă: placă și șuruburi, cuie intramedulare flexibile (Ender) sau rigide (Küntcher), artroplastie etc.

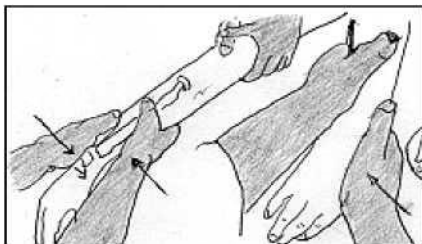
FRACTURA COLLES

Aceasta este o fractură a metafizei distale a radialei, situată la mai puțin de 2,5 cm de suprafața articulară. Produce o deformare de tip „furculiță”, cu fragmentul distal impactat - deplasat dorsal și radial. Poate fi prezentă și avulsia procesului stiloid ulnar. Este frecventă la femeile în vârstă cu osteoporoză în urma unei căzături cu încheietura mâinii extinsă.



Criteriile de instabilitate includ angulația dorsală > 20°, scurtarea radială > 10 mm și cominuția dorsală. Prezența fracturilor intraarticulare asociate agravează prognosticul. Leziunile asociate includ fractura de scafoid, sindromul de tunel carpian acut și ruptura tendonului mușchiului extensor pollicis longus.

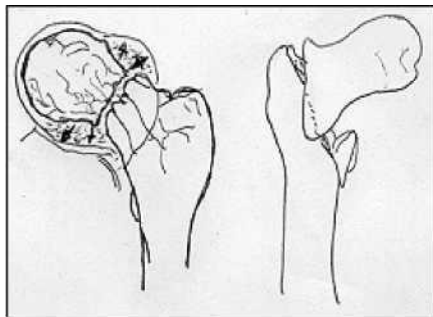
Tratamiento



- Reducere închisă + gips: odată corectată deformarea, se plasează un gips pentru antebraț în fracturile stabile, nedeplasate, și un gips brahiopalmar în fracturile instabile, timp de 6 săptămâni.
- Fixator extern: pentru fracturi deplasate sau deschise.
- Reducere deschisă + fixare internă: în fracturi intraarticulare deplasate.

FRACTURĂ DE ȘOLD

Este foarte frecventă la vârstnici, în special la femeile cu osteoporoză, la care un traumatism cu energie redusă este adesea factorul declanșator. Mortalitatea în primul an variază între 20 și 30%.



Clasificare

1. *Fracturi intracapsulare:* Acestea sunt fracturi ale colului femural (subcapitale, transcervice și bazicervice). Principala lor problemă este întreruperea vascularizației precare a capului femural, ceea ce poate duce la necroză avasculară; prin urmare, tratamentul de elecție este artroplastia de înlocuire.

2. *Fracturi extracapsulare: pertrohanteriene și subtrohanteriene* Acestea apar în osul bine vascularizat, așa că principala lor problemă este mecanică, din cauza cominuției lor frecvente.

Diagnostic

- Clinic, acestea sunt caracterizate prin incapacitatea de a merge (cu excepția anumitor fracturi nedepasate), scurtare, rotație externă a membrului și durere pe fața anterioară a colului femural sau a trohanterului mare.
- Radiografia antero-posterioară a pelvisului și a șoldului ne va oferi diagnosticul definitiv.
- Odată ce fractura este confirmată, trebuie solicitată o evaluare preoperatorie completă.

Tratament

1. General

- Tracțiune cutanată: ameliorează durerea și reduce deplasarea.
- Analgezie.
- Profilaxia tromboembolică.
- Protecție gastrică.
- Fluide intravenoase în caz de deshidratare.

2. Specific

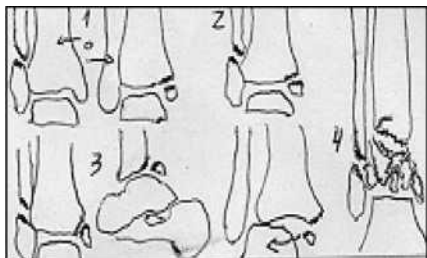
- *Fracturas intracapsulares* (cuello femoral)
 - PTC
 - Hemiarthroplastie (pacienți vârstnici cu speranță de viață scăzută și cerințe funcționale reduse)
- *Fracturas extracapsulares*
 - Unghi Gamma Intramedular
- *Pertrocantéreas*
 - Unghii condilocefalice Ender (pacienți vârstnici cu calitate a vieții precară și fractură stabilă)
- *Subtrocantéreas*
 - Unghi intramedular blocat.

FRACTURA DE TOBILLO

Stabilitatea gleznei depinde de integritatea celor două complexe osteoligamentare

mentoli mediali și laterali, uniți prin sindesmoza tibiofibulară.

Mecanismul leziunii este de obicei o traumă puternică prin răsucire. Leziunile țesuturilor moi cu edem și dislocare articulară sunt adesea asociate cu aceasta, așa că trebuie să monitorizăm starea neurovasculară și posibila dezvoltare a unui sindrom de compresie compartimental.



Clasificare

1. Fractură unimaleolară izolată.
2. Fractură bimalleolară
- 3 Fractură echivalentă bimalleolară: fractură a maleolei fibulare plus ruptură a ligamentului deltoid. Se asociază frecvent cu o subluxație strală.
4. Fractură trimalleolară.

Tratament

- *Gips: atelă sau cizmă* . Indicată pentru leziuni la coride.
- *Reducere deschisă și fixare internă*. Pentru leziuni ale ambelor complexe, fracturi deplasate și luxații.

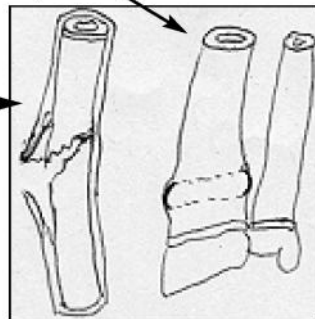
un solo complejo y fracturas no des-

FRACTURI ROTUNDE, TORUS SAU ALE TESTEI DE BAMBUS

Frecvență la copii, în special la nivelul radiusului. Osul cortical se umflă din cauza compresiei diafizare verticale, formând o îngroșare inelară subperiostală. Aceste leziuni sunt stabile și necesită imobilizare timp de 3-4 săptămâni.

FRACTURI VERZI

Frecvență la copii, afectând oasele de lungime medie (claviculă, radius și ulnă). O mișcare de îndoire rupe cortexul pe o parte, în timp ce partea contralaterală se încrețește și se umflă fără a se rupe. Aceste fracturi sunt instabile și necesită imobilizare și monitorizare atentă.



FRACTURI DESCHISE

Hablamos de fractura abierta cuando el foco de fractura comunica con el exterior a través de una herida.

Definiție

Clasificare (Gustilo)

- Gradul I: apare din interior spre exterior. Plagă < 1 cm. Contaminare minimă.
- Gradul II: 1-10 cm. Contaminare moderată.
- Gradul III: din exterior spre interior. > 10 cm. Contaminare și distrugere semnificativă.
 - III A: tot osul expus poate fi acoperit cu țesut moale.
 - III B: pentru a acoperi osul, este necesară o greafă sau o lambă.
 - III C: Există o leziune vasculară asociată.

Tratament

1. Evaluarea plăgilor, a stării neurovasculare și a leziunilor osoase.
2. Spălarea și dezinfectarea răni.

3. Bandaj compresiv și atelă temporară.
4. Profilaxia antitetanosului.
5. Terapie antibiotică: Cefalosporină 2 g intravenos în doză unică.
6. Debridare și reparare chirurgicală.

LUXAȚII ACUTE

Definiție

- Luxație: pierderea contactului existent în mod normal între două suprafețe articulare.
- Subluxație: pierderea relației normale, dar contactul reciproc este menținut.

Introducere

Luxațiile trebuie considerate o urgență. Pot fi reductibile (spontan, mai ales dacă sunt recurente sau prin manipulare) sau ireductibile și necesită reparare chirurgicală.

ar trebui reduse cât mai curând posibil pentru a preveni modificările patologice, în special la nivelul șoldului. Chiar și așa, acest lucru nu va garanta un rezultat satisfăcător. Leziunile cartilajului, capsulei și ligamentelor pot duce la osteoartrita posttraumatică, necroză avasculară sau osificare ectopică.

Uneori sunt asociate cu leziuni neurovasculare. De obicei, implică întinderea unui nerv, majoritatea rămânând intacte. Transecția completă a unui nerv este rară, iar recuperarea începe la aproximativ 6 săptămâni.

Luxația articulației glenohumerale este cea mai frecventă, reprezentând 60% din totalul leziunilor. Leziunile degetelor sunt deosebit de importante și necesită un diagnostic precoce.

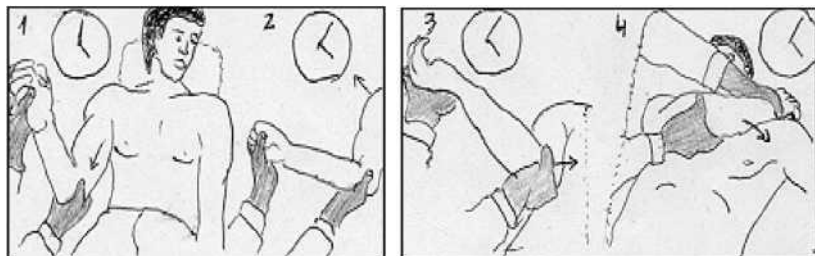
LUXAȚIE DE UMĂR

Clasificare: capul humeral este situat în fața cavității glenoide (luxație anterioară), în spate (luxație posterioară) sau dedesubt (luxație erectă).

1. Luxația anterioară: Aceasta este de departe cea mai frecventă. Apare la tineri și vârstnici după o cădere care provoacă rotația externă a umărului. Este asociată cu deteriorarea structurilor anterioare (capsulă, manșetă rotatorie) și uneori cu o fractură a tuberozității mari.

Diagnosticul Este evident clinic, prezentându-se cu durere semnificativă și afectare funcțională majoră. Pentru a preveni mișcarea, membrul lezat este imobilizat. Se confirmă cu o radiografie antero-postoperatorie standard.

Tratament: A - Reducere prin metoda Milch: cea mai frecvent utilizată. Cu pacientul în decubit dorsal, se aplică tracțiune pe membrul dislocat cu brațul abduct, în timp ce se aplică mișcări ușoare de rotație internă și externă și presiune la nivelul axilei. Asistentul aplică tracțiune în direcția opusă folosind un cearșaf în jurul pieptului.



B- Reducere prin metoda Kocher: Aceasta implică aplicarea tracțiunii și rotirea lentă a brațului extern până la atingerea unui unghi de 90°. Umărul se reduce adesea cu o senzație de „pocnitură” în timpul rotației; dacă acest lucru nu se întâmplă, umărul este plasat în adducție, astfel încât cotul începe să traverseze toracele, rotind intern umărul și aducând mâna pacientului spre umărul opus; aceste mișcări trebuie efectuate rapid.

Trebuie efectuată o radiografie de control, trebuie verificată starea neurovasculară și brațul imobilizat cu o eșarfă lată pentru a reduce riscul de redislocare imediată. La tineri, această imobilizare ar trebui să dureze 3 săptămâni; cotul poate fi extins de mai multe ori pe zi pentru a preveni rigiditatea. La cei peste 30 de ani, având în vedere tendința lor scăzută de recurență și tendința ridicată de anchiloză, imobilizarea se menține doar 1 sau 2 săptămâni. Începând cu a doua săptămână, sunt permise exerciții cu pendulul, flexie la 90° și rotație externă până la 30° până la finalizarea perioadei de 3 săptămâni.

2. Luxație posterioară: Aceasta apare după o cădere cu mâna întinsă și în rotație internă sau în urma unui traumatism direct în regiunea anterioară a umărului. Examinarea relevă durere și deformare. Proiecția anteropostrofală poate fi normală, necesitând o proiecție laterală suplimentară. Reducerea se realizează cu pacientul în decubit dorsal, aplicând tracțiune pe braț la 90° de abducție și apoi rotind extern membrul. Dacă este stabil, acesta este imobilizat cu o chingă; dacă stabilitatea este îndoielnică, trebuie imobilizat în rotație externă cu un gips sau o orteză și menținut timp de 3 săptămâni.

LUXAȚIE PATELARĂ

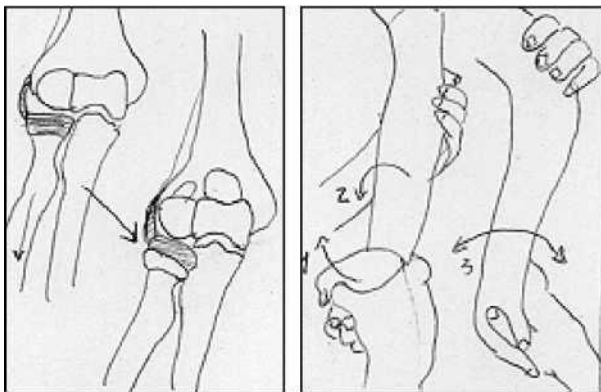
De obicei, se dislocă lateral și se reduce prin extinderea genunchiului flectat și aplicarea de presiune pe marginea laterală a patelui. Se imobilizează timp de 3 săptămâni cu o atelă posterioară sau un gips.

Luxațiile articulațiilor MCP și IP

Secundar hiperextensiei, acestea sunt aproape întotdeauna luxații posterioare. Sunt reduse prin tracțiune rapidă. Ulterior, sunt imobilizate cu o atelă timp de 2 săptămâni. **PRONAȚIE**

DUREROASĂ

Această afecțiune apare de obicei la copii cu vârste cuprinse între 2 și 6 ani. După o tracțiune bruscă a membrului superior, capul radial întinde ligamentul inelar și alunecă din acesta. Diagnosticul se bazează pe antecedente de tracțiune bruscă, durere pe fața externă a articulației sau referită la încheietura mâinii și supinație limitată. Radiografiile sunt normale. Reducerea se realizează prin mișcarea rapidă a antebrăului din pronație în supinație sau prin plasarea încheieturii mâinii în deviație radială completă și a antebrăului în supinație forțată.



Entorsele

Definiție:

O ruptură a unui ligament sau a unui complex de ligamente responsabilă de stabilitatea unei articulații.

ENTORSĂ DE GLEZNĂ

Anatomie:

Leziunile țesuturilor moi ale gleznei se prezintă sub formă de leziuni minore ale ligamentelor (entorse de tip I), leziuni incomplete ale ligamentelor (entorse de tip II) sau ruptură completă a ligamentelor (entorse de tip III). Pe partea medială a gleznei se află ligamentul deltoid, care are o porțiune superficială și una profundă. Pe partea laterală se află ligamentul lateral, împărțit în trei părți: ligamentul talofibular anterior, ligamentul calcaneofibular și ligamentul talofibular posterior.

1. Entorsă laterală a ligamentului: Mecanismul leziunii este o inversiune forțată a piciorului. La examinare, se observă umflare și durere la nivelul și anterior maleolei fibulare. Radiografiile arată uneori un fragment osos avulsat în cazul unei fracturi-entorse. Mișcarea excesivă a talusului atunci când este adductat în timp ce piciorul este ținut sugerează o ruptură completă a ligamentului. Acest lucru poate fi confirmat cu o radiografie forțată, unde un unghi mai mare de 15 ° este considerat patologic.

Tratament: Entorsele ușoare se vindecă în câteva zile prin bandaj compresiv, repaus și ridicare. Rupturile complete pot fi tratate cu: reparare chirurgicală, imobilizare în gips timp de 6 săptămâni sau bandaj până la dispariția simptomelor, urmate de exerciții funcționale.

2. Entorsa ligamentului deltoidian: Mecanismul leziunii este eversiunea. Examinarea relevă durere, vânătăi și umflături la nivelul maleolei mediale. În mod normal, distanța dintre maleola medială și astragal nu trebuie să depășească 4 mm; o distanță mai mare indică o ruptură completă a ligamentului deltoidian. Tratamentul este similar cu cel descris mai sus.

LITERATURĂ

- ▲ Manualul Sánchez de osteosinteză. Tehnici recomandate de Grupul AO. 1993. P. 521-532, 595-612, 683-688.
- ▲ Sánchez R. McRae. Ortopedie și fracturi. Examinare și tratament. 2000. P. 206-228, 264-269.
- ▲ Sánchez Hoppenfeld și Murthy. Fracturi: tratament și reabilitare. 2001. P. 191-207, 257-301, 401-425.
- ▲ Sánchez L. Munuera. Traumatologie și chirurgie ortopedică. McGraw-Hill. Interamericana. 1996. P. 3-53.
- ▲ Luxații. Curs de bază, Fundația SECOT. 2000. P. 109-115.

Capitolul 109

SINDROMUL DE COMPARTIMENT

Y. Guindal Pérez - C. Martínez Velázquez - E. Zafra Ocaña

INTRODUCERE

Sindromul de compartiment **cuprinde** *setul de simptome care indică o problemă între un compartiment osteoaponevrotic și conținutul său* (mușchi, nervi, vase de sânge). **Este definit** *ca tabloul clinic care se dezvoltă atunci când presiunea țesuturilor dintr-un compartiment osteofascial crește până la punctul de a ocluză circulația capilară*. **Se** poate prezenta acut, în urma unei leziuni externe (traumatism, arsură, compresie musculară prelungită, injectare de substanțe în compartiment) sau cronic (**rezultat** din efort muscular repetitiv). În cazurile acute, fără tratament urgent în decurs de șase ^{ore}, sindromul de compartiment provoacă leziuni celulare ireversibile.

ETIOLOGIE

CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ A SINDROMURILOR ACUTE DE COMPARTIMENT:

1. - Reducerea dimensiunii compartimentului:

- ▲ Bandaje și gipsuri constrictive.
- ▲ Închiderea defectelor fasciale.
- ▲ Leziuni termice și degerături.

2. - Conținut crescut al compartimentului:

- ▲ Acumularea primară de edem:
 - Umflare post-ischemică:
 - Leziuni arteriale.
 - Tromboză sau ischemie a arteriolelor.
 - Chirurgie reconstructivă și bypass.
 - Reimplantări.
 - Timp prelungit de ischemie la garou.
 - Spasme arteriale.
 - Cateterism cardiac și arteriografie.
 - Ingestia de ergotamină.
 - Imobilizare prelungită cu compresia membrului:
 - Supradozaj medicamentos cu compresia membrului.
 - Anestezie generală în poziție genunchi-piept.
 - Leziuni termice și degerături.
 - Exerciții.
 - Boală venoasă.
 - Mușcătură de șarpe otrăvitor.
- ▲ Acumularea primară de sânge:
 - Tulburări ereditare de coagulare.
 - Terapie anticoagulantă.
 - Plagă vasculară.
- ▲ Combinație de edem și acumulare de sânge:
 - Fracturi:
 - ▲ Tibie, antebrâu, cot, femur, osteotomii.

- Diverse patologii:
 - ▲ Infiltrații intravenoase.
 - ▲ Chist popliteu.
 - ▲ Imobilizarea prelungită a membrului.

FIZIOPATOLOGIE

Se produce ischemie musculară, cu apariția edemului și creșterea volumului muscular, ceea ce la rândul său crește presiunea intramusculară rezultată din contrapresiunea exercitată de aponevroza compartimentului atunci când aceasta a atins limita elastică. Prin urmare, este un cerc fiziopatologic vicios. Dacă presiunea persistă timp de mai multe ore, funcția normală a mușchilor și nervilor este compromisă. Ceea ce exacerbează afectarea musculară este combinarea ischemiei musculare cu creșterea presiunii din interiorul compartimentului.

STUDIUL CLINIC

Diagnosticul precoce este esențial pentru un tratament prompt și o vindecare completă. Acesta trebuie căutat sistematic la pacienții cu risc, fără a aștepta dezvoltarea tabloului clinic caracteristic, care este sinonim cu întârzierea diagnosticului și extrem de dăunător.

Următorii pacienți ar trebui considerați la risc:

- Membrele traumatizate.
- Cei care poartă imobilizare (gips) sau un bandaj care poate fi compresiv.
- Cei care au suferit intervenții chirurgicale la nivelul membrelor și, mai ales, cei care au suferit o închidere aponevrotică sau au suferit sângerări intracompartimentale semnificative.
- Pacienți ținuti în aceeași poziție pentru o perioadă prelungită cu compresie musculară: come, intoxicație alcoolică, căderi ale unei persoane în vârstă care nu se poate ridica, încarcerări accidentale (accidente auto, accidente feroviare, căderi într-o groapă sau șanț etc.).
- Pacienți cu sindrom ischemic acut, în special după o a doua revascularizare.
- Cei care au primit o injecție intraarterială cu o substanță toxică sau cu substanțele nocive ale acestora în compartiment.
- Cei care prezintă un hematom mare într-un compartiment.
- Pacienți care au efectuat eforturi musculare foarte intense și prelungite (canotaj, exerciții militare, alergători de fond, decompensarea unui sindrom de compartiment cronic la sportivi etc.).

SEMNE CLINICE

Durere: Acesta este de obicei primul și cel mai important simptom. Este o durere profundă, pulsantă, care nu este ameliorată prin poziționare și are o intensitate anormală. În general, crește odată cu manevrele de întindere pasivă (teste de întindere).

Senzația obiectivă de tensiune în compartimentul muscular: Acesta este un semn fundamental care trebuie întotdeauna căutat sistematic. Tensiunea și umflarea membrului trebuie să fie palpabile.

Deficit senzorial: Acesta este un semn foarte fiabil al creșterii presiunii intramusculare, rezultată din compresia și ischemia ramurilor nervoase care trec prin com-

Separarea musculară. Inițial, poate exista doar parestezie, dar dacă tratamentul este amânat, hipoestezia va evolua progresiv spre anestezie.

Deficit motor: Este secundar ischemiei sau afectării nervilor.

Pulsuri inferioare: Pulsurile periferice sunt palpabile, cu excepția cazurilor rare în care presiunea este suficient de mare pentru a oclua o arteră majoră. Prin urmare, persistența pulsului indică un sindrom de compartiment și permite excluderea posibilității ischemiei vasculare.

Sindromul Volkmann: Retractivă ischemică tipică ce afectează rezidual mușchii extrinseci și intrinseci ai membrului superior din cauza bandajului strâns. Constituie stadiul final al necrozei care urmează unui sindrom acut de compartiment anterior al antebrațului.

STABILIREA DIAGNOSTICULUI

Diagnosticul poate fi stabilit precoce doar cu un **examen fizic** • IJ „

O evaluare atentă și repetată trebuie efectuată la orice pacient cu risc, în special dacă prezintă dureri neobișnuite, neconcordante cu contextul. Această evaluare trebuie **documentată în scris, înregistrându-se momentul, presiunea compartimentală, localizarea deficitului senzorial și evaluarea deficitului motor**. Severitatea potențială a unui sindrom compartimental acut, dacă este tratat tardiv, necesită o decizie rapidă cu privire la necesitatea unei fasciotomii decompresive de urgență. Doar măsurătorile **presiunilor intramusculare din interiorul compartimentului** permit o acțiune imediată. Această măsură este necesară la cea mai mică îndoială clinică, fără a aduce atingere repetării ei în cazurile de valori limită sau agravare a simptomelor.

Pacienții care devin inconștienți în urma compresiei musculare prelungite sunt deosebit de vulnerabili la întârzieri diagnostice sau la ratarea diagnosticelor. **Odată ce diagnosticul este stabilit, nimic nu ar trebui să întârzie decompresia chirurgicală, care este o adevărată urgență în acest caz.**

MĂSURAREA PRESIUNII INTRATISULARE

Ischemia inițială în compartiment este prezentă din momentul în care presiunea intratisulară scade cu 10 până la 30 mmHg sub tensiunea arterială diastolică, conform lui Whiteside. Cu toate acestea, pentru a stabili un **sindrom de compartiment acut**, majoritatea autorilor sunt de acord asupra valorii prag de 30 mmHg determinată de Mubarak. Există numeroase modalități de a măsura presiunea în compartimentul afectat, cea mai utilizată fiind cateterul Mubarak wick. Alte tehnici includ metoda Whiteside (cea mai simplă, care implică un ac conectat la un manometru), tehnica cateterului cu fantă, tehnica cateterului STIC etc. Majoritatea sindroamelor de compartiment pot fi diagnosticate clinic. Documentarea presiunii crescute poate fi doar o informație care confirmă diagnosticul, dar este foarte utilă în cazurile în care semnele și simptomele clinice sunt absente sau confuze.

ALTE EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

Cu excepția arteriografiei de urgență, aceste examinări complementare sunt efectuate de obicei doar în sindroamele cronice, în care ajută la excluderea altor cauze ale durerii cronice.

- ▲ **Arteriografie:** necesară doar atunci când pulsurile inferioare sunt absente.
- ▲ **Radiografia simplă:** Este normală și ne permite să ne asigurăm că durerea nu este de origine cronică.
- ▲ **Ecografie Doppler:** Poate fi efectuată pe un picior dacă există îndoieli cu privire la artera popliteală clămpată.
- ▲ **Electromiografia:** Trebuie efectuată atunci când se observă simptome neurologice pentru a stabili gradul de afectare a nervilor.
- ▲ **Scintigrafia musculară cu difosfonați Tc-99m:** Poate releva stază musculară în intervalul de timp vascular.
- ▲ **Scintigrafie cu taliiu-201:** Se observă hipofixare musculară din cauza scăderii- cheltuieli microcirculatorii.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al pacienților cu leziuni ale membrelor ~ IIPF* -i li ir ii ,i •• însoțită de deficite neurovasculare, este fundamental asociată cu următoarele patologii:

1. Sindroame compartimentale.
2. Leziuni ale nervilor.
3. Leziuni arteriale.

TRATAMENT

Primul pas este îndepărtarea imediată a gipsului sau a bandajelor. Majoritatea sindroamelor de compartiment se rezolvă în acest fel. Dacă acest lucru este inefficient, intervenția chirurgicală trebuie efectuată fără întârziere, implicând o aponeurotomie largă de urgență a tuturor compartimentelor afectate.

Fasciotomia este recomandată atunci când presiunea intracompartimentală depășește 30 mm Hg și sunt prezente semnele clinice descrise anterior. În plus, epimiziotomia sistematică poate fi necesară atunci când anumite grupe musculare sunt afectate. Exciziile musculare trebuie efectuate numai în cazurile de leziuni ireversibile.

Inciziile cutanate trebuie inițial lăsate deschise și apoi închise treptat pe măsură ce presiunea intracompartimentală scade. Terapia cu oxigen poate fi un tratament complementar aponeurotomiei, deoarece s-a demonstrat că reduce semnificativ edemul și necroza musculară. În cazurile tratate tardiv, se poate utiliza reabilitarea cu mobilizare activă și pasivă combinată cu utilizarea de orteze dinamice.

LITERATURĂ

- ▲ Cáceres E. și colab. Sindroame de compartiment. Manual SECOT de chirurgie ortopedică și traumatologică. Madrid: Panamericana, 2003; p. 412-422.
- ▲ Canale S. Sindroame compartimentale. În: Campbell, editor. Chirurgie ortopedică. Madrid: Panamericana; p. 3661-3674.
- ▲ Lesservre C., Le Nen D., Riot O. Sindroame compartimentale ale fracturilor. Enciclopedie medico-chirurgicală. Paris: p. 7-8.
- ▲ Canale S. Tulburări traumatice. În: Campbell, editor. Chirurgie ortopedică. Madrid: Panamericana ; p. 1405-1411.



Capitolul 110 MONOARTRITĂ ACUTĂ

*E. Poveda Santos - S. Redondo de Pedro - J. Zubieta Tabernero
E. Zafra Ocaña*

DEFINIȚIE

Monoartrita este definită ca inflamație intraarticulară rezultată din sinovita unei singure articulații. Pe baza duratei afecțiunii, aceasta se clasifică după cum urmează:

1. **- Monoartrită acută (AM):** durată **mai mică de 6 săptămâni**. De obicei, debutează rapid (în câteva ore/zile) și sunt însoțite de semne abundente de inflamație și afectare funcțională semnificativă.
2. **Monoartrită cronică (MC):** evoluție **mai lungă de 6 săptămâni**, debut insidios (deși uneori este rapid și dramatic), iar cursul clinic este mai bine tolerat decât în cazurile acute.

Abordarea medicului va diferi în funcție de situație: pacienții cu infarct miocardic acut (IMA) necesită întotdeauna o evaluare imediată din cauza riscului de a dezvolta afecțiuni precum infecțiile piogene, care pot distruge articulația în câteva zile. În schimb, afecțiunile pe termen lung permit o evaluare mai graduală și nu necesită tratament imediat.

Trebuie diferențiată de afecțiuni care imită artrita, cum ar fi afectarea țesuturilor periarticulare (edem, abcese, celulită, paniculită), a structurilor juxta-articulare (fasciită, bursită, tendinită, miozită) și a structurilor intra-articulare (ligamente, osteomieliță, fracturi). **TABLOU CLINIC**

Se poate prezenta cu simptome izbitoare, inclusiv **roșeață, căldură, creșterea volumului articular** (datorită lubrifierii sinoviale, creșterii lichidului sinovial și afectării structurilor periarticulare), **durere și afectare funcțională**; durerea este intensă, nu dispare odată cu repausul, este predominant nocturnă și se agravează odată cu mișcarea. Alteori, debutul este mai lent și mai puțin dramatic.

PROCEDURĂ DE DIAGNOSTIC

Abordarea **diagnostică** include:

1. Confirmați diagnosticul de articulație tumefiată, excluzând afectarea poliarticulară și procesele peri- și juxta-articulare.
2. Stabiliți timpul de evoluție (mai mic sau mai mare de 6 săptămâni).
3. Stabiliți dacă monoartrita este mecanică sau inflamatorie.
4. Dacă este inflamatorie, se exclude dacă este sau nu de etiologie infecțioasă.
5. Pentru a stabili dacă avem de-a face cu o entitate izolată sau cu o manifestare a unei boli sistemice.

A) ISTORIC MEDICAL:

1. **Vârstă:** La persoanele peste 65 de ani, cea mai frecventă cauză a revărsatelor orale sunt revărsatele microcristaline. În cazul revărsatelor orale infecțioase, germenii se schimbă în funcție de vârstă.
2. **Sex:** guta și spondiloartropatia sunt mai frecvente la bărbați, în timp ce alte afecțiuni, cum ar fi artrita gonococică, artrita reumatoidă și LES, sunt mai frecvente la femei.
3. **Factori predispozanți pentru artrita infecțioasă:** antecedente de febră, mușcăături de insecte, contact sexual în afara partenerului, consum intravenos de droguri, infiltrații locale, proteze articulare sau boli concomitente.

4. **Istoric traumatic:** poate produce leziuni intraarticulare care imită MA.
5. **Mod de debut:** debutul durerii în secunde sau minute sugerează o fractură sau un corp liber intraarticular; debutul acut (ore) este tipic pentru artrita artritică bacteriană și microcristalină, deși este posibil să se observe și în altele, cum ar fi artrita psoriazică, artrita reumatoidă și sindromul Reiter.
6. **Tipul de durere** - mecanică sau inflamatorie - ajută la separarea artritei adevărate de alte procese mecanice intraarticulare.
7. **Profesie:** bruceleza este frecventă în rândul ciobanilor, abatorilor și măcelari.
8. **Existența episoadelor anterioare** : episoadele monoarticulare, autolimitate și de scurtă durată anterioare sunt indicative pentru boli microcristaline.

B) EXAMEN FIZIC

1. **Confirmați existența unui proces monoarticular:** prin explorarea restului articulațiilor, inclusiv a coloanei vertebrale și a articulațiilor sacroiliace.
2. **Diferențierea unui proces intraarticular de unul periaricular.**
3. **Examen general:** se caută ulcere aftoase (LES Behcet, Reiter), plăci de psoriazis (se caută în zone ascunse, cum ar fi pliurile intergluteale, scalp și unghii), paniculită (LES, sarcoidoză, boli inflamatorii intestinale), hemoragii în formă de așchii sub unghii (endocardită bacteriană), ulcere sau leziuni în apropierea articulației (sursa infecției bacteriene), erupție maculo-veziculară-pustulară (septicemie gonococică).

C) EXPLORĂRI SUPLEMENTARE:

1. STUDIU ANALITIC

În Departamentul de Urgență, solicitați o **hemoleucogramă completă** cu leucocite și diferențial sanguin, biochimie sanguină și **analiză de urină**.

2. RADIOLOGIE

Radiografia simplă a articulațiilor afectate și contralaterale este utilă. În cazurile de suspiciune de pseudogută, proiecțiile genunchilor, simfizei pubiene și ligamentului triunghiular al carpului sunt utile. Frecvent, se observă doar umflarea țesuturilor moi. Modelul artritic radiografic (osteopenie subcondrală, îngustarea articulară globală și eroziuni) este observat în monoartrite și infecții bacteriene doar după 4-6 zile. Acesta ajută la detectarea unora dintre procesele care pot imita monoartrita, cum ar fi tumorile osoase primare și metastatice în zonele adiacente, fracturile, osteomielita, osteocondroamele, osteonecroza, sindromul durerii regionale complexe sau osteoartrita. **Ecografia**, împreună cu radiografia simplă, este tehnica de elecție pentru inițierea studiului monoartropatiilor, datorită utilității sale deosebite ca metodă simplă, ieftină și neinvazivă pentru detectarea abceselor, revărsătelor și sinovitei. De asemenea, este utilă pentru efectuarea aspirațiilor de drenaj și prelevarea de biopsii.

RMN-ul este indicat în monoartropatiile persistente de etiologie necunoscută. Este superior altor tehnici imagistice în diagnosticarea precoce a osteonecrozei, bolii Perthes și a altor patologii care imită monoartrita (osteomielită, tumori osoase, tumori maligne hematologice și infarcte osoase).

3. ARTROCENTEZĂ ȘI ANALIZA LICHIDULUI SINOVIAL:

Analiza **lichidului sinovial (LS)** (vezi Tabelul 1) trebuie efectuată la toți pacienții cu monoartrită, în special dacă se suspectează o infecție articulară. În articulațiile profunde, cum ar fi șoldurile și articulațiile sacroiliace, artrocenteza poate fi efectuată sub ghidaj ecografic, CT sau fluoroscopic. Este esențială trimiterea lichidului la laborator imediat după recoltare, efectuând următoarele proceduri:

3.1. Examen macroscopico: este foarte simplu, în funcție de gradul de transparență sau turbiditate și vâscozitate, ne îndrumă spre o problemă mecanică (clară), inflamatorie (tulburată), clar septică (purulentă) sau dacă există sânge în cavitate o hemoragie.

3.2. Numărătoare de celule și diferențial de leucocite:

- Dacă **<2.000** celule/mm³ **fluid mecanic**.
- Între **2.000 și 50.000** de celule/mm³: **fluide inflamatorii**.
- >50.000** celule/mm³ **potențial de infecție**.
- >100.000** celule/mm³ **septică**.

Există excepții de la această clasificare: putem găsi numărătoare <50.000: TBC, gonococ, Brucella, fungi și chiar unele artrite cauzate de germeni piogeni, în special stafilococ și numărătoare >50.000: monoartrita microcristalină, artrita reumatoidă, artrita psoriazică și sindromul Reiter.

3.3. Colorația Gram urgentă și culturile de lichid sinovial sunt întotdeauna - necesare atunci când se suspectează artrita septică; poate fi recomandabil să se solicite culturi de lichid sinovial pe medii speciale (micobacterii, fungi, N. gonorrhoeae, Brucella). Hemoculturile, uroculturile, culturile orofaringiene și culturile din posibile surse îndepărtate sunt obligatorii atunci când se suspectează artrita infecțioasă.

Tabelul 110.1. Caracteristici diferențiale ale LS

	NORMAL	INFLAMATOR	SEPTIC	NON-INFLAMATOR
ASPECT	Transparent 1 ^r Incolor	Galben opac, translucid	Opac, galben	Transparent, galben
LIPICIOS	Ridicat	Scăzut	Variabilă	Ridicat
LEUCOCITE	<200 / mm ³	5000 - 75000 / mm ³	>50000 / mm ³	200 - 2000 / mm ³
GLUCOZĂ	Normal	<50% glucoză din sânge	<50% glucoză din sânge	Normal
PMN (%)	<25	>50	>75	<25
GERMENI	Nu	Nu	Frecvent	Nu

3.4. - Studiu biochimic: Glicemia atunci când este apropiată de 0 mg poate fi indicativă pentru artrita tuberculoasă și reumatoidă, este scăzută în fluidele cu celule înalte chiar dacă acestea nu sunt infecțioase, când este < 50 mg față de glicemia capilară indică prezența lichidului septic.

3

.5. - Studiul lichidului pentru identificarea cristalelor. Cea mai ușoară modalitate de a le observa este cu un microscop optic cu lumină polarizată. Cele mai frecvent întâlnite cristale sunt cele de **urat monosodic** (în formă de **picătură**, în formă de ac și birefringente

birefrință negativă (galben când este paralel cu lumina polarizată și albastru când este perpendicular) și cristale de **pirofosfat de calciu** (în **pseudogută**, formă romboidală și birefrință pozitivă slabă). *Prezența cristalelor nu exclude o infecție suprapusă, așadar trebuie solicitată o cultură dacă există cea mai mică îndoială.*

ETIOLOGIE

1. Artrita microcristalină

1.1. Artrita gutoasă: cauzată de depunerea cristalelor de urat monosodic, este mai frecventă la bărbații cu vârsta peste 40 de ani. Podagra - inflamație acută a **primului** articulația metatarsofalangiană - este manifestarea inițială a bolii la aproape jumătate dintre pacienți; la restul, boala începe ca

Monoartrită acută a tarsului, gleznei, genunchiului, încheieturii mâinii sau a oricărei articulații metacarpofalangiene, inflamația tendonului lui Ahile sau a bursei olecrane. **Semnele caracteristice** sunt durere intensă și umflare cu debut rapid, cu semne externe semnificative de inflamație și chiar febră. **Factori asociați** cu ata II i

II* i ' i*

I* i IL ' I* II

Declanșatorii acuti ai gutei includ: abuzul alimentar sau de alcool, traumatismele locale și diureticele.

1.2. Condrocalkinoza: cauzată de depunerea de *cristale de pirofosfat de calciu dihidrat*, apare de obicei la pacienții cu vârsta peste 50-60 de ani și are mai multe forme cronice, deși este frecvent un episod acut numit **pseudogută**. La fel ca guta, poate fi declanșată de evenimente stresante, cum ar fi intervențiile chirurgicale, infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral sau traumatismele. Apare brusc și intens, ca în gută, în crize sau atacuri, care sunt de obicei mai puțin dureroase, autolimitate și pot fi însoțite de febră. **Genunchiul** este articulația cea mai frecvent afectată. Multe boli pot fi asociate cu condrocalkinoza.

2. Artrita septică: Acestea sunt în general monoarticulare și afectează articulațiile mari (genunchiul la adulți și șoldul la copii). Infecțiile sternoclaviculare și manubriul sternului sunt frecvente la consumatorii de droguri administrate intravenos. Factorii care influențează susceptibilitatea la infecții includ: pacienții imunocompromiși sau cei tratați cu agenți citotoxici sau corticosteroizi, diabetul, insuficiența renală, bolile hepatice, limfoamele și carcinoamele, instrumentația urogenitală, cateterismul intravenos și artrita reumatoidă.

Tabelul 110.2: Cea mai frecventă etiologie a artritei bacteriene în funcție de vârstă

VÂRSTĂ	GERMENI
< 3 luni	S. aureus, Enterobacteriaceae, Streptococ de grup B
3-6 luni	S. aureus, H. influenzae, Streptococcus, Enterobacteriaceae.
Adulți fără contact sexual în afara unei relații	S. aureus (40-55%), Streptococcus A, Enterobacteriaceae.
Adulți cu relații extraconjugale	Gonococ
Artrită prin inoculare directă (puncție, intervenție chirurgicală, proteză)	S. epidermidis (40%), S. aureus (20%), Enterobacterii, Pseudomona.

Articulația prezintă semne inflamatorii în general izbitoare, cu **durere intensă**, chiar și în repaus absolut, ceea ce nu permite mobilizarea articulară și **impotență marcată și precoce**; se poate instala atrofie musculară precoce, cu contracturi; apare adesea limfadenopatie și pot apărea abcese ale țesuturilor moi.

3. ALTE ARTRITE

Artrita reactivă, consecutivă unei infecții gastrointestinale (Salmonella, Shigella, Yersinia) sau genito-urinare, inclusiv febra reumatică și artrita post-streptococică, poate apărea ca MA/oligoartrită cu SL inflamatorie, imitând artrita septică.

Acestea se pot prezenta, de asemenea, ca MA/oligoartrită, spondilită anchilozantă și artropatii secundare colitei ulcerative, bolii Crohn, formelor severe de acnee și sindromului SAPHO. În **artrita reumatoidă juvenilă**, pre-

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Simptome precum monoartrita, uneori însoțite de febră mare și frisoane; mai puțin frecvente în forma adultă.

MA poate apărea ocazional în febra mediteraneană familială, boala Behcet și sinovita eozinofilică.

Ocazional, se găsesc infecții cu corpuri străine (spori de plante și animale, cioburi metalice), în special la copii, grădinari și vânzători de pește.

4. HEMARTHROS

▲ Hemartroza este frecvent **traumatică** sau legată de fracturi și leziuni musculo-tendinoase; uneori, SL poate căpăta un aspect hemopurulent, din cauza grăsimii, iar chiar și numărul de leucocite poate fi fals.

▲ Terapiile anticoagulante și fibrinolitice, hemofilia congenitală sau dobândită, trombocitopenia, tulburările mieloproliferative și protezele articulare pot fi asociate cu hemartroza. Rareori, sinovita vilonodulară pigmentată se poate manifesta sub forma unei aritmii aortice. Este mai puțin frecventă la pacienții cu gută, condrocalcinoză, osteoartrită sau artropatii neuropatice.

TRATAMENT

1. Artrita microcristalină: Obiectivele tratamentului sunt de a ameliora durerea și umflarea artritei acute și de a preveni atacurile ulterioare de artrită acută. În tratamentul artritei gutoase/pseudogute, AINS sunt utilizate în dozele maxime recomandate, de obicei pe cale orală. Medicația trebuie continuată până la dispariția simptomelor.

Tratamentul atacului acut:

1.1. Colchicină (Colchicine Houde® 1 mg, Colchimax® 0,5 mg): utilă în special în gută; poate fi sau nu eficientă în condrocalcinoză. Este foarte eficientă în faza acută dacă este administrată în primele 12-24 de ore. Ameliorează simptomele în 6-12 ore. Se utilizează într-o doză inițială de 1 mg, urmată de 0,5 mg la fiecare 2 ore până la apariția remisiunii clinice sau a efectelor secundare (greață, vărsături, diaree); doza maximă este de 8 mg/zi. Doza cea mai frecvent utilizată este de 1,5-2 mg/zi, care de obicei reduce atacurile și efectele secundare.

1.2. Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS): Eficacitatea lor este similară cu cea a colchicinei, dar acțiunea lor începe în 12-24 de ore. Inițial trebuie administrate doze mari, care apoi sunt reduse rapid pe parcursul a 2-8 zile. Cel mai frecvent utilizat medicament este indometacinul (Inacia®) în doză inițială de 50 mg la fiecare 6-8 ore, timp de 2-3 zile, cu o reducere treptată până la întreruperea tratamentului.

Se recomandă administrarea de agenți gastroprotectori (Omeprazol în doză de 20 mg/24 ore).

1.3. Glucocorticoizi: Aceștia se utilizează atunci când tratamentul cu colchicină și AINS este contraindicat, după excluderea infecției articulare. Reprezintă o opțiune terapeutică la pacienții vârstnici cu insuficiență renală, ulcer peptic sau alte afecțiuni intercurrente. Prednisonul (Prednison Alonga® sau Dacortin®) se utilizează în doză de 30-50 mg/zi, pe cale orală.

1.4. Tratamentul hipouricemiant (alopurinol, uricozurice) nu trebuie niciodată inițiat și nici tratamentul existent nu trebuie întrerupt în timpul episodului acut.

2. ARTRITA SEPTICĂ: Cel mai important factor în inițierea terapiei antibiotice în artrita bacteriană este intervenția timpurie. Odată ce probele de sânge și secreții au fost obținute din punctele potențiale de intrare, trebuie inițiat tratamentul antibiotic, pe baza datelor clinice, a vârstei pacientului și a rezultatelor examinării directe cu colorare cu lichide.

Durata totală a tratamentului este de cel puțin 6 săptămâni. Administrarea intravenoasă se va utiliza în toate cazurile timp de cel puțin 2 săptămâni, după care antibioticele orale pot fi continuate până la finalizarea tratamentului, în funcție de răspunsul pacientului.

A) Dacă rezultatele colorației Gram sunt disponibile: vom iniția tratament antibiotic intravenos empiric :

1. **Coci Gram+:** Cloxacilină în doză de 2g/4-6 ore; Cefazolină 1g/8 ore, cu sau fără un aminoglicozid în primele 3-5 zile.
2. **Gram-coci:** Ceftriaxonă 2g/24h sau Cefotaximă 1g/8h
3. **Bacili Gram -:** Ceftriaxonă 2gr/24h sau Cefotaximă 2gr/8h sau un Carbapenem.

B) Dacă rezultatele colorației Gram nu sunt disponibile și există o suspiciune ridicată de boală septică articulară, trebuie inițiat tratamentul antibiotic empiric în funcție de vârsta pacientului și de cel mai probabil organism cauzator. La **pacienții imunocompromiși**, trebuie administrată acoperire împotriva stafilococilor și bacililor Gram-negativi. Dacă se suspectează **artrită gonococică** : Ceftriaxonă 2 g/24 h. **Dacă nu există un focar infecțios** care să explice artrita, tratamentul trebuie inițiat cu Cloxacilină 2 g/4-6 h în combinație cu o cefalosporină de generația a treia sau a noua .

CRITERII DE ADMITERE

- ▲ Monoartrită septică sau suspiciunea rezonabilă a acesteia (MA febrilă cu diagnostic incert) .
- ▲ Monoartrită la un pacient cu stare generală precară, cu condiția ca sistemul locomotor să fie afectat predominant.
- ▲ Dovezi de LS sanguină fără tulburări de coagulare.

LITERATURĂ

- ▲ Montejo C, Zarzuelo N. Monoartrita acută. Diagnostic și tratament în Urgențe. Spitalul Severo Ochoa din Leganés (Madrid). Madrid: Emisa, 1997: p. 263-270.
- ▲ Jiménez F, Pecondón A. Monoartrita. În: Alonso A, Álvaro-Gracia JM, Andréu JL, Blanch J, Collantes E, Cruz J. et al. Manualul SER de boli reumatice. a 3-a ed. Madrid: Panamericana , 2000; p. 78-83.
- ▲ Reginato AJ Evaluarea pacientului cu monoartrită acută. Tratat de reumatologie. Madrid: Aran, 1998; p. 359-371.
- ▲ Rosas J, Pascual E. Evaluarea pacientului cu monoartrită cronică. Tratat de reumatologie. Madrid: Aran, 1998; p. 373-377.
- ▲ García - Moneo JC Managementul monoartritei acute în departamentul de urgență. Manualul medicului de gardă . Díaz de Santos Madrid 1998 ediția a IV-a.
- ▲ Jiménez L, Montero FJ. Monoartrită acută. Protocoale de acțiune în medicina de urgență . Harcourt Brace, SA Madrid:1998; p. 279-283.
- ▲ Almodóvar R, Matías MA, Moreno VJ. Monoartrita și poliartrita. În: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G. et al. Manual de Diagnostic și Terapeutică Medicală al Spitalului Universitar 12 de Octombrie. 5^ª ed. Madrid: MSD Group, 2003; p. 109-117.

Capitolul 111 POLIARTRITA ACUTĂ

R. Expósito Manzano - J. López Díaz - J. Zubieta Tabernero
E. Zafra Ocaña

DEFINIȚIE

Două condiții trebuie îndeplinite pentru a diagnostica poliartrita. Prima este prezența sinovitei (semne inflamatorii mai mult sau mai puțin evidente ale membranei sinoviale articulare), iar a doua este ca sinovita să afecteze mai mult de o articulație. Inflamația a patru sau mai multe articulații se numește **poliartrită**, **în timp ce inflamația a două sau trei se numește oligoartrită**. Pe baza duratei sale, **poliartrita se clasifică ca fiind acută** dacă durează mai puțin de 6 săptămâni, **subacută** până la 12 săptămâni și **cronică** dacă durează mai mult.

ABORDAREA PACIENTULUI CU POLIARTRITĂ ACUTĂ

1. - ANAMNEZĂ

În repaus), posibila prezență a semnelor constituționale, tumefacția articulară și prezența redorii matinale cu o durată mai mare de 30 de minute sugerează existența poliartritei.

Istoricul medical este pilonul fundamental pentru îndrumare și diagnostic; acesta se realizează prin colectarea următoarelor date:

- ▲ Vârstă, sex și rasă.
- ▲ **Istoric personal:** Prezența diabetului, a imunodeficiențelor și a neoplasmelor acționează ca factori predispozanți pentru artrita infecțioasă. Orice boală reumatologică subiacentă poate predispute la noi pusee de poliartrită acută (PA).
- ▲ istoricul **familial** ne poate ajuta în anumite patologii care au o componentă ereditară, cum ar fi spondiloartropatiile.
- ▲ **Durerea și caracteristicile acesteia:** debutul brusc ar trebui să indice o artrită virală, o artrită microcristalină sau, în mod excepțional, o poliartrită bacteriană la persoanele imunocompromise. În alte patologii, cum ar fi lupusul, artrita psoriazică sau reumatoidă, durerea se dezvoltă de obicei treptat.
- ▲ Numărul, **tiparul și cronologia** articulațiilor afectate ar trebui, de asemenea, incluse în istoricul medical. De asemenea, ar trebui adresate întrebări cu privire la simetria sau asimetria poliartritei și dacă aceasta este predominant **distală sau rizomielică**.
- ▲ Febra asociată cu **pancreatită acută** (PA) necesită excluderea mai întâi a unei etiologii septice, mai ales dacă aceasta este crescută și însoțită de stare generală de rău și frisoane. În poliartrita neinfecțioasă cu febră, febra se datorează procesului inflamator subiacent și nu afectării articulare în sine; în aceste cazuri, temperatura este de obicei sub 38 °C.
- ▲ Un istoric de **diaree cronică** este asociat cu artrita reactivă sau poate fi legat de boala inflamatorie intestinală.
- ▲ Întrebările despre **anomaliiile pielii** sunt utile. Dacă observăm leziuni psoriazice, acestea ajută la confirmarea artritei psoriazice. Eritemul nodos este frecvent asociat cu artrita, atât idiopatică, cât și secundară infecțiilor (în special Yersinia), sarcoidoză, boala Behçet, boli inflamatorii intestinale și medicamente. Boala Still este asociată cu o erupție cutanată non-pruritică.

În LES, multe dintre criteriile de diagnostic se bazează pe manifestări cutanate. Ulcerele orale sunt asociate cu boala Behçet sau artrita reactivă, precum și cu LES. O mușcătură de căpușă sugerează boala Lyme.

- ▲ Existența afectării oculare: uveita ar trebui să ne conducă la excluderea prezenței spondilootropatiilor, sarcoidozei sau bolii Behçet; episcleis este asociată cu artrita reumatoidă.
- ▲ Prezența **factorilor declanșatori** include utilizarea anterioară de medicamente precum diuretice, pirazinamidă, etambutol sau aspirină, care pot provoca hiperuricemie acută și poliartrită gutoasă. Hidralazina, procainamida sau izoniazida pot exacerba lupusul. Alți factori declanșatori includ traumatismele anterioare sau prezența infecțiilor asociate.
- ▲ Întrebările despre **obiceiurile sexuale** ne ajută să diagnosticăm poliartrita gonococică, sindromul Reiter, artrita asociată cu hepatita B sau tulburările asociate cu infecția cu HIV. Prezența uretritei sau cervicitei indică, de asemenea, aceste afecțiuni.

2. EXAMEN FIZIC

- ▲ **Leziuni cutanate și ale membranelor mucoase:** aftoză orală și genitală, noduli subcutanați pe suprafețele extensoare, călcâie sau scalp, tofi pe lobii urechii și coate, leziuni purpurice, livedo reticularis, psoriazis ocult în pliurile cutanate, zona retroauriculară și scalp. Trebuie căutate constatări unghiale pentru a identifica semne sugestive de osteoartropatie hipertrofică, psoriazis, sindrom Reiter sau endocardită bacteriană.
- ▲ **Examenul general** va include căutarea limfadenopatiei, inspecția orofaringiană, palparea tiroidei, auscultația cardiopulmonară și un examen abdominal detaliat.
- ▲ Următoarele ar trebui evaluate:
 1. Confirmați existența sinovitei (se detectează ca o umflătură).
 2. Amplasarea zonei afectate.
 3. Deformarea articulară; diferențiați artrita de umflarea periarticulară și edemul țesuturilor moi.
 4. Gradul de limitare funcțională activă și pasivă.
 5. Prezența modificărilor periarticulare: musculare, tendinoase sau ligamentare.
 6. Afecțiuni ale coloanei vertebrale.

BOLI CARE SE PREZINTĂ CU POLIARTRITĂ ACUTĂ

A. ORIGINE INFECTIOASĂ.

A1. Septică sau bacteriană.

Infecția **gonococică** este cea mai frecventă cauză a pancreatitei acute (PA). Se prezintă cu un model migrator sau aditiv și este asociată cu febră și/sau leziuni cutanate veziculopustulare sau purpurice în zonele distale ale membrilor; sunt necesare culturi pe medii speciale. **Bruceloza** este foarte frecventă în unele zone ale Spaniei și se poate prezenta sub diverse forme, cum ar fi poliartrita periferică, sacroileita sau spondililita, toate însoțite de febră. **Meningococemia** poate fi similară cu gonoreea. PA cauzată de **bacterii piogene** (stafilococ, streptococ, bacili gram-negativi) este rară, cu excepția pacienților imunocompromiși (în special consumatorii de droguri intravenoase [DIV], unde articulația sternoclaviculară este adesea afectată).

A2. Viral.

Rubeola și, mai rar, vaccinul asociat acesteia pot produce o afecțiune similară cu cea descrisă mai jos.

RA) se caracterizează prin natura sa acută. **Hepatita B**, în faza sa preicterică, poate produce artrită psoriazică (AP) simetrică, migratoare, care afectează articulațiile mici ale mâinilor și genunchilor, și care, în general, se rezolvă odată cu apariția icterului. **Hepatita cronică C** poate fi însoțită de artralgie, mialgie și crioglobulinemie cu artrită. Și alte virusuri, cum ar fi **virusul varicelo-zosterian**, arbovirusurile și **parvovirusul B19**, pot provoca AP. Infecția **cu HIV** se poate manifesta în diverse moduri: **1. Sindromul Reiter**, în special la pacienții homosexuali, se prezintă în general ca oligoartrită severă și persistentă, cu predilecție pentru articulațiile mari ale membrelor inferioare. **2. Artropatia psoriazică**, cu o incidență mai mare și o severitate mai mare decât în populația generală, caracterizată prin artrită poliarticulară, asimetrică, erozivă și deformantă, afectând uneori articulațiile sacroiliace și coloana vertebrală.

3. Artrita asociată cu HIV este o oligoartrită foarte dureroasă, cu evoluție subacută, cu predilecție pentru genunchi și glezne. Lichidul sinovial este neinflamator și răspunde bine la medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), remisându-se fără sechele după 1-6 săptămâni. Poate apărea în stadiile incipiente ale SIDA. **4. Artrita septică** este mai frecventă la consumatorii de droguri administrate intravenos (DIV) și la hemofilici și este de obicei cauzată de *Staphylococcus aureus*. Cele mai frecvent afectate articulații sunt genunchii, articulațiile sacroiliace, articulațiile costochondrale și discurile intervertebrale.

A3. Febră reumatică.

Un istoric de faringită streptococică cu 2-3 săptămâni înainte de inflamația articulară este caracteristic. Artrita este de obicei migratoare și este mai frecventă și severă la adolescenți și adulți tineri decât la copii. Afectează de obicei articulațiile mari, activitatea artritică maximă apărând în decurs de 12-24 de ore, diminuând în decurs de o săptămână și apoi migrând la o altă articulație. Acest diagnostic este confirmat folosind criteriile Jones.

A4. Artrită reactivă.

Acest termen a fost utilizat în ultimii ani în legătură cu artrita cu sau fără spondilită secundară infecțiilor enterice sau urogenitale, care apar preferențial la pacienții cu HLA B27(+) și include:

- ▲ Sindromul Reiter: caracterizat prin artrită periferică asimetrică ce afectează în principal membrele inferioare, sacroileită, conjunctivită, ulcere mucoase nedureroase și uretrită sau diaree.
- ▲ Altele: include infecții enterice cauzate de *Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* și *Chlamydia*.

A5. Boala Lyme.

Este cauzată de o spirochetă, *Borrelia burgdorferi*; este o entitate multisistemică caracterizată prin leziunea cutanată care apare la începutul bolii: eritem migrator cronic. Afectarea articulară se poate manifesta sub formă de artralgie în prima fază, iar în lunile următoare se poate dezvolta artrită, care este de obicei oligoarticulară și poate fi cronică sau recurentă cu perioade de remisie.

B. Artrita microcristalină

B1. Gută

Până la o treime din cazuri pot fi poliarticulare pe parcursul evoluției lor. Poate fi uneori acută, evoluând în pusee recurente, sau mai frecvent cronică, asociată cu prezența tofilor și nefropatiei. Diagnosticul se confirmă prin vizualizarea cristalelor de urat monosodic intraleucocitar în lichidul sinovial.

B2. Artropatie cauzată de cristale de pirofosfat de calciu deshidratate (PPCH)

Condrocalkinoza poate fi asimptomatică sau se poate manifesta sub formă de monoartrită,

ocazional ca poliartrită și excepțional mimează o artropatie neuropatică ; când apare ca poliartrită, se poate manifesta prin pusee recurente de poliartrită până la cronicizare, asociate cu cristale intraleucocitare de PPCH în lichidul sinovial și calcificarea radiologică a cartilajelor hialine și fibroză (simfiza pubiană, meniscurile genunchiului și ligamentul triunghiular al încheieturii mâinii).

C. ARTRITA REUMATOIDĂ (AR)

Debutul este de obicei insidios, deși poate apărea acut. Implicarea simetrică a articulațiilor mici ale mâinilor și picioarelor, cu redoare matinală , simptome sistemice, afectare radiografică și un factor reumatoid pozitiv, oferă diagnosticul (vezi criteriile ARA). La vârstnici, se prezintă frecvent ca poliartrită asociată cu edem (sindromul S3RPE) și cu caracteristici de pseudopolimialgie.

D. ARTRITA CRONICĂ JUVENILĂ: 15% se prezintă sub formă poliarticulară.

E. SPONDILOARTROPATII SERONEGATIVE

E1. Spondilita anchilozantă.

Afectează predominant bărbații și preferențial HLA B27(+), prezentându-se inițial cu sacroileită bilaterală și limitări de mobilitate lombară. Artrita periferică este în general oligoarticulară, mai frecventă la femei cu debut tardiv al bolii și predomină la nivelul extremităților inferioare.

E2. Artropatie psorizică.

Se poate manifesta sub formă de artrită acută, artrită oligoarticulară sau monoartrită; este de obicei asimetrică și afectează articulațiile mici. Un subset de pacienți prezintă afectare axială (sacroiliită și/sau spondilită), deși acest lucru este mai puțin frecvent. Artrita rareori precede leziunile cutanate.

E3. Artropatie enteropatică.

Cuprinde manifestările articulare (poliartrita, sacroileita) ale bolilor intestinale, cum ar fi *colita ulceroasă* și *boala Crohn*. Se prezintă de obicei în pusee care coincid cu simptome intestinale. În 90% din cazuri este poliarticulară, iar în 50% este migratoare.

boala Whipple este clasificată drept artropatie enteropatică , este de fapt infecțioasă, de etiologie bacilară și se tratează cu antibiotice. Predomină la bărbații albi de vârstă mijlocie. Artrita este prezentă în 90% din cazuri, este de obicei migratoare și durează doar câteva zile.

F. BOLI COLAGENO-VASCULARE

Acestea includ LES, boala mixtă a țesutului conjunctiv, sclerodermia sistemică, vasculita (vasculita necrozantă), sindromul Sjögren, polimiozita/dermatomiozita și polimialgia reumatică.

G. ALȚII

Acestea includ boala serului, febra mediteraneană familială, amiloidoza, unele afecțiuni hematologice, sarcoidoza, anumite medicamente (diuretice, pirazinamidă, etambutol, aspirină sau citostatice) și alcoolul. În cazuri rare, osteoartrita poate fi însoțită de inflamație la nivelul mai multor articulații, imitând pancreatita acută.

TESTE SUPLIMENTARE CARE TREBUIE SOLICITATE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENTĂ

1. Test de sânge

o hemoleucogramă completă cu numărătoare diferențială și trombocite, **studii de coagulare, chimie sanguină** (glucoză, uree, electroliți), **analiză de urină și sediment**, precum și **hemoculturi dacă este prezentă febră**. Leucocitoza poate fi prezentă în poliartrită, dar poate fi asociată și cu un proces intercurrent care coincide cu poliartrita. Ulterior, după excluderea patologiei infecțioase, se vor solicita testele necesare, în funcție de suspiciunea clinică.

2. Aspirație de lichid sinovial. Artrocenteză.

Este mai indicativ și mai potrivit în monoartrite, dar este util și în pancreatita acută cu o componentă de revărsat articular. Cele două contribuții principale ale analizei lichidului sinovial sunt, în primul rând, excluderea etiologiei septice și, în al doilea rând, diferențierea între etiologiile inflamatorii și cele non-inflamatorii. Se va lua în considerare artrocenteza în Unitatea de Urgență conform capitolului despre monoartrita acută (Capitolul 110). Se vor lua în considerare scaunul, urina și hemoculturile dacă se suspectează pancreatita acută infecțioasă.

3. Tehnici de radiologie și imagistică

Studiul radiologic trebuie să includă o **radiografie toracică**. Radiografiile articulațiilor afectate în pancreatita acută sunt de obicei normale sau prezintă umflarea țesuturilor moi, așa că **radiografia articulară nu este, în general, necesară**. Dacă se suspectează spondiloartropatia seronegativă, se poate solicita o radiografie a articulației sacroiliace, o radiografie simplă a mâinilor, genunchilor și pelvisului dacă se suspectează condrocalcinoză. Principala sa utilizare este de a evalua progresia bolii atunci când afecțiunea persistă în timp.

BAZA TRATAMENTULUI

- ▲ **Etiologie septică:** În acest caz, pacientul necesită tratament intravenos și, prin urmare, trebuie internat în spital pentru a începe terapia cu antibiotice în funcție de agentul patogen suspectat sau de agentul patogen identificat prin colorația Gram. Dacă se suspectează un proces septic, trebuie utilizat un analgezic pur, cum ar fi codeina (30 mg la fiecare 6 ore) sau tramadolul (50 mg la fiecare 6 ore), pentru a evita mascarea unei posibile febre, ceea ce ar putea ajuta la diagnosticare.
- ▲ **Etiologia microcristalină:** Tratamentul episodului acut constă în administrarea de indometacină în doză de 50 mg la fiecare 6 ore în prima zi, continuând cu 50 mg la fiecare 8 ore până la remisia completă. O altă alternativă este utilizarea colchicinei în doză de 1 mg la fiecare 8-12 ore, în funcție de toleranța intestinală, în primele două zile și menținerea la 1 mg la fiecare 24 de ore timp de o săptămână. **În gută, tratamentul cu alopurinol nu trebuie întrerupt dacă este deja administrat și nici nu trebuie început dacă nu a fost utilizat anterior, în timpul episodului acut.** Odată ce episodul s-a remis, se poate lua în considerare inițierea sau creșterea dozei de alopurinol, utilizând colchicină în doze de 0,5 sau 1 mg la fiecare 24 de ore în prima lună după începerea sau creșterea dozei agentului hipotalergic.
- ▲ **În alte cazuri,** tratamentul inițial poate include un AINS: Indometacin în doză de 25-50 mg la fiecare 8 ore, Diclofenac în doză de 50 mg la fiecare 8 ore sau Naproxen în doză de 50 mg la fiecare 12 ore, plus un protector gastric (Omeprazol în doză de 20 mg la fiecare 24 de ore). Pe lângă tratamentul antiinflamator, poate fi necesar un tratament specific în funcție de etiologia poliartritei (artrita reumatoidă poate necesita tratament pe

CAPÍTULO 933

termen lung cu agenți care induc remisia), care este de obicei responsabilitatea unui reumatolog. Dacă pacientul prezintă un revărsat articular mare, trebuie efectuată artrocenteză cu drenaj și analiză de rutină a lichidului articular (inclusiv cultură convențională).

CRITERII DE INTERNARE ÎN SPITAL:

1. Afectare semnificativă a stării generale de sănătate.
2. Suspiciunea unui proces neoplazic subiacent.
3. Febră mare.
4. Etiologie septică suspectată.

LITERATURĂ

- ▲ Loza E, Calvo J. Poliartrita cu erupție cutanată: abordare diagnostică și tratament inițial. În: Calvo J, editor. Manual pentru medicul de gardă. Ediția a 4-a . Madrid: Díaz de Santos; 1998. p. 375-380.
- ▲ García R, Leal M, García MM. Poliartrita acută. FMC 1996; 3: 361-368.
- ▲ Kahl LE. Artrita și bolile reumatice. În: Ewald GA, McKenzie CR, editori. Manual de terapie medicală. Ediția a 9-a . Barcelona: Masson; 1996. p. 601-626.
- ▲ Muñoz J, Calderón de la Barca JM, De Burgos J, Martínez F, Montero FJ, Jiménez L. Acute monoarthritis. În: Jiménez L, Montero FJ, editori. Protocolo de acțiune în medicina de urgență. 1-a ed. Córdoba: Harcourt Brace; 1998. p. 279-283.
- ▲ Almodóvar R, Matías MA, Moreno VJ. Monoartrita și poliartrita. În: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ Muñoz-Delgado G, et al, editori . Manual de Diagnostic Medical și Terapeutică al Spitalului Universitar 12 octombrie. Ed. 5s. Madrid: MSD; 2003; p. 109-119.
- ▲ Mulero J, Andréu JL. Poliartrita. În: Alonso A, Álvaro-Gracia JM, Andréu JL, Blanch J, Co llantes E, Cruz J, et al, editori. Manualul SER de boli reumatice. a 3-a ed. Madrid: Panamericana, 2000; p. 84-90.

Capitolul 112

Umăr dureros

JA Herrera Molpeceres - C. Sánchez Ríos - E. Zafra Ocaña

INTRODUCERE

Mobilizarea umărului implică trei articulații (*acromioclaviculară, sternoclaviculară și glenohumerală*) și două complexe anatomice care, din punct de vedere funcțional, se comportă ca atare (*scapulotoracic și subacromial*), acesta din urmă fiind numit și „a doua articulație a umărului”. Stabilitatea inerentă a componentelor osteocartilaginoase este foarte mică, permițând astfel o gamă largă de mișcare (cea mai mare din întregul corp) și necesitând o structură complexă de țesut moale pentru a stabili articulația atât în repaus, cât și în mișcare (burse, inserții musculotendinoase, ligamente etc.). Deosebit de remarcabil este manșeta rotatorilor: un grup musculotendinos format din patru mușchi care înconjoară capul humeral, asigurând atât stabilitate, cât și mobilitate (mușchii supraspinos, infraspinos, subscapular și teres minor).

80-90% din cazurile de dureri de umăr sunt cauzate de afecțiuni periarticulare precum tendinita, bursita, tenosinovita bicipitală...

Trebuie să ținem întotdeauna cont de faptul că umărul este locul durerii referite din alte structuri ale corpului, în principal din patologii cervicale și peridiafragmatice.

CONCEPT

Termenul „umăr dureros” cuprinde o multitudine de patologii care prezintă durere în zona anatomică respectivă în cadrul gamei lor de simptome, dar nu constituie un diagnostic în sine. În cadrul patologiei musculo-scheletice, un alt diagnostic de evitat este periartrita scapulohumerală, care a fost utilizată cu zeci de ani în urmă ca un diagnostic general pentru orice durere periarticulară. Cunoștințele patologice și funcționale actuale ale umărului permit un diagnostic clinic mai detaliat.

CAUZELE DURERII DE UMĂR

INTRINSEC

A) Articular:

Artrita inflamatorie.

Artrita infecțioasă.

Artropatie degenerativă. Necroză osoasă avasculară.

Fracturi osoase ale scheletului umărului.

Luxație-subluxație a articulațiilor umărului.

B) Periarticulară:

Tendinită de coafă rotatorie.

Ruptura de manșetă rotatorie.

Tendinita calcificată. Tenosinovita bicipitală.

Ruptura bicipitală.

Bursita subacromio-deltoidiană.

Capsulită adezivă - umăr înghețat.

EXTRINSEC

Umărul este o localizare clasică a durerii referite; **iritația diafragmatică** este legată de simptomele umărului, deoarece acestea au aceleași rădăcini nervoase în dermatomul umărului (C4 și C5). **Patologiile structurilor abdominale superioare** (pancreatită, gastropatie, pneumoperitoneu, abces subfrenic etc.) **și ale cutiei toracice** (patologie mediastinală, mezoteliom etc.) se pot manifesta prin durere la nivelul acestei articulații. **Problemele cervicale** (discopatie, spondiloză cervicală etc.) pot iradia disconfortul la nivelul umărului. În aceste cazuri, o primă abordare diferențială implică indicarea de către pacient a zonei dureroase: în spondiloza cervicală, pacientul indică aspectul medial al umărului acoperind mușchiul trapez cu mâna, iar în durerea articulară primară, indică regiunea deltoidă.

Patologii în zonele apropiate, cum ar fi tumora Pancoast, sindromul de debit pelvin...

CELE MAI FRECVENTE CAUZE INTRINSECĂ ALE DURERII DE UMĂR **TENDINITA MANȘEFEI ROTATOARE**

Se prezintă de obicei în a patra decadă de viață la persoanele cu suprasolicitare a umărului legată de muncă sau sport. Debutul poate fi acut sau insidios, durerea fiind cea mai intensă noaptea. Amplitudinea mișcărilor pasive este normală. Abducția este dureroasă peste 60 °. Poate afecta oricare dintre segmentele coafei rotatorilor mai sever.

Cea mai frecventă cauză non-traumatică a durerii de umăr este tendinita supraspinosului.

RUPTĂ DE MANȘOFĂ ROTATOARE

Poate fi acută (traumatism în urma unei căzături cu brațul în abducție forțată) sau poate apărea după un proces degenerativ (decada a cincea-a șasea) din cauza suprasolicitării pure în asociere cu compresie subacromială. Test pozitiv de cădere a brațului. Durere cu abducție mai mare de 60 °. La pacienții peste 40 de ani cu luxație de umăr și durere persistentă după tratament la timp, ruptura asociată a mușchiului subscapular este frecventă. Radiografie: deplasare ascendentă a capului humeral în rupturile masive.

TENDINITĂ - RUPTURA TENDONULUI BICEPSULUI LUNG

De origine traumatică sau datorată suprasolicitării (mai frecvent). Diagnosticul se stabilește prin durere în fața anterioară a umărului, palparea umărului și testarea la tensiune (testul Yergason). Ruptura apare din cauza unui proces degenerativ care se desfășoară de-a lungul anilor. Echimozele anterolaterale proximale ale brațului, cu creșterea volumului bicepsului la contracție (semnul Popeye), fac parte din tabloul clinic.

SINDROMUL DE COMPRESIE SAU „IMPINGEMENT”

Îngustarea spațiului interosos pentru alunecarea țesuturilor moi. Cel mai frecvent este spațiul subacromial, strâns legat de rupturile degenerative ale coafei rotatorilor și bursita recurentă. Constatări radiografice: îngustarea spațiului cap humeral-acromion; osteoartrita acromioclaviculară; variații anatomice ale acromionului.

TENDINITĂ CALCIFICĂ

Este depunerea de calciu în coafa rotatorilor în apropierea inserției sale la tuberozitatea mare. Este mai frecventă la femeile din a patra decadă de viață și este frecvent asimptomatică. Produce simptome dacă există o compresie a spațiului subacromial (formă cronică) sau dacă există reabsorbție de calciu (formă acută), ceea ce produce simptome foarte intense.

CAPSULITĂ ADEZIVĂ - UMĂR ÎNGHEȚAT

Este pierderea mobilității active și pasive a umărului din cauza aderențelor țesuturilor moi. Poate fi idiopatică, apărând în a cincea sau a șasea decadă de viață și se caracterizează prin limitarea progresivă a mobilității până la pierderea aproape completă, urmată de o recuperare parțială lentă pe o perioadă de 3-4 ani. Un număr semnificativ de pacienți sunt diabetici. Există o formă secundară după operația la umăr cu un prognostic mai nefavorabil.

ANAMNEZĂ

Debut: acut ca în bursită, infecții, leziuni traumatice acute sau mai insidios ca în tendinita cronică datorată compresiei coafei rotatorilor sau subluxațiilor cronice.

Istoric recent de traumatisme: mecanism, tip de leziune, cum ar fi rupturile acute de coafă rotatorie, care sunt asociate cu luxații glenohumerale la pacienții cu vârsta peste 40 de ani. Eforturi neobișnuite, începerea activității sportive la vârsta mijlocie care produc lacerări ale supraspinosului.

Á ■ ♦ ♦ ■ ■ ■ ■ £

♦ ♦ £ II ♦ ♦ ♦

Activitate profesională: profesii care necesită ridicarea membrelor superioare deasupra capului (mecanici, zugravi...) și mișcări repetitive.

Prezența bolilor sistemice: diabet, boli ale țesutului conjunctiv, alcoolism, hipotiroidism...

Caracteristicile durerii: localizarea, ritmul, circumstanțele care o agravează sau o atenuează, mișcările care o intensifică, limitarea vieții cotidiene.

EXAMEN FIZIC

1. INSPECȚIE

Trebuie să fie întotdeauna bilaterală; observați în timpul mersului și dezbrăcării; mișcările de protecție ne oferă o primă impresie despre nivelul de afectare.

Cutanate: semne inflamatorii, cicatrici, echimoze (proximale de membru în ruptura capului lung al bicepsului).

Atrofie musculară: localizată în deltoid (nervul circumflex), trapez (nervul spinal) și supraspinos (nervul suprascapular). Patologia cronică poate produce atrofie în jurul întregului umăr din cauza neutilizării.

Deformități: semnul epoteții în luxația scapulohumerală, luxația acromioclaviculară, tumori, contractura mușchilor trapez și paravertebrali în cervicalgie

2. PALPARE

Căutați zone dureroase și deformări. Principalele sunt:

Articulațiile acromioclaviculare și sternoclaviculare: localizarea entorselor, luxațiilor și subluxațiilor. Semn cheie: presiunea asupra claviculei distale o face să coboare și apoi să urce atunci când este eliberată în luxația acromioclaviculară.

Tuberculul mare: inserția mușchilor supraspinos și infraspinos și a teres minor.

Iroquin: inserția mușchiului subscapular.

Șantul bicipital: situat între cele două structuri anterioare, prin el trece porțiunea lungă a tendonului bicipital.

A^{*1} IL^{*bi} II^{*1} ili

Axila: ganglioni limfatici hipertrofici, ruptură a mușchiului pectoral mare, tumori.

3. MOBILITATE

Se evaluează amplitudinea de mișcare activă; dacă aceasta este anormală, se evaluează amplitudinea de mișcare pasivă. Testarea rezistenței, atunci când pacientul cooperează, permite o evaluare mai precisă a structurilor periarticulare.

3.1 Mobilitate activă

Cea mai eficientă și rapidă metodă de evaluare este cu testul de „scărpinare” al lui Apley: atingerea cu mâna a umărului opus în spatele capului implică abducție (180 °) plus rotație externă (40-45 °).

Atingerea umărului opus cu mâna în fața pieptului implică adducție (45 °) și rotație internă (55 °).

Ridicarea maximă a mâinii este flexia (160 °).

Mâna spre dorsal este extensie (60 °).

Rezultatele normale ale testării mobilității active exclud patologia articulară.

Mobilitatea dureroasă de la 60 ° de abducție la 120 ° și apoi dispariția (acest gradient se numește arc dureros) indică un conflict spațial între acromion și capul humeral, cu afectarea țesuturilor moi situate acolo (coafă rotatorie și bursă subacromială).

Scapula începe să se miște în abducție mai mare de 20 ° de la care articulațiile scapulohumerală și scapulotoracică funcționează sincron; dacă există umăr înghețat abducția maximă va fi de 90 ° și numai pe seama deplasării scapulei peste torace; dacă blocăm scapula cu mâna pe acromion nu va exista nicio mișcare.

Senzația de dislocare a umărului și teama de a continua mișcarea din anumite poziții sunt semne de subluxație glenohumerală sau instabilitate din cauza tensionării capsulare.

Abducția dureroasă peste 130 ° indică o patologie a articulației acromioclaviculare.

3.2 Mobilitate pasivă

Dacă limitarea amplitudinii de mișcare are loc la mobilizarea pasivă, aceasta indică un blocaj, care poate fi: intraarticular (os), când pare inflexibil și mișcarea este brusc limitată; extraarticular (țesut moale), când este flexibil și cedează ușor sub presiune.

3.3 Mobilitate izometrică sau împotriva rezistenței

Traduceți afectarea musculotendinoasă dacă este dureroasă.

Abducție: leziune a coafei rotatorilor în porțiunea mușchiului supraspinos.

Rotație internă: leziune a unei porțiuni a mușchiului subscapular.

Rotație externă: leziune a unei porțiuni a mușchiului infraspinos.

▲ Manevra de compresie sau „impingement”: mâna membrului care urmează a fi explorat este adusă la umărul sănătos și brațul este ridicat împotriva rezistenței; se produce compromiterea spațiului subacromial.

▲ Manevra Yergason: cotul flectat la 90 ° și supinație contra rezistenței, dacă apare durere în șantul bicipital indică patologia capului lung al bicepsului.

▲ Adducție forțată cu brațele încrucișate: dacă apare durere în articulația acromioclaviculară indică o patologie a acesteia, dacă există o limitare a mobilității indică rigiditate-aderență a capsulei posterioare.

- ▲ Testul brațului căzut: Pornind de la o abducție de 90° , pacientului i se cere să coboare încet brațul. Dacă există o ruptură a coafei rotatorilor, pacientul nu poate face acest lucru și îl coboară rapid.
În cadrul orientării durerii referite este necesară includerea explorării cervicale (palparea, testele de mobilitate și distragere a atenției și compresie ne oferă o abordare inițială), toracică și abdominală.
- ▲ Testul Adson: pacientul, ținându-și respirația, își întoarce gâtul spre partea examinată și se observă o scădere și chiar o dispariție a pulsului radial (sindromul strâmtorii superioare).

TESTE SUPLIMENTARE

RADIOLOGIE

Proiecție anteroposterioară: luxație și subluxație, evaluarea spațiului subacromial . Test dinamic de susținere a greutății pentru subluxația acromioclaviculară.

Axilar: evaluarea profilului glenoid, a luxației posterioare și a instabilităților.

Vedere laterală în „Y”: permite evaluarea articulațiilor sternoclaviculare și acromioclaviculare și a instabilităților glenohumerale.

TACTICĂ

Cazuri selectate în care este necesară o mai mare claritate a relațiilor comune.

RMN

Test de elecție în evaluarea stării coafei rotatorilor și a tipului de umăr înghețat extraarticular.

ECOGRAFIE ȘI SCINTIGRAFIE

Utilizat în suspiciuni diagnostice foarte specifice.

TRATAMENT

TENDINITĂ-BURSITĂ

Repaus în faza acută și, cât mai curând posibil, exerciții pasive. Utilizarea AINS timp de 8-10 zile. Dacă apar episoade succesive, se ia în considerare infiltrarea cu corticosteroizi plus anestezic local (Mepivacaină 1ml plus Acetat de Parametazonă 1 sau 2 ml).

RUPTURA MANȘETEI ROTATOARE

Pacienți tineri cu activitate fizică activă: tratament chirurgical. Pacienți vârstnici cu activitate fizică redusă: tratament conservator (antiinflamatoare în faza acută și reabilitare ulterioară).

SINDROMUL DE COMPRESIE

Inițial, tratamentul este conservator, cu analgezice, repaus și antiinflamatoare. Dacă nu răspunde, se ia în considerare tratamentul chirurgical (decompresie).

RUPTURA TENDONULUI BICIPITAL

Pacient activ: tratament chirurgical.

TENDINITĂ CALCIFICĂ

Inițial, se prescriu AINS și repaus. Intervenția chirurgicală este luată în considerare doar în cazurile foarte debilitante și de lungă durată.

LITERATURĂ

- ▲ Hoppenfeld S. Examinarea fizică a umărului. În: Hoppenfeld S., editor. Examinarea fizică a coloanei vertebrale și a extremităților. Madrid: El manual moderno, 1976; p. 1-59.
- ▲ Fonseca del Pozo FJ, Fernández JA, Martínez de la Iglesia J. Un umăr dureros. *Medicină Integrală* 1992; 8: 384-393.
- ▲ Rodríguez JJ, Valverde L. Brâul scapular. În: Rodríguez JJ, Valverde L., editori. Manual de traumatologie de îngrijire primară. 1-a^{ed}. Madrid: Smithkline Beecham, 1996; p. 125-152 .
- ▲ Rockwood și Matsen. Evaluarea clinică a problemelor umărului. În: Rockwood și Matsen , editori. Umăr. Ediția a 2-a. McGraw-Hill Interamericana, 1998; p. 162-195.
- ▲ Rockwood și Matsen. Manșetă rotatorie. În: Rockwood și Matsen, editori. Umăr . Ediția a 2-a. McGraw-Hill Interamericana, 1998; p. 751-841.

Capitolul 113 CERVICALGIE

V. Delgado Alcalá - JM Madruga Sanz - E. Zafra Ocaña

INTRODUCERE

- ▲ Coloana cervicală este o structură complexă compusă din șapte vertebre unite prin articulații osoase (interapofizare și neovertebrale), ligamente și discuri intervertebrale. Este strâns asociată cu structurile vasculare, neurologice (centrale, periferice și autonome), musculare și de organe (esofag, trahee, ganglioni limfatici, tiroidă și glandele paratiroide). Funcția sa este de a conecta capul la trunchi, de a susține și oferi mobilitate craniului și feței și de a proteja o parte a sistemului nervos central.
- ▲ Toate aceste structuri sunt susceptibile la boli din cauze multiple și pot produce o gamă largă de simptome care, datorită prezentării lor clinice, sunt dificil de atribuit unei patologii specifice, care adesea nu poate fi identificată inițial. Acest lucru impune ca *diagnosticul în Unitatea de Urgență să fie în esență unul de excludere (bazat pe constatări clinice și susținut de radiologie), necesitând tratament simptomatic și monitorizarea progresiei pacientului, fie în regim ambulatoriu, fie în regim de spitalizare.*

CLASIFICARE

I. COMPRIIMATE SISTEMICE:

- ▲ **Infecțioase:** Spondilodiscită (S. aureus, Streptococcus, E. coli, Gram negativi și infecții cronice precum tuberculoza sau bruceloza).

Diagnostic dificil: 50% fără febră sau leucocitoză. Analize de laborator: VSH crescută, anemie normocitară-normocromă.

Radiologie: Normală în majoritatea cazurilor. Semne: Scăderea înălțimii unui spațiu discal cu eroziuni pe plăcile terminale ale vertebrelor adiacente (apar la 2-3 luni).

Informații importante de context: administrarea de medicamente intravenoase, focare la distanță (amigdale, tract urinar...) etc.

- ▲ **Tumori:** Rare, în principal metastaze (plămâni, sân, rinichi, melanom, mielom), tumori benigne (osteom osteoid, hemangiom) sau tumori ale măduvei spinării (meningiom, neurofibrom).

Radiologie: Modificări ale consistenței unei vertebre (litice sau blastice) sau ale limitelor acesteia (inflație sau eroziune corticală), alterarea pediculilor.

- ▲ **Reumatologice sau metabolice:** artrită reumatoidă, polimialgie, arterită cu celule gigante, boala Paget, spondilită anchilozantă etc. Există de obicei antecedente de: poliartralgie, simptome sistemice.

Radiologie: Calcificări în jurul inelului fibros discal (sindesmofite), osteoporoză, subluxație sau dislocație atlantoaxială (proiecție transorală) în artrita reumatoidă.

II. ECHIPE LOCALE:

- ▲ **Degenerative:** Osteoartropatie articulară, degenerare discală etc.

Radiologie: Creștere exofitică (osteofite), osteoporoză, încrucișare vertebrală, scleroză subcondrală, compresie articulară.

- ▲ **Posttraumatice:** Fracturile și luxațiile coloanei vertebrale sunt cauzate de traumatisme semnificative (accidente rutiere, de muncă, accidentale, sportive).

În toate cazurile de traumatisme ale coloanei vertebrale, imobilizarea este crucială. Mobilizarea unui pacient cu **o leziune instabilă** O leziune a coloanei vertebrale poate precipita o leziune a măduvei spinării sau poate agrava una preexistentă. Considerăm o leziune instabilă atunci când există riscul de deplasare a fragmentelor osoase și pericolul de compresie a structurilor neurologice. Leziunile coloanei cervicale trebuie suspectate la orice pacient traumatizat cu dureri la nivelul gâtului, occipitalului sau umărului, torticolis, mobilitate cervicală limitată și inconștiență. Istoricul medical, examenul fizic și, în special, testele imagistice (radiografie, tomografie computerizată, RMN) ne vor ajuta să ajungem la un diagnostic. **Tratament** În general, tratamentul leziunilor măduvei spinării cervicale constă în imobilizarea precoce cu un guler cervical; reducerea prin tracțiune transcraniană în cazurile de luxație. Dacă există afectare neurologică, vor fi necesare măsuri de reducere a edemului celular, decompresie chirurgicală și fixare spinală.

- ▲ **Luxație occipito-atlantică:** Prognostic rezervat, produce compresie imediată a măduvei spinării și stop cardiorespirator.
- ▲ **Luxație atlantoaxială:** Provoacă compresia măduvei spinării. Tratament: Reducere prin tracțiune craniană cu halou sau compas; terapie cu corticosteroizi dacă este prezentă compresia măduvei spinării. Fixare chirurgicală occipito-atlantoaxială.
- ▲ **Fractură de Atlas:** a) *Fractură Jefferson sau fractură de tip spargere.* b) *Fractură a arcului posterior prin șanțul arterei vertebrale.* Ambele sunt de obicei stabile, dar pot provoca disfație din cauza hematomului retrofaringian; compresia măduvei spinării este rară. Tratament: Reducere prin tracțiune craniană; imobilizare cu gips, gips halo cu bandaj toracic sau gips Somi.
- ▲ **Fractură axială:** a) *Fractură odontoidiană: tip 1 (vârf), tip 2 (gât), tip 3 (bază).* b) *Fractură spânzurătoare (fractură pediculară).* Ambele cauzează frecvent compresia măduvei spinării. Tratament: Reducere prin tracțiune craniană, terapie cu corticosteroizi, imobilizare cu halou, fixare chirurgicală dacă este instabilă.
- ▲ **Leziune cervicală:** O leziune cauzată de mecanismul de accelerare-decelerare în accidente rutiere care afectează țesuturile moi ale gâtului. Se prezintă cu dureri de gât, vertij și dificultăți la înghițire. Tratament: Analgezice/antiinflamatoare, relaxante musculare și un guler cervical.
- ▲ **Entorsă cervicală:** Aceasta apare din cauza mecanismului de tip „whiplash”, care provoacă o întindere ligamentară. Durerea, în special în regiunea paravertebrală, și mobilitatea limitată cresc de obicei în primele ore. Radiografiile arată de obicei doar o îndreptare a lordozei cervicale fiziologice. Tratament: Conservator.
- ▲ **Sindromul Barré-Lieou:** Apare după un traumatism cervical și se prezintă cu dureri de cap, vertij, tinitus, probleme oculare, dureri faciale, alterarea senzației în derma...
 Vertebra C4, cu slăbiciune a umărului și scapulei. Se crede că se datorează afectării simpatice C3-C4. Tratament: Discectomie anterioară + artrodeză cervicală.
- ▲ **Luxație cervicală:** Ruptura ligamentelor și alunecarea corpurilor vertebrale adiacente. Provoacă compresia măduvei spinării. Tratament: Reducere prin tracțiune craniană, terapie cu corticosteroizi, imobilizare, fixare chirurgicală.
- ▲ **Fractură cu pană la nivelul corpului vertebral:** Dacă pana este < 50%, fractura este stabilă și nu prezintă de obicei compromisuri neurologice. Tratament: Imobilizare .
- ▲ **Fractură prin explozie a corpului vertebral:** Fractură cominutivă a Corpul vertebral. Produce compresie a măduvei spinării. Tratament: Reducere prin tracțiune craniană, terapie cu corticosteroizi, decompresie chirurgicală a canalului spinal și fixarea vertebrală.

- ▲ **Fraktură a procesului spinos:** Datorită mecanismului de hiperflexie. Tratament: - Imobilizare cu guler cervical.

III. SINDROMURI CERVICALE:

Tablouri clinice a căror etiologie nu este identificată, în general pentru că pacientul nu recunoaște factorul declanșator (traumatism anterior direct sau indirect, acum uitat, suprasolicitare, postură incorectă, expunere la frig sau umezeală, modificări rotaționale sau axiale minime, factori psihologici etc.) sau pentru că cauza principală este o patologie degenerativă care nu este evidentă radiografiei la o vârstă fragedă, neridicând astfel suspiciuni. În toate aceste cazuri, radiografia este normală.

- ▲ **Cervicalgie simplă:** Durere localizată la nivelul coloanei vertebrale osoase sau al structurilor moi aferente, fără iradiere în alte zone sau simptome suplimentare.
- ▲ **Sindrom cervicocefalic:** Durere cervicală, de obicei cronică, care iradiază în regiunea occipitală (nucalgie) și vertex, însoțită de simptome vagi care pot sugera o afecțiune intracraniană, dar fără alterare neurologică obiectivă (cefalee, amețeli, greață, durere retroorbitală, instabilitate a mersului). Cauze: Afectare simpatică vertebrală, afectare a arterei vertebrale, factori neurotici-psihologici.
- ▲ **Sindrom cervicobrahial:** Durere cervicală care iradiază la membrele superioare, cauzată în general de iritația rădăcinilor nervoase la trecerea acestora prin foramenele intervertebrale, din cauze care nu sunt evidente la radiografie (patologie ligamentară, sinovită a articulațiilor posterioare, osteoartrită incipientă, degenerescență, protruzie sau hernie de disc).

IV. AFECȚIUNI CU IRADIERE A coloanei cervicale:

Tumora Pancoast, IMA, angină pectorală, disecție a arcului aortic și a vaselor mari, esofagită, faringită, tiroidită, afectarea ganglionilor limfatici cervicali, iritația cupolei pleurale etc.

CONCEPTE

Coloana cervicală este un „exportator de durere”.

Semnele și simptomele clinice pot include:

- ▲ **Spații**
- Durere de gât.
 - Contractură musculară.
 - Limitare funcțională (mobilitate).
 - Atitudini posturale (torticolis).
- ▲ **Iradiate: 3 căi fundamentale de radiație.** Acestea se pot suprapune și pot proveni din orice osteoartropatie cervicală (degenerescență artritică, neoplazie, infecție, reumatism, traumatism).
1. **Cale ascendentă.** Vasculară și simpatică.
 - Afectarea foramenului transvers și a conținutului său vascular (artera vertebrală) și neurovegetativ din cauza alterării articulațiilor interapofizare sau neoacoperite. Aceasta produce: Amețeli, vertij, cefalee.
 2. **Cale transversală.** Radiculară și vasculară.
 - Afectarea la nivelul foramenului intervertebral al rădăcinilor nervoase spinale sau sinovertebrale ca o consecință a patologiei discale sau a articulațiilor interapofizare sau neovertebrale. Radieră simptomelor va avea o expresie metamerică (miotoame în regiunea interscapulară și membrele superioare) dacă este afectată rădăcina anterioară sau neregulată dacă este afectată rădăcina posterioară sau nervul sinovertebral.

-Implicarea vaselor subclaviculare și a plexului brahial în sindroamele scalene și costale cervicale, sindromul furtului subclavicular, fenomenul Raynaud, pulsul alterat la nivelul membrelor superioare, angorjarea venoasă...

Tabelul 113.1: Rădăcini nervoase frecvent afectate la nivelul coloanei cervicale

RĂDĂCINĂ	Slăbiciune motorie	REFLEXE SCĂDUITE	DEFICIENȚĂ SENZORIALĂ
C.5	Deltoid.	Deltoid.	Umăr.
C.6	Biceps. Brahioradialis.	Bicipital. Supinator.	Antebrațul lateral. Degetele I și II ale mâinii.
C.7	Tricepși. Extensori ai antebrațului.	Tricepși.	Antebrațul central. Al treilea deget al mâinii.
C.8	Primul deget. Mușchi intrinseci manual.	Digital.	Marginea ulnară a antebrațului, degetele al 4-lea și al 5-lea ale mâinii.

3. Cale descendentă. Medulară.

Implicarea canalului spinal și a măduvei spinării de către osteofitele posterioare ale corpului vertebral, hernie de disc... Există implicarea membrelor superioare și inferioare.

- Parestezii la nivelul membrelor superioare și inferioare.
- Semnul L'Hermite: Parestezie crescută la flexarea gâtului.
- Alterarea a ²⁻⁹ neuroni motori din membrele superioare: slăbiciune, amiotrofie, scăderea ROT.

- Alterarea 19^a neuronului motor în MMII: Spasticitate, creșterea ROT.
- Alterări ale sfincterului și reflexe patologice (Babinski).

CLINICĂ

▲ Afecțiuni sistemice: infecție, tumoră, reumatism.

- Durere și rigiditate generalizată.
- Contractură bilaterală, care afectează toate grupele musculare.
- Limitare funcțională globală care afectează majoritatea mișcărilor cervicale.
- Ritm dureros de tip inflamator (nu se calmează în repaus, chiar se agravează).
- Evaluati istoricul: afecțiuni asociate cu infecția percutanată (ADVP), focare

infecțioase, neoplasme, afecțiuni psihologice.

- Orice tip de iradiere a simptomelor.

▲ Afecțiuni locale: Degenerative, posttraumatice.

- Durere și rigiditate mai localizate.
- Contractură asimetrică, care afectează în general unul sau două grupe musculare.
- Limitare funcțională parțială, afectând doar unele mișcări cervicale.
- Ritmul durerii mecanice (scade în repaus).
- Evaluati antecedentele: vârsta, ocupația, traumele anterioare...
- Orice tip de iradiere a simptomelor.

EXPLORARE

▲ Anamneză: Încercare de identificare a oricărei cauze sau antecedente (traumatism, infecție, tumoră), ritmul durerii, debutul și durata simptomelor, pierderea în greutate, astenia, depresia etc.

▲ Inspecție: Postură antalgică (torticolis), proiecție anterioară a capului, colioză cifoidă, tumoră vizibilă, observați pacientul la dezbrăcare, mișcări etc. (test de potrivire).

▲ **Palpare:**

- Procesele spinos: Încercați să concentrați durerea pe o vertebră sau pe întreaga coloană cervicală.
- Țesut moale: Contracturi musculare localizate sau generalizate, puls carotidian, ganglioni limfatici, glande salivare...

▲ **Evaluarea mobilității:** Flexie-extensie (70°), rotații (90°), flexie laterală (45°) a gâtului (afectare globală sau focală), activă și pasivă. Evaluați mobilitatea și funcția umărului.▲ **Examen neurologic:** Sistem nervos central și sistem nervos periferic.

- Explorarea forței, sensibilității, reflexelor, paresteziilor la nivelul membrelor.
- Exclueți afectarea sfincterului, semnele piramidale, reflexele patologice, testul Romberg.
- Exclueți sindroamele de compresie a nervilor periferici (tunel carpian, canal Guyon, canal epitrohleo-olecran).

▲ **Examen vascular:** Se exclud modificările vasculare la nivelul membrelor superioare: fenomenul Raynaud, modificări trofice sau ale pulsului, angorjarea vasculară; manevra Adson, suflu subclavicular etc.**RADIOLOGIE**▲ proiectiile AP și L (includ 7 vertebre).

▲ Evaluarea:

- Alinierea peretelui din spate.
- Corectarea curbelor cervicale.
- Pierderea consistenței sau conturului corpurilor vertebrale.
- Îngustarea spațiului discului.
- Semne degenerative: osteofite, scleroză subcondrală, osteoporoză.
- Semne reumatologice: Sindesmofite, luxație atlantoaxială.
- Aspectul coastelor cervicale sau al megaproceselor transverse.
- Evaluarea țesuturilor moi: esofag, glotă, calcificări.

▲ Alte proiecții:

- **Oblic:** Vedere a găurilor de conjuncție și posibila lor implicare de către osteofite.
- **Transorală:** Vedere a poziției procesului odontoid în raport cu masele atlasului.
- **Dinamică:** Se observă subluxația unui segment cervical față de altul. Aceste teste nu trebuie efectuate în traumatismele acute fără a se examina mai întâi radiografiile anterolaterale și laterale și a se exclude o fractură sau luxație vertebrală.

Dacă nu se pot obține cele 7 vertebre cervicale sau există o patologie a măduvei spinării, se va solicita urgent o tomografie computerizată.

TRATAMENT

- Imobilizare: Cu un guler cervical flexibil (pentru efect analgezic) sau rigid (dacă există afectare neurologică sau instabilitate): 7-15 zile, în funcție de severitatea simptomelor și de progresia acestora. Poate fi îndepărtat atâta timp cât gâtul nu susține greutatea capului (în poziție culcat). Se îndepărtează treptat, purtându-l parțial.
- Analgezic: Inițial cu analgezice precum Metamizol magneziu în doză de 1 gr/6-8 h, Tramadol 50 mg/6-8 h sau Paracetamol 500-650 mg/6-8 h, putând fi combinate două dintre acestea în funcție de intensitatea durerii.

- **Antiinflamatoare** : Inițial, se administrează orice tip de medicament antiinflamator nesteroidian, cum ar fi Naproxen 500 mg/12 h, Diclofenac 50 mg/8 h sau Ketorolac 10 mg/6-8 h. În cazurile severe sau refractare, se poate administra un tratament **cu corticosteroizi**.
- **Relaxante musculare** : Tetrazepam 50 mg/8 h. Diazepam 2-10 mg/6-8 h pentru a întrerupe ciclul contractură-durere.
- **Măsurători fizice** : Căldură locală.

CRITERII DE ADMITERE

- ▲ **Suspiciunea de infecție**: Se vor recolta hemoculturi și se va prescrie terapie antibiotică empirică : Cloxacilină 2 gr/6 h + Gentamicină 3-5 mg/kg/zi.
- ▲ **Tumora suspectată de origine necunoscută**: Internare cu criteriile studiului.
- ▲ **După traumatism cu radiografie negativă dar cu semne neurologice centrale sau periferice pozitive**: Se va efectua urgent tomografie computerizată + imobilizare + internare în Serviciul de Traumatologie sau Neurochirurgie, în funcție de caz.
- ▲ **Medulopatie neînredită**: Tomografie computerizată URGENTĂ + INTERNARE.
- ▲ **Tablou clinic foarte abundent** care necesită tratament simptomatic în spital.

CRITERII DE URMĂRIRE ÎN CONSULTAȚIILE AMBULATORII PENTRU CHIRURGIE ORTOOTRAUMATICĂ (COT)

- ▲ Entorsă cervicală severă.
- ▲ Durere cervicală cronică neasociată.
- ▲ Afecțiune degenerativă simptomatică cu evoluție lungă sau impact mare.
- ▲ Suspiciune de hernie de disc.
- ▲ Tablou clinic acut, fără criterii de internare, necesitând monitorizarea atentă a evoluției sale din cauza suspiciunii clinice de posibile modificări semnificative ale simptomatologiei sale.

LITERATURĂ

- ▲ Andreu JL, Sanz JJ, Mulero. Cervicalgia. În: Moya Mir MS, editor. Standarde de acțiune în situații de urgență. Madrid: 2000; p. 500-03.
- ▲ Mathews JA. Dureri de gât. Boli ale coloanei vertebrale. În: Klippe JA, Dieppe PA. Reumatologie. Londra: Mosby-Year Book Europe Limited; 1994. Capitolul 5.
- ▲ LaBan MM. Dureri de gât. În: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, editori. Medicina de Urgență^{ed.} a IV-a. New York: McGraw-Hill Interamericana; 1997. p. 1561-66.
- ▲ Martínez Rodrigo A. Urgențe ale măduvei spinării. În: Lobo E., editor. Manual de Urgențe Chirurgicale. Madrid: IM&C; 1997. p.171-81.
- ▲ Corts Giner JR, Casrellano Cuesta JA. Osteoartrita cervicală și alte sindroame cervicale. În: Herrero -Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J, editori. Manual de boli reumatice al Societății Spaniole de Reumatologie. Madrid: Doyma; 1992. p. 290-99.

Capitolul 114

DURERI DE SPATE LOMBARE

O. Málaga Shaw - L. Bonilla Madiedo - E. Zafra Ocaña

INTRODUCERE

Lombalgia este o afecțiune clinică caracterizată prin durere în regiunea vertebrală lombară sau paravertebrală. Este un simptom pe care până la 80% dintre indivizi îl vor experimenta cel puțin o dată în viață. De asemenea, este una dintre principalele cauze ale absenteismului de la locul de muncă în rândul populației active. Majoritatea cazurilor de lombalgie sunt episoade tranzitorii cauzate de leziuni minore, dar un procent provin dintr-o patologie sistemică gravă, care poate fi chiar letală sau poate implica dureri care durează luni sau chiar ani, provocând o suferință personală, socială sau psihologică semnificativă individului.

CLASIFICARE

A) ÎN CONFORMITATE CU ETIOLOGIA

1. Durere lombară mecanică: 90% din cazurile de durere lombară aparțin acestui grup. Se caracterizează prin: durere lombară care se agravează odată cu mișcarea, dispare odată cu repausul, absența durerii nocturne spontane, absența febrei sau a simptomelor sistemice asociate și are frecvent un factor declanșator. Poate fi cauzată de:

a) **Modificări structurale** ale coloanei lombare:

Dobândite: spondiloză, spondilolisteză, patologie discală, scolioză, osteoartrita interapofizară posterioară.

Congenitale: spina bifida, anomalii tranziționale.

b) **Suprasolicitarea funcțională și posturală** a coloanei lombare: hiperlordoză, -suprasolicitare articulară și discală, asimetriei pelvine, hipotonie musculară abdominală, hipertonie musculară posterioară, suprasolicitare articulară și discală, sarcină, sedentarism, sport.

2. DURERE LOMBALĂ NON-MECANICĂ: Durere diurnă și/sau nocturnă care nu dispare sau se agravează la repaus, care vă trezește noaptea, de intensitate progresivă, însoțită de febră și/sau simptome generale și *primul episod de durere lombară la un pacient cu vârsta peste 60 de ani*. Originea sa poate fi:

a) **Dureri inflamatorii lombare:** spondilită anchilozantă, spondiloartropatii.

b) **Dureri lombare infecțioase:** discită sau osteomielită.

c) **Lumbalgii asociate tumorii:** tumori osoase benigne și maligne, metastaze vertebrale, tumori intraspinal.

d) **Dureri lombare non-vertebrale și viscerale:** *patologie osteoarticulară non-vertebrală* (șolduri, articulații sacroiliace), *patologie gastrointestinală* (ulcer gastroduodenal, tumori pancreatice, duodenale, gastrice, pancreatită, colecistită, diverticulită), *patologie vasculară* (anevrism disecant al aortei abdominale), *patologie retroperitoneală* (hemoragie, limfom, fibroză), *patologie genitourinară* (cancer de vezică urinară, cancer renal, cancer genital feminin, endometrioză, boli infecțioase pelvine, sarcină ectopică, cistită, prostatită)

e) **Alte cauze ale durerilor lombare non-mecanice:** *endocrine și metabolice* (-osteoporoză cu fracturi, osteomalacie, acromegalie, condrocalcinoză), *hematologice* (leucemii, hemoglobinopatii, mielofibroză, mastocitoză), *diverse* (boala Paget, artropatie neuropatică, sarcoidoză).

B) ÎN CONFORMITATE CU EVOLUȚIA: acest parametru ajută la ghidarea și definirea mai detaliată a tabloului și prezintă un interes deosebit în cazul durerilor lombare mecanice, deoarece tratamentul acestora se modifică în funcție de tipul de evoluție:

- L. Acut:** mai puțin de 6 săptămâni.
- L. Subacută:** între 6 săptămâni și 3 luni.
- L. Cronica:** mai mult de 3 luni.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

ANAMNEZĂ

Istoricul medical, prin colectarea datelor, ne permite să definim cu exactitate tabloul clinic. În majoritatea cazurilor, vom putea stabili dacă avem de-a face cu o durere lombară mecanică sau non-mecanică. Pentru a focaliza corect diagnosticul, este util să răspundem la aceste trei întrebări:

1) 1) Există o cauză sistemică care explică durerea? 2) Există implicare neurologică care necesită evaluare chirurgicală? 3) Există factori sociali sau psihologici care pot crește sau prelungi durerea?

▲ Despre durere

- **Metoda de pornire:** **bruscă** (entorse, fracturi, hernie de disc, anevrism aortic disecant) sau **insidioasă** (degenerativă, infecțioasă, tumorală).
- **Localizare:** În regiunea lombară, poate fi **centrală, unilaterală sau bilaterală**. Durerea care iradiază spre fese și fața posterioară sau externă a coapselor este foarte frecventă, fără a implica neapărat prezența durerii radiculare.
Durerea iradiată nu este de obicei însoțită de parestezii și nu se extinde de obicei sub genunchi, spre deosebire de durerea radiculară. Durerea lombară **bilaterală** va fi considerată a priori ca având o etiologie malignă.
- **Tipul durerii:** **mecanice** (97%): contractură lombară (70%), degenerare discală sau articulară (10%), hernie de disc (4%), stenoză spinală (3%), fractură osteoporotică (4%), spondilolisteză (2%), fractură traumatică (<1%) sau **inflamatorie** (3%): **neoplasme (0,7%)**: mielom multiplu, carcinom metastatic, limfom, tumori retroperitoneale, infecții vertebrale primare, ale măduvei spinării (**0,01%**): osteomielită, discită, abces paraspinal, **spondilită inflamatorie (0,3%)**: anchilozante, psoriazice, de Reiter, **viscerale (2%)**: anevrism aortic, pancreatită, colecistopatii, litiază renală.
- **Simptome însoțitoare:** febră, hipotensiune arterială, simptome constituționale, deficit neurologic (în caz de pierdere a controlului sfincterului, anestezie în șă și slăbiciune la nivelul membrelor inferioare, se ia în considerare sindromul cauda equina).

▲ Despre pacient

- **Date demografice și socioculturale:**

▲ Vârsta:

- **Copii:** scolioză, osteocondrită.
- **15-30 ani:** spondiloartropatii inflamatorii, spondiloliză, spondilolisteză, fracturi, sarcină, posturale, tumori vertebrale benigne.
- **30-50 ani:** dureri lombare mecanice nespecifice.
- **Peste 50 de ani:** spondiloartroză, boala Paget, fracturi vertebrale datorate osteoporozei, neoplasme, pseudospondilolisteză.

▲ Sex:

- **Bărbați:** spondiloartropatii inflamatorii, osteomielită, discită infecțioasă, boala Paget, hiperostoză vertebrală anchilozantă.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Femei: osteoporoză, fibromialgie, cristale de pirofosfat de calciu.
- Antecedente personale: boli cunoscute (tuberculoză, tumori, reumatism inflamator), intervenții chirurgicale la nivelul coloanei lombare, obiceiuri de exerciții fizice și posturale, tulburări de dispoziție și patologii psihiatrice, consum de produse lactate nepasteurizate.
- Istorie familială: în cazuri de afecțiuni reumatice: spondilită anchilozantă, boala Whipple, febră mediteraneană familială.

EXPLORARE

GENERAL: stare nutrițională, semne de inflamație articulară, tensiune arterială, ritm cardiac, puls femural, temperatură, examen abdominal și renal.

DIN SPATE:

- ▲ Inspecție: Aceasta trebuie efectuată întotdeauna cu pacientul în picioare, cu spatele la examinator. Examinarea trebuie să înceapă prin evaluarea alinierii coloanei vertebrale și apoi a mersului. Vom căuta deformări și pierderea lordozei normale.
- ▲ Examinare: căutarea punctelor sensibile la palparea atât a proceselor spinose, cât și a mușchilor paravertebrali și reproducerea durerii la mobilizarea coloanei lombare. Articulațiile sacroiliace trebuie examinate folosind **manevra Ericksen** (în poziție supină, apăsați spinele iliace spre interior), manevra **contra-Ericksen** (în aceeași poziție, apăsați în jos și spre exterior) și **manevra Fabre** (în aceeași poziție, efectuați flexia, abducția și rotația externă a piciorului, stabilizând șoldul cu cealaltă mână).

NEUROLOGIC:

- ▲ Explorarea forței, a reflexelor osteotendinoase, a flexiei și extensiei genunchilor, - gleznelor și degetelor de la picioare și a sensibilității, inclusiv perineale.
 - Implicarea L2: slăbiciune în flexia și adducția șoldului.
 - Afectarea L3: slăbiciune în extensia genunchiului, cu abolirea reflexului patelar.
 - Afectarea L4: slăbiciune în extensia genunchiului și dorsiflexia piciorului cu abolirea reflexului patelar.
 - Implicarea L5: slăbiciune în dorsiflexia degetului mare de la picior, flexia genunchiului și inversia piciorului.
- Afectarea S1: slăbiciune în flexia plantară a piciorului și flexia genunchiului cu abolirea reflexului achilian.
- Afectarea S2-S4: Sindromul cauda equina, cu incontinență sau retenție urinară, scăderea tonusului rectal și slăbiciune a mușchilor intrinseci ai piciorului.

- ▲ Manevre radiculare: Aceste manevre pun tensiune pe rădăcinile nervoase care ies prin foramele vertebrale și ulterior coboară spre extremitățile inferioare pentru a forma plexuri și nervi periferici. În condiții patologice, aceste manevre sunt dureroase.
 - **Manevra Lasègue**: Cu pacientul în decubit dorsal, membrul este ridicat în extensie. În condiții normale, nu provoacă durere până la atingerea unui unghi de 70°-90°. Este pozitiv dacă, în orice moment al mișcării, înainte de a atinge 70°, pacientul raportează durere care iriază la membrul examinat sub genunchi.
 - **Manevra lui Bragard**: Membrul este ridicat până când apare un semn Lasègue pozitiv, apoi coborât cu aproximativ 5° până când durerea dispare, iar piciorul este dorsiflexat, crescând tensiunea asupra rădăcinii nervoase. Dacă există o leziune a rădăcinii nervoase, durerea va reapărea.

TESTE SUPLIMENTARE

Analize de laborator: În general nu sunt indicate în studiul de rutină al durerilor lombare, cu excepția suspiciunii de boală sistemică, caz în care se va efectua o hemoleucogramă completă cu VSH și biochimie, inclusiv, în funcție de suspiciune, determinarea calciului, fosforului, fosfatazei alcaline și PSA.

Tehnici de imagistică:

- ▲ **Radiologia coloanei lombare (PA, laterală și oblică):** trebuie efectuată numai în caz de suspiciunea unei boli sistemice, dacă există afectare neurologică sau dacă vârsta este peste 50 de ani.
- ▲ **Tomografie computerizată și RMN:** mai sensibile în detectarea infecțiilor spinale precoce, a tumorilor, a herniilor de disc și a stenozei spinale. Acestea ar trebui rezervate cazurilor cu suspiciune clinică ridicată a acestor afecțiuni.
- ▲ **Mielografie:** în prezent nu este utilizată ca procedură diagnostică, ci ca studiu preoperator.
- ▲ **Radiografie sacroiliacă:** dacă este cazul.
- ▲ **Scintigrafia osoasă (Ga-Tc):** poate fi utilă în detectarea precoce a tumorilor sau infecțiilor și în cazurile incipiente de sacroileită.

TRATAMENT

MĂSURI GENERALE:

- ▲ Repaus la pat timp de cel mult 4-5 zile, cu mobilizare precoce.
- ▲ Pierderea în greutate în cazurile de obezitate.
- ▲ Exerciții pentru dezvoltarea mușchilor lombari și abdominali.
- ▲ Atitudini posturale corecte.

TRATAMENT MEDICAL:

- ▲ **Durere acută lombară:** *Antiinflamatoare:* Diclofenac: 100 mg/8 ore, Indometacin: 25 mg/8 ore. *Relaxante musculare:* Diazepam: 5-10 mg/8-12 ore, Tetrazepam: 50 mg/8-12 ore.
- ▲ **Durere lombară cronică:** tratamentul inițial este conservator (medical și ortopedic), iar în funcție de progresia acesteia, se poate efectua tratament chirurgical sau pacientul poate fi trimis la o unitate de gestionare a durerii...

TRATAMENT CHIRURGICAL:

INDICAȚII: Durere severă, de lungă durată sau invalidantă.

Eșecul tratamentului medical.

Deficit neurologic sever sau progresiv.

Stenoză spinală severă.

Radiculită adezivă.

Sindromul cauda equina (urgență chirurgicală).

LITERATURĂ

- ▲ Jenner JR, Barry M. Dureri lombare. BMJ 1995; 310: 929-932.
- ▲ Deyo RA, Weinstein JN. Dureri lombare. N Engl J Med 2001; 334: 363-369.
- ▲ Joven B, García C, Sáenz del Castillo JI. Dureri de spate și de gât. În: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, et al, editori. Manual de Diagnostic și Terapeutică Medicală al Spitalului Universitar 12 de Octomb. a 5-a^{ed}. Madrid: MSD; 2003; p. 77-86.
- ▲ Moyá F. Lomalgie. În: Alonso A, Álvaro-Gracia JM, Andréu JL, Blanch J, Collantes E, Cruz J et al, editori. Manualul SER de boli reumatice. a 3-a^{ed}. Madrid: Panamericana; 2000. p. 96-103.

Capitolul 115

TRAUMATIC CEREBRAL

G. Pérez Almenares - MJ Herquido Bóveda - A. Blanco Bravo

INTRODUCERE ȘI CONCEPTE

Traumatismele cranio-cerebrale (TCC) reprezintă principala cauză de deces și dizabilitate la persoanele sub 45 de ani din țările dezvoltate, afectând în principal...

Traumatismele cranio-cerebrale (TCC) afectează o mare parte a populației active, provocând consecințe teribile. Incidența TCC în Spania este estimată la 200 de cazuri la 100.000 de locuitori, dintre care 90% primesc asistență medicală. Incidența este mai mare la bărbați, cu un raport de 3:1, și în special în rândul celor cu vârsta cuprinsă între 15 și 25 de ani. Cele mai frecvente cauze sunt accidentele rutiere, urmate de căderi. În ultimele trei decenii, s-au înregistrat progrese majore în diagnosticul și tratamentul acestei afecțiuni, ceea ce a dus la o reducere a morbidității și mortalității în rândul acestor pacienți. Studii bine documentate privind TCC severe au demonstrat o reducere a mortalității de la 50% în anii 1970 la aproximativ 36% în anii 1980. Principalele motive pentru această îmbunătățire remarcabilă a rezultatelor sunt disponibilitatea mai largă a serviciilor medicale de urgență și o mai bună aplicare a metodologiilor de terapie intensivă. Scopul principal este prevenirea leziunilor neuronale secundare, care se realizează prin menținerea unei oxigenări adecvate și evitarea hiponatremiei și hiperglicemiei. Numeroși factori pot împiedica acest lucru, inclusiv leziunile masive care cresc presiunea intracraniană (PIC), hipotensiunea arterială și hipoxia secundară complicațiilor pulmonare. Prin urmare, toate aceste situații trebuie monitorizate și tratate prompt.

În termeni generali, putem defini **traumatismele craniene (TBI)** ca fiind leziunile care apar la nivelul țesuturilor moi epicraniene, os, meninge și creier din cauza acțiunii unui agent lesiv.

Comotie cerebrală: Aceasta apare ca urmare a unei leziuni nepenetrante a creierului, care nu produce leziuni macroscopice sau microscopice, provocând o pierdere tranzitorie a conștienței. Nu există un consens cu privire la durata inconștienței. Unii autori sugerează doar câteva secunde, în timp ce alții sugerează până la 6 ore. Poate fi prezentă o perioadă de amnezie. Tomografia computerizată sau RMN nu prezintă anomalii. **Contuzie cerebrală:** „**Contuzii hemoragice**”. Aceasta este o leziune de intensitate suficientă pentru a provoca leziuni parenchimului cerebral. La tomografia computerizată craniană, acestea apar ca zone de densitate mare cu efect de masă. Apar mai frecvent în zonele în care o decelerare bruscă a capului determină impactul creierului împotriva proeminențelor osoase, cum ar fi polii frontal, temporal și occipital. Clinic, se poate manifesta ca semne neurologice focale de iritație sau deficit legate de zona afectată, precum și pierderea conștienței de durată variabilă sau comă. Deși am observat pacienți cu contuzii cerebrale și leziuni deschise cu proeminențe ale materiei cerebrale, fără aproape nicio afectare neurologică, acest lucru se explică prin faptul că au fost lezate zone ale parenchimului cerebral cu traducere clinică redusă.

Leziune prin contracolup: Pe lângă leziunea care poate apărea la nivelul creierului la locul impactului, forțele exercitate asupra capului pot determina creierul să lovească craniul de partea opusă a impactului.

Leziune axonală difuză: Leziune cerebrală primară cauzată de mecanisme de accelerare-decelerare rotațională. În forma sa severă, apar mici focare de hemoragie.

Leziuni moragice la nivelul corpului calos, trunchiului cerebral rostral și dorsolateral și - substanței albe, cu dovezi microscopice de afectare axonală difuză care va produce degenerarea Walen. Aceasta produce o modificare mai mult sau mai puțin semnificativă a nivelului de conștiență, ducând uneori la moarte cerebrală.

CLASIFICARE TCE

În funcție de severitate și conform Scalei Glasgow de Comă:

Tabelul 115.1: Scala Glasgow pentru comă

PUNCTUAȚIE	OCULAR	VERBAL	MOTOR
6			Respectă ordinele
5		Orientat și confuz	Localizează stimulii dureroși
4	Deschidere spontană	Dezorientat și confuz	Retrage
3	Stimuli verbali	Răspuns nepotrivit	Flexie (rigiditatea decorticatei)
2		Sunete de neînțeles	Decerebrare extensie (rigiditate)
1	Niciun răspuns	Niciun răspuns	Niciun răspuns

Sever: Scor GCS egal sau mai mic de 8; **Moderat:** Scor GCS între 9 și 13; **Ușor:** Între 14 și 15

Cz / * ' / iii

a început integritatea durei mater:

- ICE închis: Nu există nicio întrerupere a continuității durei mater.
- Traumatisme craniene deschise: Există o ruptură a durei mater. Exemplele includ fracturi ale bazei craniului deschise către cavitățile respiratorii craniene, care provoacă scurgerea lichidului cefalorahidian prin cavitățile nazale sau canalul auditiv extern, plăgi penetrante și fracturi deschise ale boltei craniene.

Leziunile cerebrale rezultate în urma unui traumatism cranio-cerebral provin din două cauze fundamentale:

1. Leziunile cauzate de impactul direct se numesc leziuni cerebrale primare și includ lacerări corticale, contuzii cerebrale, leziuni axonale difuze și contuzii ale trunchiului cerebral.
2. - Leziuni cerebrale secundare, se dezvoltă ulterior și includ: hematoame intracraniene (epidurale, subdurale și intraparenchimatose), edem cerebral, hipoxemie, ischemie cerebrală (datorată creșterii PIC sau șocului), toate acestea cresc leziunile cerebrale și agravează prognosticul.

Întrucât leziunea primară nu poate fi modificată prin acțiunile medicului care tratează - pacientul, interesul fundamental este îndreptat spre prevenirea apariției leziunilor cerebrale secundare, ceea ce necesită o înțelegere corectă a factorilor care influențează controlul PIC. Hipovolemia poate fi rareori atribuită unui traumatism cranio-cerebral, cu excepția:

La copiii cu pierderi de spațiu intracranian sau subgaleal

prin răni epicraniene

- Traumatisme cranio-cerebrale severe în stadii avansate cu disfuncție a trunchiului cerebral (medula oblongată) și colaps cardiovascular.

Evaluare inițială

Diagnosticarea posibilelor leziuni intracraniene nu este o prioritate la început; cu toate acestea, instituirea unei resuscitări cardiopulmonare viguroase este.

rector, pentru a evita ischemia cerebrală asociată cu o posibilă hipertensiune intracraniană. Trebuie efectuată o evaluare primară rapidă (ABC), verificând permeabilitatea căilor respiratorii (cu controlul coloanei cervicale), ventilația/oxigenarea, excluzând pneumotoraxul sub tensiune, pneumotoraxul deschis, hemotoraxul masiv, toracele cu zvâcnire și plaga toracică deschisă. Trebuie luat în considerare suportul ventilator, administrarea de oxigen pentru a menține o saturație de oxigen peste 90%. Hemoragia externă trebuie oprită, administrate fluide, instabilitatea hemodinamică (șoc) exclusă, iar pacientul monitorizat. Aproape simultan, trebuie efectuată o evaluare neurologică pentru a identifica și/sau evalua severitatea posibilelor leziuni intracraniene și/sau ale măduvei spinării.

Evaluarea neurologică inițială se efectuează prin evaluarea nivelului de conștiență utilizând Scala Glasgow pentru Comă (GCS), Tabelul 115.1. Aceasta are ca rezultat un scor numeric între 3 și 15, scorurile mai mari indicând un nivel de conștiență mai bun. Această scală asigură uniformitate în evaluarea pacientului, chiar și între diferiți observatori, eliminând subiectivitatea și permițându-ne să clasificăm severitatea traumatismului cranio-cerebral (TCC). Trebuie să observăm pupilele, notând dimensiunea și reactivitatea acestora, anizocoria (mai mare de 1 mm) și un reflex pupilar la lumină lent sau absent. Funcția motorie se evaluează prin observarea posturii pacientului, a mișcărilor spontane ale membrelor ca răspuns la stimuli dureși și a răspunsului plantar.

Indicații pentru intubație:

- Nivel scăzut de conștiență, scor GCS mai mic sau egal cu 8
- Necesitatea hiperventilației PaCO₂ 30-35 mm Hg, niciodată mai puțin de 25 mm Hg.
- Traumatisme maxilo-faciale severe
- Nevoia de sedare pentru studii
- Evitați intubația nazotraheală în fracturile bazei craniului.

În evaluarea secundară vom căuta:

Inspectia craniului:

A. Dovezi ale fracturilor bazei craniului:

1. Ochi de raton: Echimoză periorbitală
2. Semnul lui Battle: echimoză retroauriculară
3. Rinoree sau otorree
4. Hemotimpan

B. Excludeți fracturile faciale:

1. Fracturi LeFort: palpare pentru a exclude instabilitatea oaselor faciale, inclusiv a arcului zigomatic
2. Fracturi ale marginii orbitei: palparea întregii margini în căutarea unor trepte

C. Proptoză. Edem periorbital. Auscultația regiunii craniocervicale.

Auscultați arterele carotide: Suflurile pot fi asociate cu disecția carotidei.

Auscultația deasupra globilor oculari: Suflurile pot indica o fistulă carotido-cavernoasă traumatică

Excludeți semnele de leziuni ale coloanei vertebrale. Examinare neurologică.

1. Examinarea nervilor cranieni:

A. Funcția nervilor optici

- Acuitatea vizuală (la pacientul conștient)
- Excludeți defectul pupilar aferent

B. Pupilă: reflexe fotoreceptoare directe și indirecte (consensuale)

C. Examinarea nervului facial (VII), paralizie centrală sau periferică

Examinarea fundului de ochi: se exclude edemul papilar, hemoragia preretiniană, dezlipirea de retină, anomaliile retiniene sugestive pentru leziuni ale nervului optic anterior; dacă este necesar, se pot utiliza agenți midriatici, ținând cont de faptul că acest lucru va produce paralizie pupilară pentru o perioadă variabilă de timp, aspect care trebuie luat în considerare pentru examinările viitoare.

2. Nivelul de conștiență și starea mentală: ECG

3. Testul de forță musculară

- Dacă pacientul cooperează, examinați forța musculară a tuturor celor patru membre.

- Răspunsul la stimuli dureroși

- Dacă există îndoieli cu privire la integritatea măduvei spinării, explorați regiunea anală, tonusul muscular al sfincterului și reflexul acestuia, contracția voluntară a acestuia, dacă pacientul cooperează, și reflexul bulbocavernos.

4. Examinare senzorială:

- Dacă este cooperant: Explorează sensibilitatea la nivelul trunchiului și al celor 4 membre, atingerea și durerea.

- Necooperant: observă răspunsul la stimuli dureroși

5. Repere

- Osteotendinos: un reflex prezervat într-un membru flacid indică faptul că leziunea se află în SNC și nu se datorează afectării rădăcinii nervoase și invers.

- Reflex plantar

- Reflexele bulbocavernos și anale

CRITERII DE SEVERITATE ȘI RECOMANDĂRI

Risc scăzut de leziuni intracraniene:

- Asimptomatic
- ECG > 14
- Cefalee locală ușoară
- Amețeală
- Hematom, laceratii sau abraziuni ale scalpului
- Examen neurologic normal
- Absența factorilor de risc:
 - Tulburări de coagulare
 - Tulburări metabolice
 - Intoxicație cu alcool
 - Consumul de droguri
 - Vârstă înaintată
 - Epilepsie
 - Boală neurologică anterioară
 - Copii cu dureri de cap persistente, vărsături, confuzie sau alterarea stării de conștiență
 - Pierderea conștienței > 10 minute sau durată necunoscută

Recomandări

Observație la domiciliu pentru o perioadă de 24 până la 48 de ore, sub supravegherea unui adult responsabil, care va fi instruit și va primi instrucțiuni scrise pentru a duce copilul la Unitatea de Primiri Urgențe în cazul: Semnelor de avertizare care necesită revenirea la Unitatea de Primiri Urgențe

- Nivel scăzut de conștiență, inclusiv dificultăți la trezire
- Comportament inadecvat sau tulburări de conduită
- Cefalee progresivă
- Dificultăți de limbaj
- Dificultăți în utilizarea membrelor
- Vărsături persistente
- Mărirea unei pupile (anizocorie)

Dacă suspectăm un traumatism cranian sever, chiar dacă acesta îndeplinește aceste criterii de risc scăzut, vom solicita o radiografie antero-posterioară și laterală a craniului pentru a exclude fracturile. Dacă pacientul s-a prezentat cu traumatism frontal sau occipital, raportează dureri cervicale sau suspectăm un traumatism cervical, vom solicita o radiografie a coloanei cervicale. În cazul unei fracturi liniare de craniu, se recomandă o perioadă de observație de 24 de ore, acordându-se o atenție specială dacă linia de fractură traversează un șanț vascular corespunzător arterei meningeale medii, din cauza riscului de hematom epidural. Fracturile cu depresiuni mai mari de 1 cm sau cu o depresiune care depășește grosimea diploei trebuie evaluate de un neurochirurg.

Dacă scorul GCS inițial este de 14, pacienții trebuie monitorizați în Unitatea de Primiri Urgențe timp de 6 ore. Dacă scorul GCS crește la 15, se vor urma recomandările prezentate aici. Dacă, dimpotrivă, scorul rămâne același sau scade, pacientul va fi considerat parte a grupului cu risc moderat.

Indicații medicale

- Repaus la pat cu capul ridicat la 30 până la 45 de grade
- Examen neurologic la fiecare 2 ore
- Dietă strictă până când ești complet alert, moment în care vom începe cu lichide.
- Terapia fluidelor cu soluții izotonice la o rată de 100 ml/oră la adulți și 2.000 ml/m²/zi la copii
- Ameliorarea durerii, dacă este necesar, de exemplu, acetaminofen, codeină, dacă este necesar
- Antiemeticele, dacă sunt necesare, se evită utilizarea lor pentru a preveni sedarea; se evită utilizarea fenotiazinelor deoarece acestea scad pragul convulsivant.

Risc moderat de leziuni intracraniene

- Pierderea sau scăderea nivelului de conștiență în timpul sau după traumă
- EGC de 13 și EGC de 14 care nu s-au îmbunătățit după o perioadă de observație de 6 ore
- Cefalee severă sau progresivă
- Intoxicație cu alcool sau droguri
- Crizele convulsive posttraumatice
- Copii sub 2 ani, cu excepția traumatismelor minore
- Suspiciunea de violență domestică
- Vărsături persistente
- Amnezie posttraumatică
- Semne de fractură a bazei
- Traumatisme multiple
- Traumatisme faciale majore
- Fractură depresivă sau leziune penetrantă

Recomandări

1. Tomografie computerizată a craniului cu fereastră osoasă pentru a exclude fracturi, radiografie a coloanei cervicale dacă se suspectează o leziune la acel nivel
2. Observație la domiciliu timp de 24 sau 48 de ore dacă sunt îndeplinite următoarele criterii:
 - tomografie computerizată craniană normală
 - EGC inițial de 14 puncte
 - Absența criteriilor de risc ridicat sau moderat
 - Asimptomatic cu examen neurologic normal, se acceptă amnezia episodului.
 - Un adult responsabil trebuie să monitorizeze pacientul și să îl ducă la Unitatea de Primiri Urgențe dacă apare oricare dintre semnele de avertizare descrise mai sus.
 - Acces facil la spital, dacă este nevoie
 - Absența altor circumstanțe care complică situația, cum ar fi suspiciunea de violență domestică, inclusiv abuz asupra copilului.
3. Internare în spital sub îngrijire neurochirurgicală plus consultație cu un neurochirurg dacă pacientul nu îndeplinește criteriile menționate mai sus. Vom include și pacienții la care nu s-a putut efectua o tomografie computerizată craniană și care prezintă criterii de risc ridicat pentru leziuni intracraniene.

- Depresia nivelului de conștiință, alta decât cea cauzată de intoxicație alcoolică, intoxicație medicamentoasă, tulburări metabolice sau stare post-critică
- EGC < 13
- Semne de focalizare neurologică
- Fractură depresivă și/sau leziune penetrantă

Recomandări

1. Tomografie computerizată a craniului cu fereastră osoasă pentru a exclude fracturi; dacă este prezentă o leziune focală, se va anunța neurochirurgul.
2. Consultați un neurochirurg sau un medic intensivist dacă există o leziune intracraniană sau un scor de Glasgow (GCS) < 10. 3. Internarea în spital trebuie să se facă la ATI dacă GCS < 10 sau în funcție de constatările tomografiei computerizate. Indicații pentru utilizarea manitolului în departamentul de urgență:
 - Dovezi ale semnelor de hipertensiune intracraniană
 - Dovezi ale semnelor de efect de masă (deficit neurologic focal)
 - Deteriorare neurologică rapidă înainte de tomografia computerizată craniană
 - După tomografia computerizată, dacă se observă o leziune cu creștere a PIC
 - După tomografia computerizată, dacă pacientul merge în sala de operație
 - Test de viabilitate pentru un pacient, de exemplu, la un pacient cu absența recentă a reflexelor trunchiului cerebral, pentru a vedea dacă aceste reflexe reapar.

Contraindicații pentru utilizarea manitolului

- Hipotensiune
- Tulburări de coagulare (relative)

Dozaj: bolus de 1 gram/kg în mai puțin de 20 de minute

Indicații pentru efectuarea tomografiei computerizate craniene inițiale

- Prezența unora dintre criteriile de risc moderat sau ridicat pentru leziuni intracraniene
- Înainte de anestezia generală pentru alte proceduri, din cauza imposibilității examenului neurologic de a detecta o posibilă agravare.

Constatări care trebuie raportate neurochirurgului. Indicații pentru tratament chirurgical .

- Fracturi depresive cu depresiune care depășește grosimea calotei craniene
- Leziuni penetrante cu expunerea materiei cerebrale
- Semne de hernie cerebrală
- Răni prin împușcare
- Leziuni focale cu deplasare a liniei mediane mai mare de 5 mm
- Hematoame ale fosei posterioare

LITERATURĂ

- ▲ Greenberg MS, Manual de Neurochirurgie, a IV-a Ed., vol. 2: 690-99.
- ▲ Blanco Bravo, MJ Herguido Bóveda. Capitolul 52, paginile 357-62. Manual de protocoale și acțiuni în situații de urgență pentru rezidenți. A. Julián Jiménez (coordonator).
- ▲ Ingebrigtsen R, Romer B: Tomografia computerizată precoce de rutină economisește costuri după traumatisme craniene minore. Acta Neurol Scand 93: 207-10, 1996.
- ▲ Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS și colab.: Examinare cu radiografie a craniului după traumatisme craniene. N Engl J Med 316:84-91, 1987.

Protocolul Colegiului American de Chirurgie. Comitetul de
Traumatologie. Revista Argentiniană de Medicină și Chirurgie
Traumatologică, nr. 1, vol. 1, octombrie 1999



Capitolul 116

Traumatisme toracice

P. Toral Guinea - MJ Estebarán Martín

INTRODUCERE

Traumatismul toracic include orice traumatism al plămânilor, cutiei toracice (coaste , stern), mediastinului, vaselor mari intratoracice și inimii.

Poate compromite direct viața pacientului prin afectarea căilor respiratorii, precum și a funcțiilor respiratorii și hemodinamice. Mortalitatea prin traumatisme toracice izolate este scăzută, dar în două treimi din cazuri este asociată cu leziuni craniene, abdominale și/sau ortopedice, ceea ce crește exponențial mortalitatea (traumatismul toracic este cauza directă a decesului la 25% dintre pacienții cu răni grave).

Trebuie menționat că absența leziunilor externe și/sau a fracturii costale nu exclude existența unei leziuni intratoracice grave.

EVALUAREA ÎNIȚIALĂ

În cazul unui pacient cu traumatism toracic sever, care pune viața în pericol, trebuie efectuate rapid o serie de acțiuni:

- 1- Asigurați permeabilitatea căilor respiratorii și mențineți o ventilație adecvată. Obstrucția căilor respiratorii și insuficiența respiratorie se tratează prin îndepărtarea oricăror corpuri străine, cu intubație endotraheală, aspirație traheobronșică și ventilație mecanică.

Criterii pentru intubația endotraheală:

- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ sau $\text{FiO}_2 > 0,5$ (50%), $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$.
- $\text{pH} < 7,25$
- Comă.
- Sângerare necontrolată în căile respiratorii.
- Apnee.
- Stridor progresiv.

- 2- Plămânii trebuie să fie complet expandați, iar pericardul liber de compresie.

- 3- Mențineți hemodinamica stabilă.

- Dacă este necesar, trebuie introdus un cateter venos central pentru a asigura un volum sanguin adecvat.
- Funcția ventriculară trebuie menținută.

- 4- Evaluare clinică:

- Tensiunea arterială, ritmul cardiac și frecvența cardiacă.
- Dovezi de detresă respiratorie.
- Sunete pulmonare asimetrice.
- Vene cervicale dilatate sau colapsate.
- Răni în peretele toracic sau la nivelul gâtului.
- Durere la palparea peretelui toracic.
- Mișcare paradoxală a peretelui toracic.
- Emfizem subcutanat.
- Hematom cervical.

- ## ACCIDENTE ACUTE CARE PUN VIATA ÎN PERICOL

Cea mai frecventă cauză este fractura costală, capătul fracturat lacerând pleura viscerală și permițând aerului să pătrundă în spațiul pleural. Alte cauze pot include factori iatrogeni (ventilație mecanică, linie centrală) sau o plagă penetrantă. Indiferent de factorul declanșator, se stabilește un mecanism valvular prin care aerul poate pătrunde în spațiul pleural, dar nu și să scape, cu instabilitate hemodinamică consecutivă.

Dinamic. Plămânul afectat poate ajunge în cele din urmă la colaps complet. Tensiunea produsă de aerul din torace determină, de asemenea, deplasarea mediastinului spre partea contralaterală, crescând insuficiența respiratorie. În plus, compresia mediastinală reduce returul venos, rezultând un debit cardiac scăzut.

Clinic, observăm insuficiență respiratorie severă și șoc, cu risc imediat de a pune viața în pericol. La examinare, pot fi prezente emfizem subcutanat, absența zgomotelor respiratorii pe partea afectată și creșterea timpanului pe aceeași parte. La nivelul gâtului, se poate observa deviație traheală spre partea opusă leziunii și distensie venoasă jugulară. De asemenea, pot fi prezente tahicardie, hipotensiune arterială și cianoză tardivă.

Tratamentul trebuie să fie imediat prin decompresia pneumotoraxului prin inserarea unui cateter intravenos cu diametru mare sau a unui cateter de drenaj pleural în al doilea spațiu intercostal, planul anterior și linia medioclaviculară, întotdeauna deasupra marginii superioare a celui de-al treilea ⁹ coasta hemitoracelui afectat. Tratamentul definitiv este inserarea unui tub toracic (în al 5-lea spațiu intercostal, anterior liniei axilare mediale).

2- PNEUMOTORAX DESCHIS

Aceasta este o consecință a unei plăgi toracice penetrante cu un diametru mai mare de două treimi din diametrul traheei (comunicarea dintre spațiul pleural și exterior). Aerul intră în torace mai ușor în timpul inspirului decât în timpul expirului, provocând colaps pulmonar progresiv, deplasare mediastinală (chiar oscilație mediastinală) și compresie a plămânului contralateral. Tabloul clinic și examinarea sunt similare cu cele ale pneumotoraxului în tensiune, deși pacientul este mai puțin grav.

Tratamentul inițial este similar cu cel al unui pneumotorax simplu, cu excepția faptului că aici trebuie plasat un mecanism valvular pentru a preveni pătrunderea aerului în timpul inspirării, prin aplicarea unui pansament steril peste rană, sigilat cu bandă adezivă pe trei laturi, lăsând cealaltă parte liberă.

Tratamentul definitiv constă în plasarea unui tub toracic, departe de leziune, și închiderea chirurgicală a plăgii.

3- HEMOTORAX MASIV

Este rezultatul acumulării de sânge în cavitatea pleurală, egală sau mai mare de 1.500 ml. De obicei, este cauzată de ruptura unui vas mare (aortă, mamă internă, subclaviculară etc.), ruptura cardiacă sau ruptura pulmonară.

Clinic, pacientul va fi în șoc (în special hipovolemic) și cu insuficiență respiratorie. Se va observa o scădere sau absență a sunetelor respiratorii în zona afectată, cu matitate la percuție (spre deosebire de pneumotoraxul în tensiune).

Tratamentul va consta în înlocuire agresivă a volumului și decompresie.

hemitoracelui în al 5-lea spațiu intercostal (linia medio-axilară), pe partea afectată. Toracotomia va fi necesară dacă:

- Deteriorare hemodinamică fără altă justificare.
- Drenajul care depășește 1.500 ml persistă în primele 12-24 de ore.
- Drenaj mai mare de 200 ml/oră în 4 ore.
- Persistența ocupației toracice (hemotorax închegat).

4- TAMPONADĂ CARDIACĂ ȘI RUPTURĂ CARDIACĂ.

Acestea sunt leziuni care prezintă un risc imediat semnificativ pentru viață, având în vedere compromiterea hemodinamică pe care o provoacă. Apar în traumatisme toracice majore (traumatisme toracice deschise și plăgi prin împușcare sau înjunghiere).

Ruptură cardiacă: Aceasta provoacă tamponadă cardiacă masivă, deoarece sacul pericardic se umple cu sânge din camerele inimii. Dacă este o ruptură deschisă, are ca rezultat șoc hipovolemic cu hemotorax masiv, fără tamponadă cardiacă. Prognostic fatal.

Tamponadă cardiacă: Pericardul are o elasticitate scăzută, astfel încât chiar și cantități mici de sânge pot provoca tamponadă. Clinic, se manifestă ca triada lui Beck: creșterea presiunii venoase centrale (care poate să nu fie prezentă în hipovolemie), scăderea tensiunii arteriale și sunete cardiace înăbușite. Distensia venei jugulare în timpul inspirului (dacă pacientul respiră spontan) este cunoscută sub numele de semnul lui Kussmaul (tipic tamponadei). În plus, există o scădere a numărului de complexe pe ECG.

Tratament: se asigură volum în timpul pregătirii pentru pericardiocenteză. În unele cazuri

Dacă există cazuri urgente, se efectuează o ecocardiografie urgentă. Dacă pericardiocenteza este pozitivă, se efectuează o toracotomie deschisă.

ACCIDENTE CARE POT AMENINȚA VIAȚA

1- MINGE COSTALĂ.

Apare din cauza unei duble fracturi a mai multor coaste consecutive în același hemitorace, rezultând o porțiune „flotantă” a peretelui toracic care oscilează odată cu respirația în mod invers (se depresează în timpul inspirului și iese în evidență în timpul expirului). Aceasta se numește „mişcare paradoxală”.

Clinic, apar instabilitate toracică și insuficiență respiratorie de grade variabile (în funcție de durerea cauzată de fracturile costale, probabila contuzie pulmonară subiacentă și extinderea traumatismului toracic). Tratamentul se bazează pe ventilație adecvată, eventual mecanică cu presiune pozitivă, și analgezie agresivă. Dacă pacientul nu este în șoc, trebuie acordată atenție administrării de lichide pentru a evita suprahidratarea și edemul pulmonar ulterior.

2- RUPTĂ DE CĂI RESPIRATORII.

Laringe.- triadă: răgușeală, emfizem subcutanat și crepitație locală.

Traheobronșic – clinic, este foarte variabil (emfizem subcutanat, pneumotorax închis sau în tensiune și grade variabile de insuficiență respiratorie). Pneumotoraxul este de obicei unilateral în rupturile bronșice și bilateral în rupturile traheale.

Diagnosticul se confirmă prin radiografie și bronhoscopie. Poate fi necesară intubația orotraheală sau traheostomia. Se recomandă prudență la intubarea acestor pacienți, deoarece intubația va agrava scurgerea de aer în mediastin dacă leziunea este localizată în porțiunea distală a traheei, carinei sau bronhiilor mari.

Repararea este de obicei chirurgicală.

3- TRAUMATISM ȘI/ RUPTURĂ ESOFAGIANĂ.

Se suspectează apariția acesteia din cauza: pneumotoraxului sau hemotoraxului stâng fără fracturi costale, traumatisme directe ale sternului sau epigastrului cu durere și/sau șoc inexplicabile, scurgeri de conținut digestiv printr-un tub toracic și emfizem mediastinal. Clinic, produce durere toracică, disfagie și febră.

Tratamentul este chirurgical.

4- HEMOTORAX.

Este acumularea de sânge în spațiul pleural (mai puțin de 1.500 cmc). Are un impact mult mai mic și un risc de a pune viața în pericol decât un hemotorax masiv. Tratamentul constă în plasarea unui tub toracic în spațiul intercostal 4-5 (linia axilară mediană).

5- CONTUZIE CARDIACĂ.

Este o leziune destul de frecventă în traumatismele toracice și destul de dificil de diagnosticat clinic. Adesea trece neobservată. Este aproape întotdeauna asociată cu fracturi sternale și traumatisme semnificative ale părții anterioare a toracelui (cum ar fi un impact cu o mașină asupra toracelui).

Pericardită traumatică: Diagnosticul se bazează pe antecedentele de traumatism și prezența unui voltaj scăzut pe ECG, alternanța axului electric și anomalii ale segmentului ST. De obicei, provoacă revărsat pericardic (100-150 ml) care nu produce modificări hemodinamice. În general, are un prognostic favorabil cu tratament conservator.



Contuzia miocardică: Aceasta poate fi asimptomatică sau se poate prezenta cu durere asemănătoare anginei pectorale și debit cardiac scăzut (inițial atribuită hipovolemiei la pacienții politraumatizați). Apar anomalii ale electrocardiografei (acestea pot fi similare cu cele ale unui infarct miocardic, cu tulburări suplimentare de ritm și conducere). De asemenea, provoacă niveluri crescute de CPK-MB.

6- ACCIDENTARE A VASULUI MARI.

Acestea au o rată ridicată a mortalității, deși în unele cazuri tecile periarteriale conțin - hemoragia, rezultând un pseudoaneurism. Acestea ar trebui suspectate atunci când o radiografie toracică arată lărgirea mediastinului, deviația traheală și esofagiană spre dreapta, fractura primei și celei de-a doua coaste sau obliterarea butonului aortic. Niciuna dintre aceste constatări nu este definitivă, așa că angiografia ar trebui să fie o practică standard la orice pacient cu antecedente de traumatism toracic și mediastin lărgit la radiografia toracică.

Tratamentul este chirurgical.

7 - LEZIUNE DIAFRAGMATICĂ.

Cea mai frecventă localizare este hemidiafragul stâng (ficatul, care obliterează defectul, se află pe partea dreaptă). Trebuie suspectată în cazurile de plăgi penetrante sub cel de-al șaselea spațiu intercostal. Dacă leziunea diafragmatică este mică, poate trece neobservată. Dacă este o ruptură mare, gradientul de presiune de-a lungul diafragmei provoacă hernierea viscerelor abdominale în cavitatea toracică, rezultând dispnee și cianoză.

Diagnostic: De obicei, este prezentă o supradenivelare diafragmatică. La radiografie se poate observa și un nivel de lichid legat de hernia de visc, revărsat pleural, atelectazie a lobului inferior sau deplasare mediastinală contralaterală.

Tratamentul este repararea chirurgicală.

8- PNEUMOTORAX SIMPLU SAU ÎNCHIS.

Acesta este cel mai frecvent tip. Spațiul pleural nu este complet umplut cu aer, astfel încât colapsul pulmonar este parțial. Cauza este de obicei o leziune pleurală rezultată în urma unei fracturi costale. Tabloul clinic variază de la asimptomatic la grade variabile de insuficiență respiratorie. Auscultația poate fi normală sau poate releva o scădere variabilă a sunetelor respiratorii, coexistând cu o rezonanță toracică crescută pe partea afectată. Poate fi prezent emfizem subcutanat.

Tratamentul depinde de tabloul clinic al pacientului. Acesta variază de la tratament conservator pentru pneumotoraxurile mici până la drenajul prin tub toracic în spațiul intercostal 4-5 (linia axilară mediană) pentru pneumotoraxul > 20%.

9- CONTUZIE PULMONARĂ.

Această leziune este foarte frecventă în traumatismele toracice de intensitate medie și mare, în general legate de fracturi costale sau instabilitate toracică (deși la pacienții tineri pot exista contuzii pulmonare fără leziuni scheletice, având în vedere elasticitatea osoasă a acestora). Severitatea sa este foarte variabilă și poate să nu fie evidentă la radiografia toracică inițială. Provoacă perturbarea arhitecturii alveolare cu extravazare de sânge, ducând la afectarea schimbului de gaze.

Tabloul clinic este cel de insuficiență respiratorie de diferite grade, hemoptizie, dispnee, tahipnee, febră ușoară, iar la examinare, murmur vezicular diminuat și matitate la percuție.

Tratamentul inițial este conservator. Dacă este prezentă insuficiență respiratorie semnificativă, pacientul va fi intubat și plasat sub ventilație mecanică. Cea mai frecventă complicație este suprainfecția, care duce la pneumonie.

10- FRACTURI ALE COSTELOR.

Acestea sunt cele mai frecvente leziuni în traumatismele toracice. În general, diagnosticul este de obicei clinic, dar o radiografie toracică este utilă (trebuie menționat că 50% din fracturi nu sunt vizibile pe radiografia toracică inițială, fractura fiind detectată ulterior). Studiul radiografic inițial este mai important pentru a exclude leziunile interne asociate (pneumotorax, hemotorax) decât pentru fractura costală în sine.

Fractură simplă a coastelor: există durere toracică spontană sau durere cauzată de mișcările respiratorii și palparea externă, ceea ce restricționează mobilitatea ventilatorie a cutiei toracice.

Scopul principal al tratamentului fracturilor costale, odată ce leziunile asociate au fost excluse, este ameliorarea durerii (care facilitează ventilația pulmonară adecvată și previne complicațiile viitoare). Evitați bandajele.

Fractură complicată de coaste: apar leziuni asociate:

- **Precocce:** ruptură pulmonară care provoacă pneumotorax sau hemotorax sau cu smulgere pulmonară.
- **Lardias:** atelectazie, pneumonie din cauza sedării slabe a durerii (în principal la grupurile de risc).

Fracturi ale arterelor I, II și/sau 3^s Fracturi costale: Acestea sunt rare. Indică traumatisme severe, deoarece aceste coaste sunt protejate de umăr și claviculă. Sunt frecvent asociate cu fracturi de claviculă sau scapulă. În aceste tipuri de fracturi, trebuie să se fie atent la posibilitatea rupturii traheale sau bronșice, a secțiunii transversale a aortei toracice sau a contuziei miocardice. Vasele din apropiere, cum ar fi vena subclaviculară sau vena jugulară internă, pot fi, de asemenea, lezate.

Calusul fracturii poate duce la interferențe viitoare cu fluxul sanguin prin vasele subclaviculare.

Fracturi ale coastelor a 4-a până la a 7-a: acestea pot fi asociate cu pneumotorax/hemotorax de mici dimensiuni, cu posibil emfizem subcutanat la locul fracturii. Dacă traumatismul este foarte sever, pot provoca hemotorax/pneumotorax masiv.

Fracturile costale: pot provoca leziuni viscerale abdominale.

În general, decizia privind tratamentul și internarea în spital pentru fracturile costale depinde de starea clinică a pacientului și de statusul inițial.

11- FRACTURĂ STERNALĂ

Necesită multă energie pentru a se produce, așa că poate fi asociată cu alte leziuni (contuzie miocardică, leziuni traheobronșice și/sau aortice). Se suspectează atunci când la palparea este prezentă durere sternală. Poate fi prezentă și o deformare palpabilă. Diagnosticul se confirmă cu o radiografie toracică laterală. Dacă nu există deplasare, se tratează doar durerea. Dacă există deplasare, sunt necesare reducerea chirurgicală și fixare. Se recomandă CPK (MB) și Troponină I cu ECG pentru a exclude contuzia miocardică.

LITERATURĂ

- ▲ Chirurgie toracică: tratamentul chirurgical al leziunilor toracice. Webb WR, Besson A. Tendințe internaționale în chirurgia toracică generală. Editura Mosby Year Book, 1991.
- ▲ McNevin M, Buchman T, Lippincot W. Washington (Departamentul de Chirurgie al Universității Washington. Facultatea de Medicină St. Louis, Missouri). 2001.

Capitolul 117

TRAUMATISME ABDOMINALE

D. Cuevas del Pino - MJ Estebaran Martín

INTRODUCERE

Traumatismul abdominal trebuie încadrat în contextul general al pacientului politraumatizat. Aceștia sunt frecvent pacienți care prezintă leziuni în alte zone ale corpului și la care există dificultăți semnificative în diagnosticarea clinică a acestor leziuni.

EVALUARE INIȚIALĂ:

- 1- Recunoaștere primară: evaluarea și tratamentul urgențelor care pun viața în pericol
 - Asigurați permeabilitatea căilor respiratorii și controlul coloanei cervicale.
 - Asigurați o ventilație/oxigenare adecvată.
 - Controlul hemodinamic: tratamentul șocului și controlul hemoragiilor externe.
- 2- Recunoaștere secundară:
 - Inspecția leziunilor rămase.
 - Acces venos pentru înlocuirea volumului sanguin. Analize de sânge complete, inclusiv compatibilitate încrucișată.
 - Măsurători seriale ale hematocritului.
 - Sondă nazogastrică (SNG): extracția și evaluarea conținutului gastric, reducând volumul și presiunea și, prin urmare, riscul de aspirație. Prezența sângelui în aspirat ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni gastrointestinale.
Nu introduceți sonda prin nas în caz de traumatisme ale scheletului facial, deoarece există riscul de a crea un pasaj fals și de a introduce sonda în craniu din cauza leziunii lamei cribriforme.
 - Cateter urinar: Decompresia vezicii urinare și permite măsurarea debitului urinar ca indice de perfuzie. Hematuria este un semn al unei posibile leziuni genitourinare.
 - Un tușeu rectal trebuie efectuat:
Prezența deplasării prostatei, a sângelui în meatul uretral sau a hematomului în scrot reprezintă o contraindicație pentru plasarea cateterului vezical; în aceste cazuri, trebuie efectuată o puncție suprapubiană.
 - Studiu radiologic.
 - Radiografie simplă: torace și pelvis întotdeauna. Restul în funcție de leziunile pacientului traumatizat.
 - Ecografia abdominală: Detectează existența, localizarea și volumul lichidului liber intraperitoneal și evidențiază hematoamele din organele solide.
 - Tomografie computerizată toraco-abdominală: pacienți stabili hemodinamic și fără - semne evidente de peritonită. Pacienți la care lavajul peritoneal este neconcludent, iar examenul fizic este nesigur sau impracticabil (nivel de conștiență alterat, leziuni ale măduvei spinării etc.), pacienți cu risc crescut de leziuni retroperitoneale.

INCIDENȚĂ:

- Accidentele rutiere sunt responsabile pentru 60% din leziunile abdominale .
- Studiul leziunilor toracice ar trebui efectuat împreună cu leziunile abdominale , cel puțin din punctul de vedere al evaluării pacientului politraumatizat.

- Rețineți că semnele peritoneale pot fi mascate de durerea de origine extraabdominală, de existența unui traumatism cranio-cerebral asociat sau de consumul de alcool.

CLASIFICARE

A. TRAUMĂ ÎNCHISĂ

Fundamental, traumatismele închise în accidente de rutieră se datorează decelerației care produce perturbații viscerale prin ruperea sau spargerea, impact direct sau creșterea bruscă a presiunii cu ruperea organelor cavitare.

Organele cel mai ușor de lezat în traumatismele contondente sunt

^{I, I, III}

^{III, I, I}

Ficatul, splina și rinichii, deși se detectează un număr tot mai mare de perforații ale viscerelor cauzate de utilizarea incorectă a centurilor de siguranță.

B. TRAUMĂ PENETRANTĂ

Se poate datora unor efecte directe, cum ar fi perforații sau răni de-a lungul traiectului parcurs de proiectil sau obiectul care a provocat vătămarea, și efecte indirecte datorate sfărâmării.

Tipul leziunii este determinat de dimensiunea organului și de distanța până la punctul de intrare al traumei.

Rănilor prin împușcare pot afecta mai multe organe aflate în traiectoria proiectilului; rănilor provocate de cuțit afectează, în general, structurile adiacente.

Un tip special îl reprezintă rănilor de tip corn de taur, deoarece, pe lângă punctul de intrare, este probabil să existe mai multe căi de intensitate variabilă, cu avulsie și ruperea țesuturilor adiacente.

În cazurile de plăgi penetrante cu șoc, eviscerarea anșelor intestinale, iritație peritoneală, hemoragie digestivă sau plăgi prin împușcare, este indicată laparotomie urgentă.

În cazul plăgilor înjunghiate, doar 30% prezintă dovezi de afectare intraperitoneală a organelor. Dacă pacientul este stabil, se poate efectua o tomografie computerizată sau un lavaj peritoneal și examinări fizice seriate pe o perioadă de observație.

C. REGIUNI ALE ABDOMENULUI

- ▲ **PERITONEU** : Cavitatea peritoneală poate fi împărțită într-o parte intratoracică și o parte intraabdominală. Porțiunea intratoracică este acoperită de cutia toracică și include diafragma, ficatul, splina, stomacul și colonul transvers.

Diafragma poate ajunge până la al patrulea spațiu intercostal într-o expirație profundă, punând viscerele abdominale la risc de leziune într-un traumatism toracic inferior, în special în plăgile penetrante.

În mod similar, fracturile coastelor inferioare pot afecta cu ușurință ficatul, splina și rinichii.

- ▲ **RETROPERITONEU** : Conține vasele mari (aorta, vena cavă), pancreasul, rinichii și

^{z, I} uretere, precum și porțiuni din colon și duoden.

Aceste leziuni sunt dificil de recunoscut deoarece nu au o expresie clinică puternică și nu sunt accesibile diagnosticului cu lavaj peritoneal (PLP).

- ▲ **PELVIS**: adăpostește rectul, vezica urinară, vasele iliace, iar la femei, uterul, trompele uterine și ovarele. Fracturile pelvine pot provoca șoc, uneori foarte sever. Hematomul perineal și genital poate apărea la 24-48 de ore după traumatism. Hematomul retroperitoneal poate apărea în absența hemoperitoneului.

EXAMEN FIZIC

-INSPECȚIE:

Identificați rănilile, contuziile, lacerările sau leziunile penetrante. Efectuați o examinare completă a părții anterioare și posterioare a toracelui (fracturile costale inferioare sunt asociate cu lacerări ale ficatului și splinei) și a abdomenului, precum și a perineului.

-AUSCULTAȚIE :

Determinați prezența sau absența zgomotelor intestinale.

Atât sângele, cât și conținutul intestinal pot produce grade variabile de ileus, rezultând în scăderea sau absența sunetelor intestinale. Ileusul poate apărea și în leziuni extraabdominale, cum ar fi fracturile costale, leziunile măduvei spinării sau fracturile pelvine.

-PERCUȚIE:

Matitate sau timpanism.

-PALPARE:

Evaluarea intensității și localizării durerii dacă pacientul este conștient. Spasme musculare involuntare ca semn de iritație peritoneală.

-TUBULARE RECTALĂ.

Prezența sângelui în timpul tușei rectale poate fi un indiciu al unor plăgi penetrante sau al unei perforații intestinale.

De asemenea, ne oferă informații despre starea măduvei spinării.

-EXAMEN GENITAL .

Tabelul 117.1: Indicații pentru laparotomie urgentă

- Plagă împușcată la nivelul abdomenului.
- Plagă abdominală penetrantă cauzată de o armă cu lamă, cu instabilitate a pacientului sau când se suspectează leziunea unui viscer sau a diafragmei cavitare.
- Eviscerație traumatică.
- Pacient cu traumatism abdominal, hipotensiune arterială și distensie abdominală.
- Semne evidente de peritonită.
- Dovezi ale leziunilor organelor abdominale (sângerare rectală după fractură pelviană etc.)
- Dovezi radiologice ale gazului liber intraperitoneal.
- Dovezi radiologice ale rupturii diafragmatice.
- Dovezile unui traumatism abdominal la un pacient instabil hemodinamic reprezintă o indicație pentru laparotomie urgentă .

40% dintre pacienții cu hemoperitoneu semnificativ nu prezintă semne clinice.

Între 10-20% din leziunile splenice prezintă o ruptură în două stadii și, prin urmare, absența suspiciunii clinice în momentul traumatismului.

Puncție de lavaj peritoneal:

Un cateter este introdus în cavitatea peritoneală, iar conținutul este aspirat pentru a detecta prezența sângelui sau a conținutului intestinal ca semne ale leziunilor intraabdominale ale organelor.

La pacienții instabili hemodinamic, este indicată o palpăre transluminală percutanată pulmonară (PPP) dacă se suspectează hemoperitoneu traumatic sau hipovolemie inexplicabilă. Dacă rezultatul este pozitiv, este necesară o laparotomie exploratorie urgentă.

Criteriile pentru indicarea unei laparotomii exploratorii conform constatările PLP sunt: >10 ml sânge necoagulat.

-conținut intestinal.

-bilă

Analiza de laborator a fluidului de puncție:

->100.000 de globule roșii/mm³

->500 leucocite/mm³

-Hematocrit >2%

-Amilază >175 UI.

Există o rată de 2% rezultate fals negative (leziuni ale structurii retroperitoneale).

La pacienții stabili hemodinamic, trebuie luată în considerare utilitatea ecografiei abdominale și a tomografiei computerizate ca tehnici electivă în diagnosticul hemoperitoneului traumatic. Contraindicații absolute: indicație de laparotomie urgentă, masă pulsatilă. Contraindicații relative: obezitate morbidă, intervenții chirurgicale abdominale anterioare, sarcină.

TRAUMATISM ABDOMINAL CONTURANT

-LEZIUNI ALE DIAFRAGMEI :

Cea mai tipică leziune este cea a hemidiafragmului stâng, pe suprafața sa posterioară. Uneori, constatările radiografiei sunt nespecifice; în alte cazuri, prezența structurilor intraabdominale în cavitatea toracică indică ruptura diafragmatică. Sonda nazogastrică poate fi identificată uneori deasupra diafragmei.

- TRAUMATISM GASTROINTESTINAL :

Prezența pneumoperitoneului este un indicator al unei laparotomii urgente.

Leziunile duodenale pot apărea în coliziuni frontale în care nu se purtau centurile de siguranță. Diagnosticul este dificil deoarece duodenul este un organ parțial retroperitoneal. Diagnosticul întârziat crește semnificativ mortalitatea cauzată de sepsis.

Intestinul subțire și mezenterul sunt ușor afectate atât în traumatismele contondente, cât și în cele penetrante și sunt frecvent implicate în cazul utilizării centurii de siguranță.

Colonul se rupe în raport cu creșterea presiunii sau traumatisme penetrante. Leziunile variază de la contuzie parietală până la ruptura peretelui.

-TRAUMATISM HEPATIC :

Tipul I: laceratie capsulară sau hematom subcapsular neexpansiv.

Tipul II: Hematom subcapsular fără hemoragie care afectează suprafața în 10-50 %; hematom intraparenchimal neexpansiv <2 cm sau laceratie cu o adâncime mai mică de 3 cm.

Tipul III: Laceratie > 3 cm sau hematom subcapsular > 50% din suprafață sau hematom expansiv sau intraparenchimal > 2 cm.

Tipul IV: Distrucție parenchimotoasă care afectează 25-75% dintr-un lob hepatic sau ruptură de hematom central.

Tipul V: Distrucție parenchimotoasă > 75% dintr-un lob hepatic sau traumatism vascular (vena cavă retrohepatică, vene suprahepatice, vena portă).

Tipul VI: Avulsie hepatică.

Tratamentul conservator poate fi efectuat la un pacient stabil și la care putem determina obiectiv următoarele la tomografia computerizată:

- Laceratie parenchimotoasă simplă

Hematom intrahepatic simplu

- Fără dovezi de sângerare activă

- Pierdere de sânge intraperitoneală < 250cc;

- Absența altor leziuni intraabdominale

-TRAUMATISM SPLENIC

Este organul intraabdominal cel mai frecvent lezat în traumatismele abdominale contondente.

Este important să se afle dacă există fracturi costale pe partea stângă.

Leziunile variază de la vânătăi la rupturi, spargeri sau rupturi ale vaselor din hilum.

Există trei tipuri de ruptură: traumatică acută, întârziată și spontană. În funcție de tipul leziunii, poate fi potrivit tratamentul conservator cu monitorizare periodică (clinică, de laborator și ecografică).

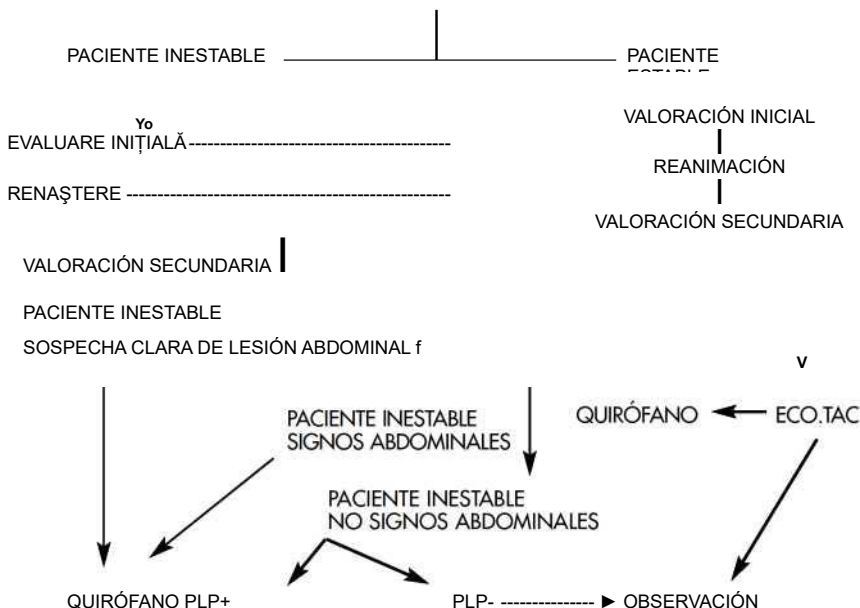
Dacă pacientul nu este stabil hemodinamic, este necesară imediat o laparotomie exploratorie.

-TRAUMATISM PANCREATIC:

Impactul și compresia epigastrului asupra coloanei vertebrale.

Prezența unor niveluri normale de amilază nu exclude un traumatism pancreatic sever.

Figura 117.1: TRAUMA ABDOMINAL CERRADO

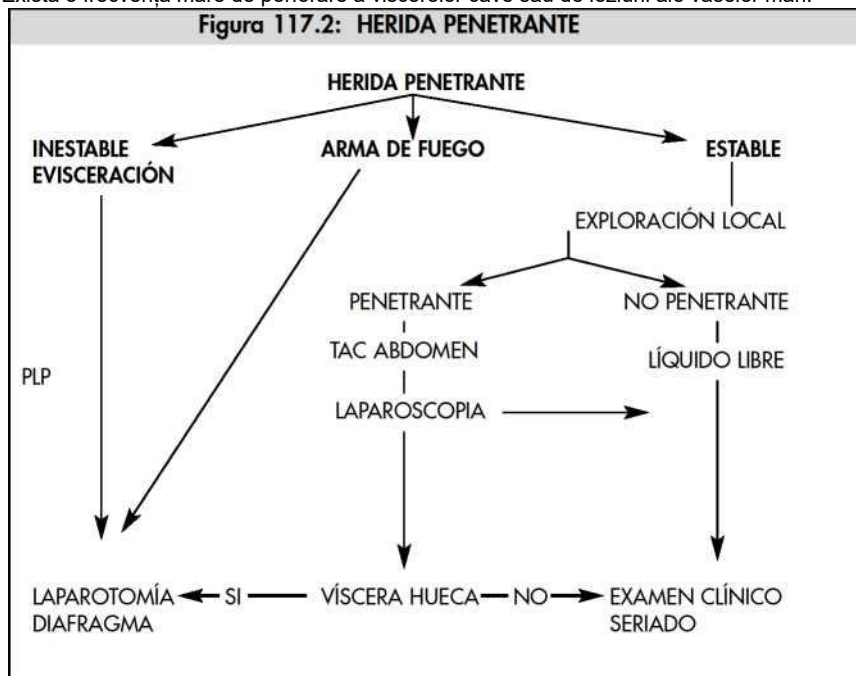
**TRAUMATISMĂ ABDOMINALĂ PENETRANTĂ**

Prezența unui traumatism abdominal cu șoc, eviscerare, iritație peritoneală, sângerare gastrointestinală sau plăgi prin împușcare indică necesitatea unei laparotomii urgente.

În cazul plăgilor provocate de înjunghiere, leziunile intraabdominale ale organelor se constată doar în 25-30% din cazuri. Dacă, după examinarea locală, se confirmă o leziune penetrantă, dar pacientul este stabil, se poate efectua o tomografie computerizată sau o puncție.

lavaj peritoneal și examinări fizice seriate pe parcursul unei perioade de observație .
Există o frecvență mare de perforare a viscerelor cave sau de leziuni ale vaselor mari.

Figura 117.2: HERIDA PENETRANTE



LITERATURĂ

- ▲ Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fisher JE, Galloway AC. Principiile chirurgiei. Ediția a 7-^a. New York: McGraw Hill; 1999.
- ▲ Alted E, Chico M. Trauma abdominal. En: Hernando A, Rodríguez M, Sánchez-Izquierdo JA, editores. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Barcelona: Masson; 2000. p.171-188.
- ▲ Weigelt JA, Brasel KJ. Traumatisme abdominale penetrante. În: Cameron JL, ed. Terapie chirurgică actuală. Ediția a 6-a. St. Louis, Mosby, 1998.
- ▲ Blow O, Basam D, Butler K și alții. Viteză și eficiență în resuscitarea pacienților cu traumatisme contondente cu leziuni multiple: avantajul lavajului peritoneal diagnostic față de tomografia computerizată abdominală. J Trauma 1998; 44: 287-90.
- ▲ Jover JM, López-Espadas F. Chirurgia pacientului politraumatizat. Ghiduri clinice ale Asociației Spaniole a Chirurgilor. Madrid: Aran; 2001.p. 178-278.



Capitolul 118

SINDROMUL DE ZDROBIRE, RABDOMILIZĂ

R. Bellini García - C. Cordón Sánchez - I. Salaverría Garzón

MJ Estebarán Martín

INTRODUCERE

Mușchiul scheletic conține o cantitate mare de apă, 70% din potasiul organismului și cea mai mare concentrație de pompe Na-K ATPază. Leziunile musculare extinse provoacă modificări ale metabolismului hidroelectrolitic, echilibrului acido-bazic și distribuției fluidelor corporale.

iii * ; * * ii * ' ii ' ii ii

*ji*ji

Rabdomioliza este leziunea celulelor musculare striate sau scheletice și eliberarea ulterioară a conținutului acestora în fluxul sanguin, afectând diferite organe, în special rinichiul.

FACTORI ETIOLOGICI

Există multiple mecanisme de leziune (compresie, ischemie, toxemie etc.), până la 60% fiind de etiologie multifactorială (Tabelul 118.1).

CLINICĂ

Rabdomioliza în sine produce puține simptome clinice și foarte nespecifice, constând în durere, crampe și contracturi musculare, parestezii, slăbiciune musculară, mușchi edematoși și moi, iar în cazul mioglobinuriei > 100 mg/dl, apariția urinei maronii închise.

Leziunile musculare duc la un influx de sodiu, calciu și apă în sarcolem (putând cauza sindrom de compartiment și șoc hipovolemic) și la un eflux de potasiu, fosfat, purine și mioglobină. Hiperkaliemia și hipocalcemia au efecte cardiotoxice.

Insuficiența renală acută (IRA) este cea mai semnificativă complicație și se datorează - mecanismelor vasomotorii, stresului oxidativ și nefrotoxicității directe a mioglobinei. Probabilitatea IRA este scăzută dacă CPK este mai mică de 6.000 UI/L.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de rabdomioliză se obține prin (una dintre cele trei metode):

1. - **Mioglobinemie** mai mare de 70 ng/ml. Aceasta nu este de obicei solicitată deoarece necesită o tehnică specifică.

nicaraguani complicați și scumpi.

2. - **Mioglobinurie**. În Unitatea de Primiri Urgențe se va efectua un test cu ortotoluidină (ortotoluidină).

Testul cu bandă lezică detectează prezența sângelui ocult în urină folosind o bandă lezică. Un rezultat pozitiv al acestui test, combinat cu absența globulelor roșii la examinarea microscopică a sedimentului urinar, este diagnostic pentru mioglobinurie (cu excepția cazurilor de hemoliză). 18-26% din cazurile de rabdomioliză nu se prezintă cu mioglobinurie.

3. Creatin **fosfokinaza (CPK)** este markerul cel mai frecvent utilizat. O creștere de 5 ori a valorii sale normale este considerată normală.

O valoare normală este considerată diagnostică pentru rabdomioliză, diferențiind-o de creșterea care apare în infarctul miocardic sau accidentul vascular cerebral. Vârful acesteia apare la 24 de ore și are un timp de înjumătățire de 36-48 de ore.

În plus, trebuie solicitate următoarele:

- Biochimie sanguină urgentă: potasiu, calciu, uree și creatinină.

- Biochimie sanguină non-urgentă: acid uric (crescut), fosfor, GOT/AST (crescut), LDH (crescut). Aldolaza este crescută și este singura enzimă specifică mușchilor.
- Analiza gazelor sanguine: acidoză metabolică cu deficit anionic crescut.

Acești parametri vor trebui monitorizați pe parcursul întregului episod.

TRATAMENT

Tratamentul trebuie inițiat dacă este prezentă mioglobinurie sau CPK mai mare de 6.000 UI/L. Principalele obiective sunt: rezolvarea cauzei subiacente (convulsii, sindrom de compartiment, ischemie etc.), prevenirea posibilei dezvoltări a insuficienței renale acute și controlul dezechilibrelor hidroelectrolitice.

1. Terapia cu fluide

Ar trebui să înceapă cât mai curând posibil, chiar și fără ca pacientul să fie monitorizat.

Se administrează soluție salină fiziologică (NaCl 0,9%) sau soluție de dextroză 5% cu o rată de 1 l/oră timp de 4-8 ore. Cât mai curând posibil, se monitorizează tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală (PVC), debitul urinar și ritmul cardiac pentru a ajusta terapia cu fluide.

Scopul înlocuirii volumului de sânge este de a obține stabilitate hemodinamică și un debit urinar susținut de 200-300 ml/h. Aceasta necesită, de obicei, perfuzarea a până la 12 litri/zi.

2. Alcalinizarea urinei

Scopul este de a atinge un pH urinar > 6,5 pentru a preveni precipitarea mioglobinei și a uraților și, astfel, pentru a evita leziunea renală acută (IRA). În acest scop, bicarbonatul se administrează în perfuzie cu o rată de 200 până la 300 mEq în prima zi. pH-ul urinar trebuie măsurat la fiecare 4-6 ore, iar alcalinizarea urinară trebuie menținută până la dispariția mioglobinuriei (aproximativ 3 zile).

3. Corectarea dezechilibrelor ionice

- Hiperkaliemie:** Se administrează rășini schimbătoare de ioni (Resinacalcio®) pe cale orală, în doză de 20-40 g la fiecare 8 ore sau sub formă de clismă, în doză de 50-100 g cu 200 ml de apă la fiecare 8 ore. Măsurile care introduc potasiu în celulă (glucoză cu insulină, bicarbonat) pot fi ineficiente, deoarece sarcolema nu este intactă, provocând o nouă scurgere de potasiu.
- Hipocalcemie:** Nu se tratează decât dacă există disfuncție ventriculară sau aritmii datorate hiperkaliemiei severe. În acest caz, se administrează gluconat de calciu 10% (10 ml) pe parcursul a 2 minute. Tratarea hipocalcemiei asimptomatice promovează doar calcificarea metastatică, deoarece raportul fosfor-calcium este constant în rabdomioliză.

4. Utilizarea diureticelor

- * **Manitol:** 25 g la fiecare 6 ore

Se utilizează pentru a reduce acumularea de lichide în mușchi, a reduce toxicitatea tubulară a mioglobinei și a promova diureza. Este diureticul de primă linie dacă nu este prezentă hipovolemia.

- * **Furosemidă:** 20-250 mg intravenos pe zi

Se utilizează ca adjuvant la manitol dacă răspunsul la manitol este insuficient. Urina trebuie întotdeauna alcalinizată înainte de utilizarea furosemidului.

- * **Acetazolamidă** (EdemoX®)

Utilizarea sa este indicată când pH-ul sanguin este > 7,45 (în general din cauza - perfuziei cu bicarbonat). Se administrează în bolusuri de 250 sau 500 mg până la dispariția mioglobinuriei.

5. Terapia de substituție renală

Dacă, în ciuda măsurilor de mai sus, apare ARF însoțită de modificări hidroelectrolitice, acidoză metabolică severă sau anurie refractară, va trebui utilizată dializa.

Dacă nivelurile CPK nu scad cu 50% în primele 48 de ore de tratament, trebuie suspectată o cauză subiacentă a rabdomiolizei (sindrom de compartiment, infecție etc.). Dacă circulația arterială este compromisă, poate fi necesară o fasciotomie; aceasta se întâmplă într-un procent mic de cazuri.

Tabelul 118.1. Etiologia rabdomiolizei

- ▲ **Leziuni musculare directe**
 - TRAUMĂ DIRECTĂ
 - Arsuri, degerături
 - Electrocutare
- ▲ **Activitate musculară excesivă**
 - EXERCIȚII FIZICE
 - Convulsii
 - Delirium tremens
- ▲ **Ischemie musculară**
 - Compresie datorată încălcării cu greutate pe o perioadă prelungită (de exemplu, în timpul comei)
 - Sindromul de compartiment
 - Ocluzie vasculară
 - Anemia falciformă
- ▲ **Tulburări metabolice:**
 - Hipokaliemie, hipofosfatemie, hiponatremie, hipotiroidism
 - Hipernatremie și diabet zaharat
- ▲ **Medicamente și toxine (până la 150 descrise)**
 - ALCOOL
 - Heroină, metadonă, amfetamine, cocaină, LSD
 - Lovastatină, Simvastatină, Ac. Aminocaproic, Terbutalină
 - Mușcături de insecte și mușcături de șarpe
- ▲ **Infecții**
 - Tetanos, Legionella
 - HIV, VEB, gripă
- ▲ **Alte**
 - Distrofii musculare
 - Hipotermie și hipertermie
 - Deficiențe enzimatice
 - Idiopatică

LITERATURĂ:

- ▲ F.J. Gainza, I. Gimeno. Mioglobina și insuficiența renală acută: rabdomioliza și sindromul de strivire . În: A. Net, L. Marruecos-Sant. Pacientul politraumatizat. Barcelona. Ed. Springer-Verlag Ibérica 2001. Paginile 219-228.
- ▲ SG Holt, KP Moore. Patogeneza și tratamentul disfuncției renale în rabdomioliză. Intensive Care Med (2001) 27: 803-811.

- ▲ Theodore H. Lewis, Jesse B. Hall. Rabdomioliză și mioglobinurie. În: Jesse B. Hall, Gregory A. Schmidt, Laurence DH Wood. Principii de terapie intensivă. Ed.: Mc Grow-Hill 1998. Paginile 1133-1140
- ▲ David.W.S. myoglobinuria. Neurol Clin. 2000 feb ; 18(1) : 215-43.

Capitolul 119

LEZIUNE ACUTĂ A MĂDUVEI SPINALE

O. Drozdowskyj Palacios - R. Parrón Cambera - J. Moreno Pérez -
M. J. Estebarán Martín

INTRODUCERE

Măduva spinării este un cordon nervos care, protejat de coloana vertebrală, se extinde de la baza creierului până la regiunea lombară. Nervii spinali apar de-a lungul acesteia; în funcție de zona din care provin, aceștia se numesc nervi cervicali, toracici, lombari și sacrali. Măduva spinării face parte din sistemul nervos central și este principala cale prin care creierul primește informații de la organism și transmite comenzile care reglează mișcarea. Întreruperea acesteia duce la paralizie, pierderea senzației sub zona afectată, pierderea controlului vezicii urinare și a intestinelor, modificări ale sistemului nervos autonom și riscul altor complicații (ulcere de presiune, spasticitate, probleme renale etc.).

EPIDEMIOLOGIE

Această afecțiune este mai frecventă la bărbații tineri adulți. Cea mai frecventă cauză este traumatismul, în principal accidentele rutiere (40-60%), urmate de accidentele sportive (6-13%), căderile de la înălțime (20-30%), rănilor prin împușcare și alte cauze (7-15%). În mod similar, numeroase boli pot provoca leziuni ale măduvei spinării, cele mai frecvente cauze medicale fiind leziunile vasculare, procesele compresive, inflamatorii, degenerative și tumorale, printre altele, fără a uita cauzele congenitale (mielomeningocel etc.).

CLASIFICARE ȘI CLINICĂ

Vom descrie schematic diferitele tipuri de prezentare:

1. Sindromul de compresie anterioară: Paralizia și analgezia apar sub nivelul de leziune, cu afectare mai mare sau mai mică a atingerii și propriocepției.
2. Sindromul central: caracterizat prin afectare motorie mai mare a extremităților dimensiuni mai mari decât dimensiunile inferioare, defectul senzorial fiind foarte variabil.
3. - Sindromul de hemisecție a măduvei spinării (sindromul Brown-Sequard): Apare paralizie și afectarea sensibilității proprioceptive ipsilaterale și pierderea sensibilității termoalgezice contralaterale.
4. completă a măduvei spinării: Acesta implică o fază inițială de șoc spinal cu debut imediat al paraliziei flasce și anestezie sub nivelul leziunii, precum și areflexie, cu o durată între 3 și 6 săptămâni, urmată de o activitate reflexă accentuată. Sunt asociate și durerea și tulburările autonome, care afectează controlul temperaturii și al tensiunii arteriale (acești pacienți prezintă, în general, hipotensiune arterială alternând cu episoade paroxistice de hipertensiune arterială, legate în principal de distensia vezicii urinare sau a rectului).

Pentru a determina gradul de vătămare corporală se vor lua în considerare următoarele:

Tabelul 119.1

NIVEL	MOTOR	SENSIBIL	Puncte importante
C4	Diafragmă		
C5	Flexia cotului	Umăr	Bicipital
C6	Extensori carpiali	Degetul mare	
C7	Extensori ai cotului	Al treilea deget al mâinii	Triceps
C8	Flexorii degetelor	Al cincilea deget al mâinii	
T1	Abductorii degetelor		
T2-T9	Mușchii intercostali		
T4		Biberon	
T10		Buricul	
L2	Flexorii șoldului		
L3	Extensori de genunchi	Tipsie	Rotuliano
L4	Dorsiflexorii gleznei	Maleola medială	
L5	Peronierele	primul deget de la picior	Ahile
S1	Flexia plantară	Maleola laterală	Ahile
S4-S5		Perineal	

MANAGEMENTUL PACIENTULUI CU LEZIUNE A MĂDUVEI SPINALE

Este necesar să se facă diferența între o leziune posttraumatică a măduvei spinării și una cauzată de o afecțiune medicală.

Măsurile generale:

- ▲ *Suspectați-l* la orice pacient adus la Urgențe după ce a suferit un traumatism cranio-cerebral, abdominal și/sau toracic de mare energie sau o combinație a acestora și tratați-l ca și cum ar avea-l până la proba contrarie, cu măsuri generale precum imobilizarea și transferul de pe o targă pe alta ca o unitate. Imobilizarea se va efectua la nivel cervical cu un guler cervical și la nivel lombar și toracic cu un suport rigid la baza targii, fixat de aceasta pentru a preveni mișcarea în timpul transportului la Urgențe. Suspectați-l la orice pacient care, după politraumatisme, raportează deficite motorii sau senzoriale la nivelul extremităților superioare și/sau inferioare, precum și durere în orice zonă a coloanei vertebrale. De asemenea, îl vom suspecta la pacienții care, fără traumatism anterior, prezintă simptomele menționate anterior și au o tumoră preexistentă, febră, durere în orice zonă a coloanei vertebrale sau simptome insidioase de deficite motorii sau senzoriale la nivelul membrelor.

Investigații suplimentare:

- ▲ Radiografie simplă antero-laterală a coloanei cervicale, inclusiv C7, cu vizibilitate bună a coloanei odontoide, dorsale și/sau lombare, precum și a toracelui, pelvisului și oaselor lungi pentru a exclude fracturile.
- ▲ RMN al coloanei vertebrale în cazul vizualizării fracturilor sau când acestea nu sunt clar vizibile sau când nu există antecedente de traumatisme.
- ▲ Mielografia în mielopatii de origine non-traumatică.
- ▲ S. Sânge, biochimie (glucoză, uree, creatinină, ioni, CPK), analiză a gazelor sanguine în caz de leziuni cervicale și dorsale, S. Urină.



TRATAMENT. MĂSURI GENERALE ȘI SPECIFICE

Tratamentul inițial pentru pacienții cu leziuni ale măduvei spinării și/sau ale coloanei vertebrale începe la locul accidentului. Rezultatul final pentru un pacient cu o leziune a coloanei vertebrale depinde de identificarea precoce a leziunii și de resuscitarea promptă. intervenție imediată, obținerea stabilității coloanei vertebrale, prevenirea unor leziuni ulterioare și evitarea complicațiilor.

Echipa de urgență a spitalului continuă să aplice tehnici de suport vital de bază și avansat, inițiate la locul accidentului.

▲ Asigurarea mecanicii respiratorii: În leziunile cervicale, în special la nivelul C4 sau superior, va fi necesară ventilația cu ventilator din cauza paraliziei diafragmatice. Vom administra oxigen dacă este necesar.

▲ Administrarea ghidului NASSCISS II:

În primele 8 ore după accident: O doză masivă de 30 mg/kg de metilprednisolon, administrată în perfuzie pe o perioadă de 15 minute.

După 45 de minute de la cele de mai sus și pentru următoarele 23 de ore: 5,4 mg/kg în fiecare oră.

▲ Linea intravenoasă periferică cu administrare de ser fiziologic plus soluție de glucoză 5%, care nu trebuie să depășească 3.000 cmc/24 ore.

▲ Sondă nazogastrică cu sau fără aspirație pentru prevenirea gastroparezei.

▲ NPO timp de cel puțin 48 de ore. Nutriție parenterală, dacă este necesar.

▲ Sondă vezică permanentă pentru prevenirea retenției urinare.

▲ Ranitidină 50 mg/iv/8 ore pentru prevenirea ulcerelor gastrice de stres.

▲ Nadoprină 0,3 ml/zi/s.c. pentru prevenirea trombozei venoase profunde.

▲ Tratamentul durerii cu analgezice.

▲ În cazul metastazelor provenite de la o tumoră primară cunoscută, va fi indicată mai întâi - radioterapia urgentă.

Tratament chirurgical:

Acest tratament variază în funcție de nivelul leziunii cervicale, toracice sau lombare și de gradul leziunii măduvei spinării.

▲ Leziuni cervicale: Fracturile prin compresie sau fracturi cominutive și subluxațiile cervicale pot fi, în principiu, tratate prin imobilizare și tracțiune scheletică menținută pentru o perioadă suficientă pentru a realiza realiniere și a preveni reapariția luxației, în general 4 până la 6 săptămâni. Dacă există o leziune a măduvei spinării sau a rădăcinii nervoase, trebuie luată în considerare o intervenție chirurgicală de urgență pentru a îndepărta fragmentele osoase sau discurile care comprimă măduva spinării și a imobiliza leziunea. Acest lucru permite posibilitatea recuperării spontane a structurilor nervoase comprimate și previne deteriorarea ulterioară cauzată de mișcările gâtului în leziunile instabile.

▲ Leziuni toracice și lombare: În fracturile cominutive sau prin strivire, imobilizarea se realizează prin repaus la pat pe o suprafață fermă până la dispariția durerii, de obicei trei săptămâni sau mai mult. Dacă există leziuni ale măduvei spinării, trebuie investigată prezența fragmentelor osoase sau de disc în canalul spinal, deoarece acestea constituie o indicație pentru o intervenție chirurgicală urgentă printr-un abord anterior sau posterior, după caz. În cazurile de fracturi-luxații severe, leziunile ireversibile ale măduvei spinării sunt frecvente. Dacă se poate realiza realinierea vertebrală, repausul va duce la consolidare. În aceste cazuri, deși nu se poate aștepta o îmbunătățire a funcției măduvei spinării în urma reducerii, se poate efectua o reducere chirurgicală pentru a scurta perioada de repaus și a permite o mobilizare timpurie.

Tratamentul chirurgical urgent va fi indicat și în cazurile de abcese sau hematoame

COMPLICAȚII

- ▲ Șoc hipovolemic: caracterizat prin tahicardie, hipotensiune arterială și puls neregulat. Pentru tratament, consultați capitolul specific.
- ▲ Șoc neurogen: caracterizat prin bradicardie, hipotensiune arterială și puls regulat și se datorează întreruperii căilor simpatice descendente. Tromboză venoasă profundă. Tromboembolism pulmonar.
Insuficiență respiratorie acută cauzată de defecțiuni ale mecanicii ventilatorii sau obstrucția căilor respiratorii de către dop mucus.

LITERATURĂ:

- ▲ Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G și colab.: Valoarea reducerii posturale în tratamentul inițial al leziunilor închise ale coloanei vertebrale cu paraplegie și tetraplegie: I. Paraplegia 1969; 7:179-192.
Slucky AV, Eismont FJ: Tratamentul leziunilor acute ale coloanei cervicale. J Bone Joint Sugery 1994; 76 A: 1882-1886.
Vaccaro AR, AN HS, Betz RR, Cotler JM, Balderston RA: Managementul traumatismelor acute ale coloanei vertebrale: îngrijire de urgență pre-spitalicească și în spital, în Springfield DS: curs instructiv Lectures 46. Rosemont, IL, Academia Americană de Chirurgie Ortopedică, 1997, paginile 113-125 .
- ▲ Bracken MB; Administrarea de metilprednisolon timp de 24 sau 48 de ore sau mesilat de tirilazad timp de 48 de ore în tratamentul leziunilor acute ale măduvei spinării: rezultatele celui de-al treilea studiu național randomizat controlat privind leziunile acute ale măduvei spinării. JAMA 1997; 277: 1597-1604.

Capitolul 120

TRATAMENT DE URGENȚĂ AL RĂNILOR (PLĂNI DE ARME ȘI LEMN DE FOC)

V. Delgado Alcalá - D. Cuevas del Pino - MJ Estebarán Martin

DEFINIȚIE

O rană este rezultatul unui traumatism mecanic care provoacă o ruptură a continuității suprafeței unui țesut sau organ.

CLASIFICARE

1. Conform mecanismului

- ▲ Răni incizate: făcute cu un agent tăietor. Margini curate. Sângerează mult.
- ▲ H. contusas: de la un obiect contondent. Margini învinețite. Sângerează mai puțin .
- ▲ H. Plăgi înțepătoare: cauzate de un obiect ascuțit. Adâncimea predomină față de suprafață .
- ▲ H. prin rupere sau sfâșiere: tracțiunea violentă provoacă separarea, neregularitatea și desprinderea marginilor.
- ▲ H. prin mușcătură: potențial infectat.
- ▲ H. abraziv: prin frecare; afectează epiderma.
- ▲ H. prin strivire: leziune superficială aparent banală, dar poate fi complicată prin sindrom de compartiment.
- ▲ H. prin armă de foc: rana de intrare este de obicei mai mică decât diametrul proiectilului, iar rana de ieșire mai mare. În împușcături de la mică distanță, rana de intrare prezintă ruptură de țesut.

2. Conform formularului

- ▲ Liniar H: linii drepte, curbe, forme de stea...
- ▲ H. în lambou: separare tangențială a țesuturilor unite printr-un pedicul.
- ▲ H. cu pierdere de substanță: secțiune totală fără pedicul de legătură, cu pierdere de piele.

3. În funcție de severitate

- ▲ Plăgi simple: superficiale, nu afectează structurile vitale (vasele sanguine, nervii, tendoanele).
- ▲ H. complicată: profundă, afectând mai multe țesuturi.
- ▲ Leziuni grave: penetrante (penetrează cavitățile) sau perforante (penetrează și lezează viscerele).

CLINICĂ

1. **Local** : durere (variabilă în funcție de zona corpului, mecanismul de producere, pragul durerii, starea mentală etc.), hemoragie (arterială: sânge roșu aprins, sincron cu bătăile inimii; venoasă: închisă la culoare și fără presiune; capilară: roșu difuz, asemănător unei foi), desprinderea marginilor plăgii. Modificări ale motilității sau sensibilității.
2. **Generalități** : Depinde de tipul plăgii, precum și de organele și țesuturile afectate de - leziune. Plăgile mari cu sângerare abundentă se prezintă cu semne clinice de șoc hipoxic.
aud
volemico.

EXPLORARE

Scopul examinării este de a determina gravitatea leziunii și potențialele complicații ale acesteia. Trebuie evaluate următoarele:

1. Stare generală.

2. Leziuni asociate (vasculare, osoase, nervoase, tendinoase, politraumatisme etc.).

3. Caracteristicile plăgii.

- ▲ Curat sau învințit.
 - ▲ Pierdere sau lipsă de substanță.
 - ▲ Amplasarea topografică și adâncimea.
 - ▲ Gradul de contaminare și timpul scurs de la producerea leziunii. Limita de timp pentru suturarea unei răni este de 6 ore (cu excepția feței și scalpului, care sunt de 12-24 de ore).
 - h) un timp mai mare de 6 ore necesită vindecare ^{intentionată}.
- Închiderea primară a pielii și a țesutului subcutanat nu este niciodată indicată în plăgile puternic contaminate.
- ▲ Plagă asemănătoare tetanosului: > 6 ore de evoluție, margini contuzate, > 1 cm adâncime, cu țesut neviabil și contaminanți, produsă de armă de foc, arsură, degerături, lovitură de megafon etc.

TRATAMENT

1. Anestezie.

Se poate utiliza anestezie locală în funcție de starea generală a pacientului, de extinderea plăgii, de localizarea acesteia și de nivelul său de cooperare. Se utilizează frecvent *scandicaină* 1-2%, până la 50 ml, care are un efect imediat, cu o durată de 3-5 ore. Nu se recomandă utilizarea vasoconstrictoarelor precum adrenalina, deoarece, pe lângă efectele sistemice, provoacă o scădere locală a apărării; este interzisă în zonele acrale.

În plăgile contaminate, blocul nervos regional și infiltrarea perilezională sunt preferate infiltrației intralezionale datorită riscului suplimentar de răspândire a inoculului bacterian.

2. Asepsie.

Spălarea plăgii cu ser fiziologic și agenți antiseptici (povidonă iodată, clorhexidină).

3. Explorare chirurgicală și debridare.

Identificarea și îndepărtarea corpurilor străine și a țesutului devitalizat. Excluderea afectării vaselor de sânge, nervilor, tendoanelor etc. Îndepărtarea tuturor corpurilor străine, eliminarea țesutului neviabil, hemostaza atentă și irigarea sub presiune a suprafețelor contaminate sunt esențiale.

4. Sutura rănilor.

Material de sutură: Materialul absorbabil (Vicryl, Dexon) este utilizat pentru țesutul subcutanat, membranele mucoase sau mușchi, iar materialul neabsorbabil (cum ar fi nailonul, Dacronul sau polipropilena) este utilizat pentru piele. Bandajele adezive sterile sunt utile pentru rănilor mici, pe față și la copii. Trebuie respectate următoarele *instrucțiuni de bază*:

- ▲ Suturați în straturi fără a lăsa goluri.
 - ▲ Suturați fără a provoca ischemie; pur și simplu aproximați marginile.
 - ▲ În general, folosiți puncte simple.
 - ▲ Acordați puncte la distanțe echivalente.
 - ▲ Mai întâi, furnizați punctele de referință.
 - ▲ Întoarceți marginile pentru a asigura contactul cutanat.
- $\begin{matrix} \text{rx} & \bullet & \text{I} & & \text{I} & \text{I} & \text{I} & \bullet & \text{I} \\ & & & & & & & & \end{matrix}$

- ▲ Lăsați nodurile pe o parte a răni pentru a facilita îndepărtarea lor.

5. Drenuri.

Indicate în procese supurative sau în care hemoragia sau exudația de lichide compromise rezultatul final. Pot fi deschise (Penrose,



COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

catetere din silicon) sau închise (tip cu aspirație) care prezintă un risc mai mic de infecție.

6. **Pansamente.** Acestea au ca scop prevenirea contaminării plăgii. Dacă rana este curată, este suficient un tifon uscat. Dacă rana este murdară, trebuie aplicat un tifon îmbibat în unguent.

I I* ' I* II ♦ I* ' I i II z I*

pansamente antiseptice. Bandajele vor fi aplicate ușor cu bandaje elastice de la distal la proximal.

7. **Profilaxie antibiotică.** Pentru rănilor potențial contaminate, se recomandă amoxicilină-acid clavulanic, cloxacilină sau cefazolină. În caz de alergii: doxiciclină + clindamicină.

8. **Profilaxia antitetanosului.**

H^B de inmunización toxoide.

No inmunizado-----

(Desconocida o < 3 dosis)

Inmunizado -----

(> 3 dosis)

Heridas limpias y pequeñas.

Toxoide (x 3)-----

Toxoide (recuerdo) -----

si última dosis > 10 años

Otras heridas.

Toxoide (x3) + Ig

Toxoide (recuerdo) si

última > 5 años

Toxoide (x3) + Ig si

última > 10 años

COMPLICAȚII POST-CHIRURGICALE

- Infecție: inflamație în jurul plăgii și uneori supurație. Firele de sutură trebuie îndepărtate, puroiul drenat, rana trebuie spălată cu soluție salină și iod, drenajul trebuie lăsat la loc și se administrează terapie cu antibiotice.
- Hematom: trebuie drenat și se aplică un bandaj compresiv.
- Dehiscență: rana va fi lăsată să se închidă ^{intenționat}.
- Necroză: se va efectua debridarea țesutului necrotic și îngrijirea locală a plăgii.

ACCIDENTĂRI GESTIONABILE ÎN SALA DE TRATAMENT

- Răni superficiale.
- Corpuri străine.
- Fracturi simple închise.
- Secțiune de tendon extensor cu capete accesibile.
- Corpuri străine profunde.
- Fracturi deplasate instabile sau ireductibile.
- Leziuni extinse prin strivire.
- Infecții profunde.
- Amputări și plăgi complexe.

ACCIDENTĂRI GESTIONABILE ÎN SALA DE OPERAȚIE

- Amputări ale vârfului degetului care necesită acoperire.
- Plăgi profunde, extinse sau puternic contaminate care necesită explorare.
- Secțiuni multiple de tendoane extensoare.
- Secțiunea tendonului flexor.
- Leziuni ale nervilor.
- Avulsii și rupturi ale unghiilor.
- Amputări ale vârfului degetului care nu necesită acoperire.
- Infecții localizate.

Răni prin înjunghiere. Răni prin împușcare.

Plăgi toracice și abdominale

▲ RĂNI DE LAME

Localizarea sa anatomică trebuie întotdeauna luată în considerare, iar plăgile care afectează gâtul și partea centrală a toracelui sunt în general grave datorită posibilității de a afecta organele mediastinale.

În timpul expirului, diafragma poate urca până la 5 cm, iar plăgile penetrante sub al 5-lea spațiu intercostal pot afecta viscerele intraabdominale.

Leziunile penetrante medial de mamelon sau posterior de scapulă necesită o monitorizare foarte atentă, din cauza posibilității de implicare a vaselor mari, a structurilor mediastinale sau a inimii.

c* ii li i III, *

I*;* II

Traseul frunzei în interiorul corpului este important.

În cazurile de deteriorare hemodinamică sau respiratorie sau în cazurile de suspiciuni de leziuni abdominale, trebuie efectuată explorarea chirurgicală și tratamentul definitiv.

Explorarea traiectoriei și determinarea, dacă este posibil, dacă acestea pătrund sau nu în cavitatea toracică sau abdominală.

▲ RĂNI DE ARME DE FOC

Rana la punctul de intrare este determinată de:

- Forma proiectilului (ciupercă).
- Schimbarea direcției sale pe parcursul traiectoriei.
- Fragmentarea sa (tipul de proiectil: cartușe de vânătoare, gloanțe perforante, gloanțe semi-perforante, cu vârf gol, teflon etc.).

De obicei, există o zonă de piele în jurul plăgii de intrare care este înnegrită de arsuri sau abraziuni. Se pot observa tatuaje din cauza particulelor de praf de pușcă incandescente care lasă urme pe piele. Rana de ieșire are de obicei un aspect în formă de stea.

Pe traiectoria proiectilului se produce o cavitate temporară care, atunci când mișcarea încetează, cedează locul unei cavități permanente.

Glonțul, de-a lungul traiectoriei sale, tinde să producă o deplasare pe axa verticală și transversală, mărindu-i astfel capacitatea de distrugere.

Puștile de vânătoare folosesc cartușe care conțin o serie de alice de plumb care, atunci când sunt trase de la mică distanță, produc răni grave, adesea fatale, dar care, în general, își disipă energia pe distanțe relativ scurte.

Traietorii neregulate care depind de tipul și viteza proiectilului, afectând un număr mare de structuri din calea sa. Leziuni prin impact și lacerare și leziuni prin abraziune.

NECESITĂ ÎNTOTDEAUNA EXPLORARE CHIRURGICALĂ SUB ANESTEZIE

GENERALĂ.

Răni la piept

▲ Evaluare inițială:

Tipul accidentului: de muncă, agresiune, accident, domestic etc.

Evaluare primară cu regula generală ABC în tratamentul pacientului politraumatizat: căi respiratorii, ventilație/oxigenare, circulație.

Eliberați căile respiratorii, asigurați ventilație mecanică dacă este necesar și controlați sângerea din leziuni deschise sau închise.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Evaluați dacă tipul de rană prezintă un **risc care pune viața în pericol** pentru pacient:
 - *Tamponadă cardiacă*
 - *Pneumotorax în tensiune*
 - *Pneumotorax deschis*
 - *Pneumotorax masiv*
- Identificați principalele leziuni cu **consecințe potențiale care pun viața în pericol** :
 - *Leziuni cardiace*
 - *Leziuni ale vaselor mari*
 - *Leziuni esofagiene*
 - *Leziune diafragmatică*
 - *Pneumotorax/hemotorax simplu*

Profilaxia tetanosului

- ▲ **Explorarea atentă a plăgilor** : plăgi de intrare și ieșire, sângerarea prin acestea, prezența corpurilor străine, amplitudinea și simetria mișcărilor toracice, mișcarea paradoxală a oricărei porțiuni a peretelui toracic și starea venelor gâtului.

În examinarea unei plăgi toracice, este esențial să se determine dacă aceasta a pătruns sau nu în cavitatea toracică (ruperea completă a peretelui toracic). Acestea sunt de obicei răni cauzate de un cuțit sau o armă de foc.

- *Semne*: crepitație sau emfizem subcutanat din cauza scurgerii de aer (leziune a parenchimului pulmonar); sângerare activă cu instabilitate hemodinamică: explorarea chirurgicală este necesară atunci când se suspectează lezarea vaselor arteriale importante (intercostale, mamare interne sau vase mari).

La auscultație, murmurul vezicular poate fi diminuat sau abolit (pneumotorax, hemotorax masiv).

- ▲ **Proceduri de diagnostic:**

- *Analize generale; analiză a gazelor sanguine arteriale, ECG.*
- *Radiografie toracică simplă*: la toate plăgile toracice, cu excepția pacienților cu leziuni superficiale minime ale peretelui toracic.

Excludeți pneumotoraxul, hemotoraxul sau leziunile parenchimatose (pneumatocel traumatic, hematom etc.). Leziuni diafragmatice.

- *Ecografie* : în prezența suspiciunii de revărsat pericardic.
- *Tomografie computerizată*: evaluarea parenchimului pulmonar și a cavității pleurale.
- *Bronhoscopie*: traumatism penetrant la nivelul liniei medioclaviculare a gâtului. Suspiciunea unei leziuni traheale sau bronșice principale.

Pentru plăgi superficiale care afectează peretele abdominal: îngrijire generală a plăgilor , spălare, îndepărtarea corpurilor străine cu irigare salină, antiseptic local, suturi. Profilaxia tetanosului.

În plăgile complexe, dar nepenetrante ale peretelui toracic: spălare, debridare, tratament Friedeich, drenaje, sutură de aproximare sau închidere prin intenție secundară, protejarea plăgii și pansarea ei zilnic.

INDICAȚII PENTRU TOARCOTOMIE URGENTĂ

- Pneumotorax cu aspirație deschisă
- Plagă penetrantă contaminată care necesită examinare și debridare
- Pierdere persistentă și semnificativă de sânge prin tuburile de drenaj endotoracic
- Hemoptizie masivă ca o consecință a rupturii pulmonare

- Scăpare excesivă de aer prin plagă, fără reexpansiune pulmonară
- Ruptură traheobronșică
- Tamponadă cardiacă
- Leziuni ale inimii sau ale vaselor mari
- Leziune diafragmatică
- Leziuni esofagiene

răni abdominale

▲ Evaluare inițială:

- *Evaluare primară:* evaluarea și tratamentul urgențelor care pun viața în pericol - asigurarea permeabilității căilor respiratorii
- Asigurați o ventilație/oxigenare adecvată
- Tratatamentul șocului și controlul hemoragiilor externe
- *Evaluare secundară:* evaluarea și tratamentul specific al rănilor. Profilaxia tetanosului. Trebuie adoptată aceeași abordare ca în cazul traumatismelor abdominale.

EXPLORAREA PLĂGII ȘI DETERMINAREA DACĂ ACEASTA PĂTRUNDE SAU NU ÎN CAVITATEA ABDOMINALĂ.

Plaga trebuie explorată în condiții sterile și, ideal, sub anestezie locală, încercând să se acceseze tractul plăgii. Dacă este necesar, incizia va fi mărită până când devine vizibil un plan intact.

c • I II IL • Du-te f i • I • li I

Dacă examinarea plăgii nu este satisfăcătoare, fie pentru că pacientul este obez, necooperant, fie pentru că există sângerări ale țesuturilor moi, cel mai bine este să se considere plaga ca fiind penetrantă și să se interneze pacientul pentru evaluare continuă. Cauza și mecanismul care au produs leziunea sunt importante.

Rănille **prin împușcare** produc leziuni prin efect direct (perforații, rupturi sau leziuni multiple de-a lungul traiectoriei) și prin efect indirect (explozie, care se maturizează).

Plăgile **prin înjunghiere** afectează în general structurile adiacente. Examinați cu atenție plăgile de intrare și de ieșire.

A.-PLĂGI NEPENETRANTE

Plăgi care afectează doar peretele abdominal. Pacient stabil hemodinamic cu examen abdominal normal (fără semne de iritație peritoneală).

Radiografie toracică și abdominală simplă: fără imagini de pneumoperitoneu.

Tip: plăgi înțepătoare, plăgi incizate, contuzii, abraziuni, arsuri, pierderi de substanță etc.

Management:

- Tratatamentul general al rănilor.
- Profilaxia antitetanosului.
- Spălarea și explorarea atentă a plăgii sub anestezie locală, regională sau generală.
- Irigare abundentă cu soluție salină, antiseptice locale, debridare și sutură stratificată.
- Utilizarea drenurilor și închiderea întârziată (5-7 zile) reduce riscul de infecție în plăgile potențial contaminate sau în plăgile cu pierderi mari de substanță.



B. -RĂNI PENETRANTE

Dacă, după explorarea locală, se confirmă că leziunea este penetrantă, dar pacientul este stabil, se pot efectua tomografie computerizată sau lavaj peritoneal și examinări fizice seriate pe parcursul unei perioade de observație.

Doar 30% din plăgile prin înjunghiere implică leziuni ale organelor intraabdominale dominante.

▲ Teste de diagnostic:

- *Radiografie simplă*: prezența aerului liber în cavitatea peritoneală (pneumoperitoneu); în plăgile penetrante ajută la localizarea zonei de penetrare și la încercarea de a evalua traiectoria urmată de armă.
- *Puncție de lavaj peritoneal*: pozitivă dacă globulele roșii > 100.000/mm³ · leucocite > 500/mm³ · amilază >20 U/L, bilă, conținut intestinal.
- *Ecografie abdominală*: identifică lichidul liber. Regula celor patru „P”: regiunile pericardică, perihepatică, perisplenică și pelviană.
- *Tomografie computerizată toracoabdominală*: nu este foarte sensibilă pentru determinarea leziunilor viscerelor cave și diafragmei în plăgile penetrante.
- *Arteriografie*
- *Studii de contrast*
- *Laparoscopie diagnostică*

Management și tratament:

Decizia privind tratamentul chirurgical se bazează pe starea hemodinamică, mecanismul leziunii și localizarea acesteia.

Prezența șocului, eviscerării, iritației peritoneale la examinare, hemoragiei necontrolate sau plăgilor prin împușcare ar indica o laparotomie urgentă.

Vezi capitolul 117: Traumatisme abdominale penetrante. Vezi protocoalele.

LITERATURĂ:

- ▲ Jover JM, López-Espadas F, editori. Chirurgia pacientului politraumatizat. Madrid: Arán; 2001.
- ▲ Hernando A, Martínez Monzón C. Biomecanica traumei. În: Hernando A, Rodríguez Serra M, Sánchez Izquierdo JA., editori. Suport vital avansat în traumă. Barcelona: Masson; 2000. p. 25-48.
- ▲ Sánchez-Izquierdo JA, Caballero R. Traumatism toracic. În: Hernando A, Rodríguez Serra M, Sánchez Izquierdo JA., editori. Suport vital avansat în traumă. Barcelona: Masson; 2000. p. 155-170.
- ▲ Cushing BM, Clark DE, Cobean R, Schenarts PJ, Rutstein LA. Traumatisme contondente și penetrante - s-a schimbat ceva? Surg Clin North Am 1997; 77: 1321-1332.
- ▲ Bellamy RF. Istoric de traumatisme toracice penetrante. Chest Surg Clin North Am 2000; 10: 55-70.
- ▲ Von Oppell UO, Bautz P, De Groot M. Leziuni toracice penetrante: ce am învățat. Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48:55-61
- ▲ Sánchez Olaso A, Arvez P. Principii generale în tratamentul rănilor. În: Moreno J, Vincent E., editori. Urgențe chirurgicale. Madrid: Arán; 1992. p. 25-38.



Capitolul 121

DRENAJUL ABSCESULUI

S. Callejas Pérez - A. Cid Prados - MJ Estebarán Martín

INTRODUCERE

Un abces este o acumulare de puroi într-o cavitate nou formată, caracterizată prin semne inflamatorii (căldură, durere, roșeață, umflare), fluctuația fiind semnul său cel mai caracteristic. Atunci când fluctuația este mai pronunțată, indică momentul ideal pentru drenaj, în special atunci când abcesul este localizat în țesuturile superficiale. Deși tratamentul conservator cu antibiotice poate fi o opțiune în anumite cazuri (de exemplu, abcese faciale mici), tratamentul chirurgical este preferat și constă practic în evacuarea colecției purulente. În acest capitol vom trata abcesele găsite în țesuturile superficiale, deși principiile generale sunt în esență aceleași pentru orice tip, atâta timp cât acestea pot fi tratate prin anestezie locală.

ETIOLOGIE

Cele mai frecvente mecanisme de transmitere sunt inocularea directă și contactul. Cel mai frecvent agent patogen este *Staphylococcus aureus*. În situații precum mușcăturile de animale sau consumul intravenos de droguri, originea poate fi polimicrobiană. (Vezi capitolul despre „Infecții ale pielii și țesuturilor moi”).

ANAMNEZĂ ȘI INTEROGATORIU

Trebuie efectuat un istoric medical general, concentrându-se în principal pe imunosupresia (SIDA, diabet etc.) care poate afecta tratamentul, precum și pe potențialii factori de risc (de exemplu, utilizarea de medicamente intravenoase). De asemenea, este important să se documenteze orice tulburări de sângerare și/sau utilizarea de medicamente anticoagulante/antiplachetare.

Se vor înregistra localizarea, durata bolii și simptomele însoțitoare (frisoane, febră etc.).

EXPLORARE ȘI TESTE COMPLEMENTARE

Pe lângă examinarea de bază a pacientului, se va acorda o atenție deosebită:

- **Reacție sistemică** : febră, instabilitate hemodinamică etc. În aceste cazuri, trebuie solicitate analize de sânge, biochimie și coagulare.
- Dacă există **îndoieli diagnostice**, cum ar fi lipoame, anevrisme etc., poate fi recomandabilă punctia leziunii și prelevarea unei probe pentru cultură.
- În **anumite localizări** (în special gâtul) este recomandabil să se stabilească posibila afectare a structurilor învecinate (de exemplu, venele carotide și jugulare), chiar și prin efectuarea unei ecografii sau a unei tomografii computerizate.

DRENAJUL ABSCESULUI

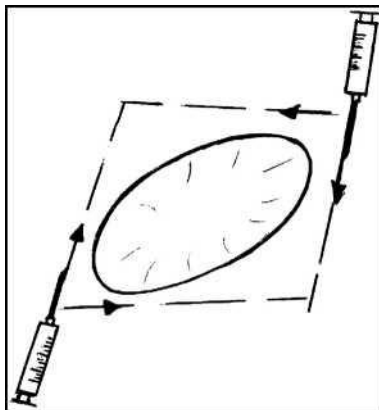
1. **Pregătirea câmpului** : spălare cu soluție antiseptică (povidona iodată trebuie aplicată din interior spre exteriorul leziunii, în linii concentrice și lăsată să se usuce câteva minute, pentru a fi eficientă), pregătirea materialului steril și utilizarea unor cârpe fenestrate.

Material

- Soluție de povidonă-iod.
- Tifon steril și mănuși.
- Anestezic local (Lidocaină 1%, Bupivacaină 2% etc.)
- Bisturiu nr. 11.
- Forceps sau foarfece Kocher.
- Forceps de disecție.
- Soluție salină fiziologică sau peroxid de hidrogen.
- Drenuri: bandă de tifon sau dren Penrose.
- Ace SBC sau IM.

2. **Infiltrare cu anestezic local** la 1 cm de marginea abcesului în țesut sănătos. Dacă - includem aceasta într-un romb imaginar, punționăm la vârful rombului și ne infiltrăm de-a lungul ambelor părți ale rombului nostru, apoi efectuăm aceeași manevră pe vârful opus celui pe care l-am punționat.

Utilizarea „anesteziei cu refrigerare” (cum ar fi aerosolul de lidocaină) nu este recomandabilă. În anumite leziuni foarte superficiale (aproape în întregime în epidermă) și/sau cu piele macerată și necrotică, anestezia poate să nu fie necesară pentru incizia pielii, dar este necesară pentru o debridare ulterioară corectă. Anestezia se renunță la administrare doar pacienților alergici la aceasta.



3. **Incizia** trebuie să fie largă, în general în zona de fluctuație maximă, pentru a permite drenajul adecvat al colecției și o debridare corectă. Se recomandă efectuarea inciziei urmând liniile lui Langer, pentru a lăsa o cicatrice cât mai mică posibil.
4. **Debridarea se face** folosind o forcepsă Kocher sau țăntar, care va fi deschisă intern în direcții diferite. Dacă incizia și regiunea anatomică permit, aceasta se va face cu un deget pentru a se face o idee mai bună despre starea cavității.

Compresie periferică de 5° pentru a extrage întregul conținut.

- 6° **Spălarea cavității** cu soluție salină fiziologică și/sau soluții de iodură de povidonă și peroxid de hidrogen 50%.

- 7° **Plasarea drenajului**.

În abcesele mici, se introduce prin incizie un tampon de tifon (1-2 cm lățime) îmbibat în soluție antiseptică. Scopul său este de a preveni închiderea prematură a cavității și de a opri orice sângerare. Sângerarea este frecventă în aceste tipuri de leziuni, deși de obicei nu este semnificativă, dar poate fi un motiv de îngrijorare pentru pacient.

În colecțiile mai mari și/sau în cele în care nu suntem convinși că am realizat un drenaj corespunzător, poate fi recomandabilă plasarea de drenuri simple de tip Penrose sau chiar efectuarea de incizii contralaterale.

- 8° **Tratament ocluziv**.

TRATAMENT POST-EVACUARE

Îngrijirea locală a rănilor la fiecare 24 de ore, cu irigare temeinică și schimbarea drenului.

Odată ce cavitatea este curată, drenul va fi îndepărtat treptat pentru a permite

Eu ii ~ i i r o l r
închiderea cavității.

Analgezie, dacă pacientul prezintă disconfort, cum ar fi Paracetamolul.

Tratamentul cu antibiotice nu este indicat în mod obișnuit, deoarece drenajul adecvat al abcesului va rezolva procesul inflamator infecțios la persoanele imunocompetente. Este indicat, și niciodată topic, doar în următoarele cazuri:

- În situații de imunosupresie (diabet, SIDA)
- Abcese cu celulită semnificativă în jurul lor.
- Dacă există semne de infecție sistemică.
- Risc de endocardită.

Cloxacilina 500 mg administrată oral la fiecare 6 ore poate fi utilizată ca tratament de început. La consumatorii de droguri intravenoase cu SIDA, etiologia este de obicei polimicrobiană, uneori cu agenți patogeni neobișnuiți, așa că recomandăm amoxicilină-acid clavulanic 500-1.000 mg administrată oral la fiecare 8 ore. Uneori, leziunile sunt atât de extinse încât necesită debridare pe scară largă sub anestezie regională sau generală și terapie antibiotică cu spectru larg, cum ar fi imipenem 1 g administrat intravenos la fiecare 8 ore.

SITUAȚII SPECIALE

Trebuie să acordăm o atenție deosebită anumitor locații:

Abcesele situate între comisura gurii și baza nasului prezintă un risc ridicat de a produce tromboflebită septică a sinusurilor venoase intracraniene, prin urmare sunt indicate drenajul în cadrul spitalicesc și administrarea de antibiotice sistemice.

Abcesele anorectale sunt, în general, cauzate de obstrucția uneia dintre cele 6 până la 10 glande care se drenează în criptele anale. Ocazional, și acest lucru este foarte important de menționat, acestea sunt secundare unor afecțiuni specifice, cum ar fi cancerul anorectal, fisurile sau traumatismele.

În funcție de spațiul anorectal afectat, acestea se clasifică după cum urmează:

- **Perianal:** Cel mai frecvent tip. Se caracterizează printr-o umflătură eritematoasă, dureroasă, în apropierea anusului. Tușeul rectal poate fi mai mult sau mai puțin dureros și nu există indurație sau proeminență deasupra umflăturii.
- **Abcese ischiorectale:** Împreună cu tipurile menționate anterior, acestea constituie 80% din abcesele anorectale. Se prezintă ca umflare și durere perianală, nu neapărat fluctuante. La tușeul rectal, se găsește de obicei o masă dureroasă în porțiunea distală a canalului anal. Diagnosticul lor se pune de obicei în timpul explorării chirurgicale.
- **Submucosal și intersfincterian:** Aceste tumori produc o durere surdă, continuă și insidioasă în rect, fără semne externe asociate de inflamație. La tușeul rectal, se palpează o masă netedă, foarte dureroasă și indurată în partea superioară a canalului rectal și în partea inferioară a rectului, cu sau fără fluctuație centrală.
- **Abcese pelvirectale:** Acestea provin în general din abcese intersfincteriene sau ischiorectale și, mai rar, din patologie abdominală (apendicită, diverticulită, boala Crohn etc.); abcesele pur pelvirectale sunt excepționale. Se caracterizează prin simptome sistemice fără semne perianale externe, cel puțin inițial. Acestea pot apărea ulterior, pe măsură ce abcesul se extinde în fosa ischiorectală. La tușeul rectal, se poate palpa o indurație dureroasă în partea superioară a pelvisului.

În orice caz de durere perianală intensă, cu febră și tușeu rectal dureros, este necesară - excluderea unui abces submucosal sau intersfincterian.

Tratamentul este chirurgical, efectuat sub anestezie regională sau generală în sala de operație.

Abcesele plăgii chirurgicale reprezintă o complicație postoperatorie semnificativă. Un semn de avertizare ar trebui să fie febra și fluctuațiile temperaturii corporale în apropierea plăgii chirurgicale, împreună cu semne de inflamație în jurul zonei. Aceste abcese sunt mai predispuse la dezvoltarea pacienților cu imunosupresie, probleme circulatorii, boli cronice și/sau oncologice etc. (factori legați de pacient).

Acestea depind de tipul de intervenție chirurgicală utilizat: localizarea și infecțiile din alte locații, sala de operație și spitalizarea, precum și de factorii locali, inclusiv murdăria plăgii, perfuzia slabă sau necroza țesutului adiacent, prezența corpului străin sau a hematoamelor etc.

Nu putem uita tipul de germen, deoarece unii sunt mai predispuși să producă abcese după infectarea plăgii chirurgicale.

Predomină simptomele locale precum eritemul, durerea și tumefacția, iar uneori supurația și febra (fiind una dintre cele mai importante cauze ale febrei postoperatorii). După drenaj, vom aștepta închiderea prin intenție secundară, fără a fi nevoie de terapie antibiotică.

Cel mai important lucru sunt măsurile preventive: rasul și utilizarea antisepticelor în zona chirurgicală și profilaxia cu antibiotice.

Abcese intraabdominale

Drenajul este o alternativă la reintervenția chirurgicală, cu condiția ca leziunile bine delimitate să fie identificate prin tomografie computerizată sau ecografie, puncția percutanată să fie accesibilă, să nu existe lichid peritoneal liber și să nu fie prezentă necroză tisulară extinsă. Drenajul se efectuează cel mai bine sub ghidaj ecografic.

Probele trebuie prelevate din zone profunde fără antiseptic în prealabil.

Angina Ludwig: Este o complicație a faringitei acute sau a infecției gurii

Streptococcus R hemolitic.

Celulita apare între bărbie și gât unde, la palpare, are o consistență dură, localizată în planuri profunde, ocupând planșeul gurii și spațiile sublinguale.

Se prezintă cu durere intensă care provoacă disfagie, dispnee ușoară și sialore.

Este indicată internarea cu antibiotice sistemice, iar drenajul se efectuează în sala de operație sub anestezie generală și intubație endotraheală. Se face o incizie largă submentonală sau sublinguală, lăsând un dren Penrose pe loc până când inflamația și riscul de obstrucție a căilor respiratorii scad.

Abcesul Bartholin: Acesta rezultă dintr-o infecție a canalului Bartholin. Pacientul raportează de obicei că are „un nodul” în organele genitale externe și dureri intense, uneori însoțite de febră.

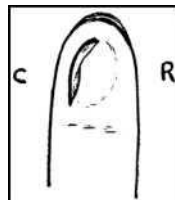
recidivă și formare ulterioară de chisturi, caz în care ar fi indicată marsupializarea printr-o incizie longitudinală.

biopsie minoră, drenarea conținutului, spălarea cu soluție salină și întoarcerea peretelui chistului prin suturarea acestuia la piele.

Paronichia: Acesta este un abces pe vârful degetului care provoacă dureri intense. - Tratamentul chirurgical este cel mai eficient și este recomandat în stadiile incipiente din cauza riscului de osteomieliță și necroză cutanată. Se utilizează un bloc anestezic și se face o incizie „în formă de crosă de hochei”, de 1-2 mm lungime, în jurul vârfului degetului pe partea ulnară.

Incizia se face pe partea palmară a primului și celui de-al cincilea deget pentru a evita deteriorarea patului unghial. Nu sunt necesare drenuri, iar rana se vindecă prin intenție secundară. Se recomandă terapie cu antibiotice.

Abces mamar: La sânul unei femei care alăptează, tratamentul tinde să fie mai conservator, suspendând alăptarea, terapie cu antibiotice și, dacă aceasta nu se ameliorează, drenaj (în general sub anestezie



Si no existe lactancia puede producir infecciones crónicas por lo que si el tratamiento conservador fracasa se recurrirá al tratamiento quirúrgico en quirófano realizando una incisión amplia circunareolar, levantando la areola y extirpando la zona afectada hasta el pezón.

Abceso en quiste sebáceo epidérmico. En general está indicado drenaje del absceso y/o tratamiento antibiótico. Cuando ya esté curado excisión del quiste.

generală).

LITERATURĂ

- ▲ Álvarez Lerma F. În: Complicații infecțioase în perioada postoperatorie a chirurgiei abdominale. Ed. Ergon SA Madrid 2000.
- ▲ Arribas JM^S, Caballero F. În: Manual de chirurgie minoră și alte proceduri în consultația medicală a medicului de familie. Jarpyo editores SA, 1993.
- ▲ Benavides Budeleje JA, García Borda FJ, Guadarrama González FJ, Lozano Salvá LA În: Manualul practic al urgențelor chirurgicale. Spitalul Universitar 12 de Octubre. 1998.
- ▲ George J. Hill, MD În: Chirurgie minoră. Ed. Iberoamericana, ediția a 3-a, 1990.
- ▲ Richard A., Assaf E. Anestezie locală. În: Klippel AP, Anderson CB: Tehnici și proceduri în situații de urgență. Mexico City. Interamericana, SA, 1988.
- ▲ Vázquez Perfecto R., Tallón Iglesias B. Abcese. În: Pacheco D. Manualul rezidentului chirurgical. Ed. Díaz de Santos SA; 1998. p. 402 - 406.
- ▲ Vázquez Perfecto R., Martín-Merino R. Abcese anorectale. În: Pacheco D. Manualul rezidentului chirurgical. Ed. Díaz de Santos SA; 1998. p. 497 - 499.

Capitolul 122 EPISTAXIS

MA Díaz Sastre - M. Padilla Parrado

CONCEPT

Constă în orice sângerare care își are originea în pasajele nazale și/sau sinusurile paranasale. Poate fi exteriorizată prin nări (*anterior*) sau prin gură (*posterior*). Este cea mai frecventă urgență la nivelul urechii, nasului și gâtului. Gestionarea acesteia este importantă atât pentru asistența medicală primară, cât și pentru cea specializată.

CLASIFICARE DUPĂ CAUZĂ

■ Cauze locale:

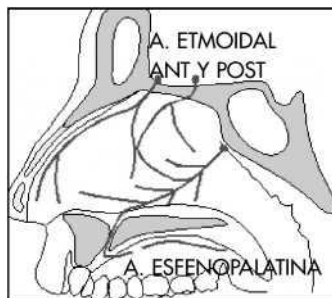
1. Traumă:
 - Traumatisme nazofaciale (cu sau fără fractură).
 - Chiuretaje nazale repetate, mai frecvente în copilărie.
 - Barotrauma: călătorii cu avionul sau în timpul scufundărilor.
 - Iatrogen: intervenție chirurgicală postnazală și/sau sinusală, intubație postnazală sau secundară plasării de sondă nazogastrică.
2. Rinită de orice origine.
3. Prezența unui corp străin.
4. Neoplasme nazo-sinusale: benigne sau maligne.
5. Factorii de mediu precum vremea foarte uscată și temperaturile extreme - favorizează ruperea spontană a capilarelor. Acestea sunt cele mai frecvente cauze.
6. Perforații septale secundare:
 - Leziuni cronice.
 - Boli granulomatoase sistemice.
 - Chirurgie septală.
 - Inhalarea substanțelor toxice (narcotice).

■ Cauze sistemice :

1. Discrazii sanguine: trombocitopatii 1- sau 2-, coagulopatii 1- sau 2-.
2. Vascuopatii congenitale: boala Rendu-Osler (cea mai frecventă).
3. Boli de inimă: boli valvulare cardiace, hipertensiune arterială.
4. Hormonale: cum ar fi pubertatea, sarcina, menopauza. Secundare unei scăderi a nivelului de estrogen din sânge.
5. Idiopatică sau esențială: după excluderea cauzelor menționate mai sus.

CLASIFICARE ÎN FUNCȚIE DE LOCALIZAREA SÂNGERĂRII

- **ANTERIOR** : Cel mai frecvent. Își are originea în zona vasculară Little, Kiesselbach sau în regiunea anteroinferioară a septului nazal. Locul de așezare a unei rețele bogate de vase de sânge anastomotice între sistemul carotidian intern
- **SUPERIOR** : Focar hemoragic de obicei în cornetul mijlociu. Are originea în artera etmoidală anterioară sau posterioară sau într-o ramură superioară a arterei sfenopalatine. Se manifestă atât spre nări, cât și spre orofaringe.



- **POSTERIOARĂ** : Originea arterei sfenopalatine. Acestea sunt cele mai dificil de accesat.

Localizați punctul de sângerare și tratați-l. Acestea se manifestă cel mai frecvent spre orofaringe.

Abordarea epistaxisului în Departamentul de Urgență

1. Dacă starea clinică a pacientului permite, diagnosticul și tratamentul se vor efectua în poziție semi-șezând, utilizând o sursă de lumină bună. În cazul scăderii nivelului de conștiență-

În acest caz, este necesară diferențierea lor de hemoptizie și hematemeză prin efectuarea unui examen amănunțit al faringelui și cavităților nazale.

- al Evaluarea stării hemodinamice: tensiunea
- doil arterială, ritmul cardiac, frecvența
- ea respiratorie, temperatura, nivelul de -

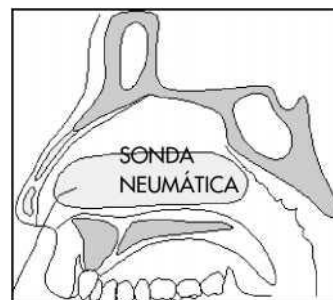
conștiență.
Curățarea cheagurilor din ambele nări ne permite uneori să localizăm punctul de sângerare și să îl coagulăm cu nitrat de argint. Dacă da, poate fi suficientă etanșarea

- al Curățarea cheagurilor din ambele nări ne
- 3- permite uneori să localizăm punctul de
- lea. sângerare și să îl coagulăm cu nitrat de argint. Dacă da, poate fi suficientă etanșarea narinei cu material absorbabil. În caz contrar: În timp ce situația hemodinamică este corectată, se va efectua o etanșare nazală temporară folosind fitiluri de bumbac îmbibate în soluție anestezică-vasoconstrictoare, plasate orizontal unul peste altul până la etanșarea întregii nare. Aceasta va facilita etanșarea definitivă care va fi efectuată ulterior, după anestezia zonei și rețracția cornetelor nazale. Ulterior, se va realiza un istoric medical pentru a identifica, dacă este posibil, posibilele cauze ale acestei sângerări.

Dacă sângerarea a fost abundentă, vor fi necesare teste suplimentare, cum ar fi o hemoleucogramă completă și studii de coagulare. De asemenea, trebuie luată în considerare o transfuzie de sânge.

Ambalarea finală: A) Se va efectua cu **benzi de tifon sau cu tifon** îmbibat în unguent antibiotic. Acestea vor fi introduse în cavitatea nazală.

- A
- 5-
- a.



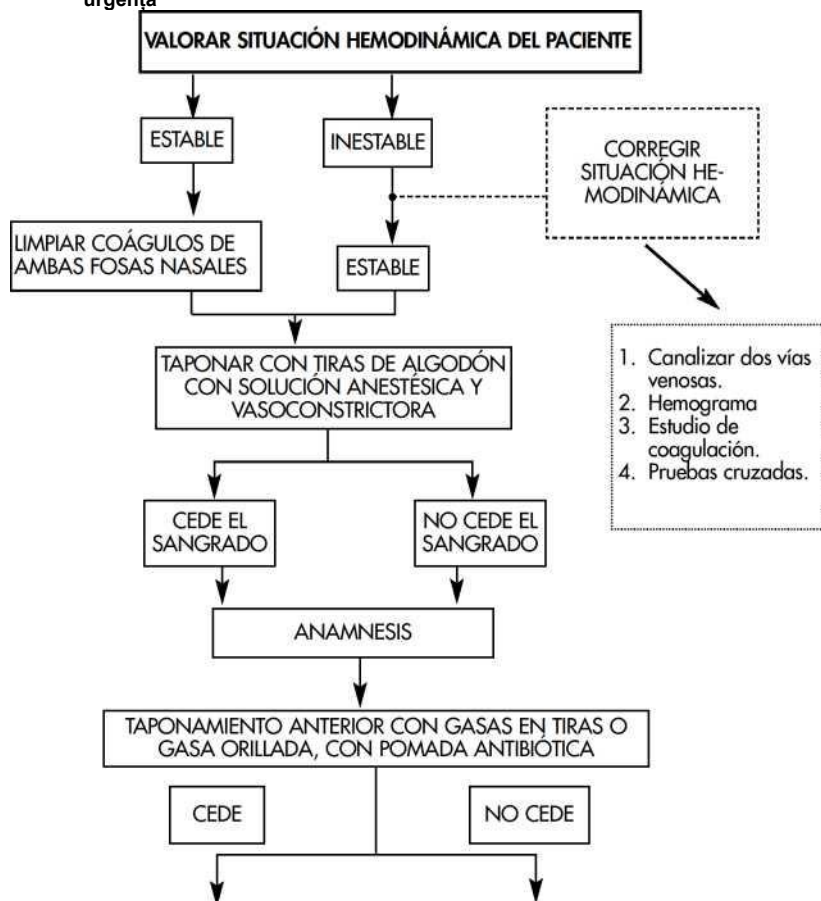
Sângerările nazale se tratează prin plasarea unui tifon în formă de palisadă, deplasându-se din regiunea posterioară spre cea anterioară și din peretele inferior spre cel superior. Se introduce cantitatea necesară de tifon până la obținerea unei hemostaze eficiente. Această procedură trebuie aproape întotdeauna efectuată bilateral pentru a exercita o presiune mai mare.

- al
- 6-
- lea.

Compresia este mai eficientă. Dacă sângerarea se oprește, mențineți presiunea timp de minimum **48 de ore** și maximum **4 zile**. Dacă aceasta este ineficientă, va trebui să recurgem la tamponadă folosind un tub pneumatic. Tubul pneumatic are două baloane (unul anterior și unul posterior), pe care le vom umfla cu soluție salină prin valvele de la capătul proximal până când sângerarea se oprește. Un balon este destinat coanei, iar celălalt regiunii anterioare. B) Sau cu **fitiluri autoexpandabile** post-umidificare, care sunt eficiente și pot ajunge la nazofaringe.

MANAGEMENTUL PACIENTULUI CU EPISTAXIS ÎN UNITATEA DE URGENȚĂ

Figura 122.1: Managementul pacientului cu epistaxis în departamentul de urgență



Înregistrați-vă și ridicați produsul în termen de 72 de ore

7. Acoperire antibiotică cu Amoxicilină 500 mg/8 ore, Claritromicină 250 mg/12 ore în caz de alergie la [3-Lactamine]; cât timp suzeta rămâne conectată, analgezie cu Paracetamol 650 mg/6 ore sau Ibuprofen 600 mg/6 ore și tratament al bolii de bază, dacă este prezentă:
- TULBURARE DE HEMOSTAZĂ: Înlocuiți elementul deficitar, dacă boala sistemică o permite:
 - Deficit de factor de coagulare: Plasmă proaspătă congelată sau crioprecipitat.
 - Deficit trombotic: Concentrate trombotice.
 - EPISTAXIS DATORAT ACO: Plasmă proaspătă (10 ml/kg/greutate) și doză mai mică de cumarine.
 - EPISTAXIS DATORAT HEPARINEI: Sulfat de protamină.
 - EPISTAXIS DATORATĂ FIBRINOLIZEI: Acid aminocaproic.
 - ANEMIE ACUTĂ DACĂ TUITĂ PRIN EPISTAXIS: Concentrate de globule roșii.
8. Uneori este recomandabil să se administreze un sedativ oral, cum ar fi Diazepam 5 mg (doză unică), pentru a calma pacientul, deoarece acesta ajunge întotdeauna foarte agitat din cauza sângerării; ceea ce duce la simularea unei crize hipertensive.
9. Tratamente invazive: doar ca ultimă soluție, când măsurile anterioare au eșuat. Acestea vor fi efectuate de personal specializat. Acestea vor include packing posterior, cauterizarea vasului hemoragic prin endoscopie, embolizarea prin fluoroscopie a arterei care a cauzat hemoragia, ligatura arterei carotide externe prin cervicotomie și ligatura arterei maxilare
- Iar intern de Caldwell-Luc, dermoplastie septală în cazurile de vasculopatii congenitale.

LITERATURĂ

- ▲ Montgomery WW, Lazor JB. Chirurgia nasului. În: Montgomery WW, editor. Chirurgia sistemului respirator superior. A 3-a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 441-528.
- ▲ Abelson TI. Epistaxis. În: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WI, editori. Otorinolaringologie. a 3-a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1994. p. 2140-2152.
- ▲ Raboso García-Baquero E, Frágola Arnau C. Urgențe ORL. Barcelona: Laboratoarele Me narmi; 1999. p.65-74.
- ▲ Vallés H. Epistaxis. În: Abelló P, Traserra J. Otorinolaringologie. Barcelona: Doyma; 1992. p.311-316.
- ▲ Gicquel P, Fontanel JP. Epistaxis. Enciclopedie medico-chirurgicală. Otorinolaringologie, 20-310-A-10, 2001. 9 p.
- ▲ Baragaño L, Frágola C, Gil-Carcedo LM, Muñoz C, Ortega P, Sánchez J, Suárez J. Manual pentru rezident în ORL și patologie cervicofacială. 2002 Volumul 2 p.1015-1021.



Capitolul 123

OTALGIE

A. García Manríquez - M. Padilla Parrado

CONCEPT

Durere de ureche referită la orice cauză.

CLASIFICARE

1. AL URECHII EXTERNE

- **PATOLOGIE NON-INFLAMATORIE :**
 - **TRAUMATISMĂ :** Leziunile care pot apărea la nivelul auriculei (PA) și/sau canalului auditiv extern (CAE) pot include:
 - **Răni :** Acestea trebuie suturate fără a perfora cartilajul și complet acoperite cu piele pentru a preveni necroza, dacă apar în camera anterioară. Uneori, vor fi necesare lambouri de piele pentru a le acoperi. Când apar în canalul auditiv extern (CAE), acestea trebuie etanșate cu tifon ținut cu unguent antibiotic (Terramycin), susținând pielea de pereții CAE și schimbate zilnic timp de 7 zile, acesta fiind timpul aproximativ de vindecare.
 - **Hematom aural :** hematom subpericondrial al helixului anterior fără afectarea pielii adiacente. Tratament: incizie a marginii anterioare a helixului, drenaj, bandaj compresiv timp de 1 săptămână și protecție antibiotică cu amoxicilină-acid clavulanic 500 mg/8 ore sau claritromicină 250 mg/12 ore, în caz de alergie, timp de 7 zile.
 - Degerăturile, degerăturile sau pernicioza etc. vor fi tratate ca în orice altă zonă a pielii.
 - Corpuri străine: consultați acest capitol.
 - **TUMORI :** Pe parcursul evoluției lor, acestea se pot prezenta cu durere unilaterală de intensitate variabilă în funcție de dimensiunea lor. Cele mai frecvente tumori din această zonă sunt carcinoamele bazocelulare și scuamoase, în ordinea frecvenței. Este necesară evaluarea de către un otorinolaringolog.
- **PATOLOGIE INFLAMATORIE :**
 - **Perichondrita sectiei :**
 - **ETIOLOGIE:** arsuri, degerături, otită externă difuză acută.
 - **PREZENTARE CLINICĂ:** durere în urechi, umflarea pavilionului auricular. Poate evolua spre necroza cartilajului și deformarea ulterioară a pavilionului auricular.
 - **TRATAMENT:** Terapie corticosteroidă începută cu Metilprednisolon 1 mg/kg/24h, în doză unică matinală, timp de 3 zile, scăzând treptat doza, cu terapie antibiotică, cum ar fi Amoxicilină-Acid Clavulanic 500 mg/8h sau Claritromicină 500 mg/12h, dacă este prezentă alergie, timp de 7 zile. Dacă există o colecție localizată, aceasta va fi drenată și ulterior se va aplica un pansament compresiv pentru a preveni recurența.
 - **Erizipel :** o infecție cauzată de *streptococ* sau *stafilococ*, care afectează țesutul subcutanat al pavilionului urechii și regiunea periauriculară. Se observă o zonă înroșită și dureroasă cu margini proeminente, împreună cu febră mare și ganglioni limfatici umflați.

Regional. Tratament: Cloxacilină 500 mg/8 ore sau Amoxicilină-acid clavulanic 500 mg/8 ore și Claritromicină 500 mg/12 ore în caz de alergie.

- Impetigo: O infecție a pielii cauzată de *streptococul hemolitic de grup A* sau *Staphylococcus aureus*. Se prezintă sub formă de plăci eritematoase și pustule care, atunci când se rup, lasă cruste. Afectează meatul și partea scuamoasă a gurii. Tratament: Cloxacilină 500 mg la fiecare 8 ore sau Amoxicilină-acid clavulanic 500 mg la fiecare 8 ore; și Claritromicină 500 mg la fiecare 12 ore în caz de alergie. Antiseptice locale (clorhexidină, povidonă-iod) și aplicarea unei creme antibiotice cu mupirocină.
- FURUNCUL URECHII: Durere intensă la nivelul canalului auditiv extern cartilaginios, în special atunci când se aplică presiune asupra tragusului sau când se aplică tracțiune asupra camerei anterioare. Căuzată de *Staphylococcus aureus*, cu sau fără *streptococ de grup A*. Tratament: drenaj dacă există fluctuații, analgezice (Paracetamol 500 mg/8 ore) și antibiotice precum Cloxacilină 500 mg/8 ore, Amoxicilină-acid clavulanic 500 mg/8 ore sau Claritromicină 25 mg/12 ore dacă este alergic; și tratament topic cu un tampon de tifon îmbibat în unguent antibiotic (Mupirocin) introdus în canalul auditiv extern și schimbat zilnic timp de 7 zile.
- OTITĂ EXTERNĂ BACTERIANĂ DIFUZĂ ACUTĂ: Inflamația canalului auditiv

extern.

- Infecție cu *Pseudomonas aeruginosa* secundară macerării pielii din cauza pătrunderii de apă și la persoanele imunocompromise.
- PREZENTARE CLINICĂ: Durere spontană intensă, la tracțiunea auriculei sau la presiunea asupra tragusului (*semnul tragusului* +).
- DIAGNOSTIC: Otoscopie dureroasă din cauza edemului canalului auditiv extern. Poate deveni ocluzivă, cu pierderea auzului și secreții seroase.
- TRATAMENT: Antibiotic topic 3-4 picături/8h timp de 7 zile (Gentamicină + Dexametazonă, Ciprofloxacina + Mometazonă). Se aplică un tampon de tifon pe canalul auditiv extern, schimbându-se zilnic.
- OTOMICOZĂ: micoză a canalului auditiv extern cauzată de *Aspergillus* sau

Candida.

- PREZENTARE CLINICĂ: Exudat albicios sau negricios, în funcție de ciupercă. Uneori hifele sunt vizibile. În stadiile inițiale, provoacă doar mâncărime, dar progresează până la blocarea canalului auditiv extern și producerea durerilor de urechi și pierderea auzului.
- TRATAMENT: Aspirarea secrețiilor sau irigarea cu soluție de povidonă-iod + peroxid de hidrogen (în urechile neperforate). Aceasta este urmată de aplicarea de picături auriculare preparate care creează un mediu acid (*în urechile neperforate*), cum ar fi acidul boric și acidul acetilsalicilic. Alternativ, se pot utiliza antifungice locale, cum ar fi clotrimazolul sau bifonazolul.
- Otită externă hemoragică buloasă sau miringită buloasă: Această afecțiune coincide adesea cu o boală asemănătoare gripei. Pacienții prezintă dureri intense la nivelul urechii. Otoscopia *evidențiază* vezicule hemoragice pe membrana timpanică și pe pielea canalului auditiv extern. Tratamentul este simptomatic. Se adaugă antibiotice topice (Gentamicină-Dexametazonă 3-4 picături la fiecare 12 ore) dacă există secreții auriculare.
- OTITĂ EXTERNĂ MALIGNĂ SAU NECROZANTĂ: otită externă acută complicată de necroză osoasă și cartilaginooasă severă, cauzată de *Pseudomonas aeruginosa* la pacienți imunocompromiși sau cu diabet zaharat necontrolat. Tratament: internare în spital și tratament cu ceftazidimă sau ciprofloxacina intravenos și monitorizare, deoarece uneori este necesară îndepărtarea chirurgicală a țesutului necrotic.



2. URECHEA MIJLOCIE

• **TRAUMĂ:**

- **DIRECT**: prin introducerea unui instrument ascuțit, lezând direct doar pielea canalului auditiv extern sau perforând timpanul cu sau fără lezarea lanțului osicular.
- **Tablou clinic**: durere de urechi cu sau fără sângerare auriculară și pierdere a

auzului.

- **Tratament**: Nu udați urechea, luați analgezice și mergeți la clinici ambulatorii pentru a evalua o perforație timpanică și o posibilă deteriorare a lanțului osicular.
- **INDIRECT**: secundar fracturilor osoase petroase cauzate de traumatisme craniene. Hemotimpanul poate apărea cu sau fără paralizie facială periferică și uneori cu otoragie.
- **Tratament**: Tratați mai întâi traumatismul cranian, urmat de o evaluare ORL, iar apoi evaluați orice pierdere a auzului rezultată în cadrul consultațiilor ambulatorii. Dacă apare sângerarea auriculară, aplicați un tampon de tifon pe canalul auditiv extern (CAE) îmbibat în Ciprofloxacină + Dexametazonă 3-4 picături la fiecare 12 ore, schimbând la fiecare 24 de ore.

- **OTOTUBARITĂ**: Durere intensă în ureche legată de schimbări bruște de altitudine (istoric de călătorii cu avionul), însoțită de autofonie și tinitus. Uneori, apare ruptura membranei timpanice cu sângerare la nivelul urechii.

- **Otoscopie**: membrană timpanică retractată, care poate evolua spre nivel hidro-aeric.

- **Tratament**: Deschiderea trompelor uterine cu corticosteroizi nazali topici (budesonidă) și analgezice. Urmărire în ambulatoriu.

• **OTITA MEDIE ACUTĂ:**

- **ETIOLOGIE**: *Pneumococcus* și *Haemophilus influenzae* sunt germenii cel mai frecvent implicați.
- **PREZENTARE CLINICĂ**: De obicei, coincide cu o răceală comună. Evoluează în faze, iar unele faze pot lipsi.
 - **Catar**: Durere de urechi de intensitate variabilă, cu blocaj auditiv. Otoscopia relevă un timpan bombat.
 - **Supurativ**: Încetarea durerii urechii coincide cu sângerări ușoare și secreții urechii, în timp ce autofonia persistă. Otoscopia relevă o perforație timpanică punctată autolimitată și drenaj din aceasta.
 - **Rezoluție**: Otorreea dispare, membrana timpanică apare intactă în otoscopie, iar autofonia poate rămâne, dar va dispărea spontan.
- **TRATAMENT**: Amoxicilină-acid clavulanic 500 mg la fiecare 8 ore timp de 6-10 zile, claritromicină 500 mg la fiecare 12 ore în caz de alergii, analgezice, căldură locală. Decongestionantele, cum ar fi compușii de pseudoefedrină-difenhidramină la fiecare 12 ore, pot ajuta la progresia acesteia.

- **Mastoidita**: o complicație a otitei medii acute. Constă într-o infecție care se răspândește din cavitatea timpanică în sistemul pneumatic al mastoidei. Se manifestă ca o agravare a simptomelor otitei medii acute cu constatări otoscopice identice, dar cu diferența că auricula este de obicei deplasată anterior ca o consecință a edemului în regiunea mastoidiană, însoțită de durere intensă la palpare. Tratament: evaluare de către un specialist ORL și spitalizare.

3. OTALGIA REFERITĂ

Acestea sunt dureri care își au originea în alte zone decât urechea, dar radiază la aceasta. Evaluarea lor necesită o evaluare a capului și gâtului pentru a căuta infecții, neoplasme, probleme articulare, nevralgii etc.

- PRIN NERVUL TRIGEMEN: Nas, sinusuri, cavități nazale, nazofaringe, dinți, maxilar, glandele salivare.
- PRIN NERVII GLOSOFARINGENI ȘI VAG: faringe, laringe, limbă, nevralgie, procesul stiloid lung.
- PRIN PLEXUL CERVICAL: leziuni ale coloanei vertebrale.

LITERATURĂ

- ▲ Sendra Tello J, Raboso García-Baquero E. Otolgia. În: Raboso García Baquero E, Fragola Arnau C, editori. Urgențe ORL. Barcelona: Menarini; 1999: 22-32.
- ▲ Doménech J. Semiologia urechii. În: Avello P, Trasera J, editori. Otorinolaringologie. 1-a^{ed}. Barcelona: Doyma; 1992:121-122.
- ▲ Becker W, Naumann H, Pfaltz C, editori. Otorinolaringologie. Manual ilustrat. 2^s ed. Bar Celona: Doyma; 1992:52-60.
- ▲ Davidson TM Manual clinic de otorinolaringologie. ^{Ediția a 2-a}. Mexic: Interamericana; 1994:56-57.
- ▲ Gil Carcedo LM Otologie. Barcelona: Menarini; 1995:237-50.

Capitolul 124

DISPNEE DE ORIGINE LARINGIANĂ

A. García Manriquez - M. Padilla Parrado

DEFINIȚIE

Dispneea este înțeleasă ca o senzație anormal de neplăcută de dificultăți de respirație. Intensitatea acesteia poate fi măsurată prin determinarea cantității de efort fizic necesară pentru a produce această senzație.

ETIOLOGIE

1. PREZENTARE PROGRESIVĂ:

- **Neoplasme** laringiene sau vecine .
- **Stenoză sciatică** cauzată de traumatisme, infecții granulomatoase, intubații prelungite.
- **Boli de stocare:** amiloidoză, colagenoză, miastenie gravis.

2. PREZENTARE ACUTĂ:

- **Edem** laringian infecțios, inflamator, alergic, angioedematos .
rt 'l' * * ' Dacă' LJ I I ♦ IZ ♦ fz ♦ I
- **Paralizia mușchilor abductori laringieni** : de origine laringiană periferică sau de origine centrală.
- **Corpuri străine laringiene** .
- **Traumatisme** cervico-faciale .

TABLOUL CLINIC AL UNEI OBSTRUCȚII A CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

- **La un pacient conștient**, se pot observa dispnee, stridor, tuse slabă, dificultăți de vorbire, retracții intercostale și cianoză.
- **La pacientul inconștient**, diagnosticul se pune prin verificarea absenței ventilației atunci când se utilizează tehnici balon-valvă-mască sau respirație gură la gură.

MANAGEMENTUL PACIENTULUI CU DISPNEE DE ORIGINE LARINGIANĂ

- 1. ISTORIC CLINIC** : Trebuie acordată o atenție deosebită debutului **și progresiei stridorului** . Dacă este prezent stridorul **inspirator** , trebuie suspectată o origine glotică sau supraglotică. Dacă stridorul este **expirator sau bifazic**, trebuie suspectată o origine subglotică sau traheală . Acest lucru va ghida tratamentul și va determina dacă este necesară sau nu intubația de urgență sau traheostomia.

2. **EXPLORARE** :

- **Inspecție** : Se recomandă o atenție deosebită **copiilor**, deoarece aceștia sunt sensibili la procedurile invazive. Trebuie evaluate vocea, salivația, caracteristicile tusei și temperatura pacientului.
- **Orofaringe** : trebuie examinate uvula, amigdalele și pilierile acestora; precum și posibilitatea prezenței oricărui corp străin.
- **Hipofaringe** : Se examinează prin laringoscopie indirectă la adulți și copii cooperanți. Se recomandă o atenție deosebită în timpul acestei proceduri, deoarece poate agrava tabloul clinic.
- **Endoscopie laringiană cu laringoscop flexibil** : o procedură diagnostică și terapeutică rapidă și, în general, bine tolerată . Poate fi utilizată pentru îndepărtarea corpurilor străine.

3. TESTE SUPLIMENTARE :

- **Radiografie** laterală și anteroposterioară a gâtului. Aceasta oferă informații despre - starea țesuturilor moi (epiglotă, retrofaringe) și prezența anumitor corpuri străine.
- **Analize** : analiza gazelor sanguine arteriale, hemoleucogramă completă, biochimie de bază.

TRATAMENT

▲ **DISPNEE SEVERĂ:**

Aceasta este o situație care vă pune viața în pericol. Trebuie să acționați rapid și să urmați acești pași:

1. **Manevra Heimlich se efectuează** atunci când se suspectează prezența unui corp străin în căile respiratorii. Poziționați-vă în spatele pacientului, plasați-vă brațele sub ale lui și strângeți pumnul sub procesul xifoid, în epigastriu. Apoi, strângeți ferm ambii pumni simultan în acea zonă.

c I

E I**i

loc. Dacă acest lucru nu reușește, treceți la pasul următor:

2. **Poziționați capul în hiperextensie** și aspirați secrețiile faringiene. În această poziție și folosind un laringoscop, corpul străin poate fi uneori vizibil; dacă este cazul, se poate încerca îndepărtarea lui cu o pensetă Magill. Dacă dispneea persistă sau dacă corpul străin nu a fost localizat, se trece la pasul următor:

3. **Cricotirotomie sau coniotomie:** Gâtul este plasat în hiperextensie. Se face o incizie cutanată în regiunea pre-laringiană, urmată de o incizie în membrana cricotiroidiană, care se palpează ușor. Se confirmă pătrunderea în lumenul laringian. După efectuarea acestei operații, se introduce un trocar cu lumen suficient pentru a permite ventilația. După ce pacientul a fost ventilat, se efectuează o traheostomie.

4. **Traheostomie de urgență:** indicată în cazurile de dispnee progresivă cauzată de o obstrucție a căilor respiratorii, a cărei progresie poate duce la imposibilitatea intubației și în cazurile de dispnee acută care nu răspunde la tratamentul medical și pune în pericol viața pacientului. **Nivelurile traheostomiei:**

- Tiroida superioară: Aceasta se va efectua superior istmului tiroidian. La acest nivel, este mai indicată în traheostomiile de urgență.
- Linia mediană tiroidiană: se realizează prin istmul tiroidian, după ligatura istmului.
- Tiroida inferioară: Aceasta se efectuează sub istm. De obicei, este abordarea preferată la copii.

▲ **DISPNEE MODERATĂ:** procedura va depinde de cauză:

1. **Epiglotită:** Corticosteroizi în doze mari: Metilprednisolon 250 mg intravenos în bolus și spitalizare, cu tratament de întreținere cu corticosteroizi intravenoși, cum ar fi Metilprednisolon 80 mg/24 ore, scăzând treptat doza în funcție de evoluția pacientului; la care se va adăuga Amoxicilină-Acid Clavulanic 500 mg/8 ore intravenos sau Claritromicină 500 mg/12 ore intravenos dacă există alergie la [3-Lactamine]. NPO (nu se administrează oral). Monitorizare atentă, din cauza posibilității de a necesita o traheostomie.
2. **Crup viral:** terapie cu aerosoli cu bronhodilatatoare + mucolitice + antibiotice cu spectru larg și umiditate ambientală. Budesonidă 0,50 mg + Ambroxol 2cc/12h prin nebulizare + Amoxicilină-acid clavulanic 500 mg/8h IV sau Claritromicină 500 mg/12h IV dacă este alergic la [3-Lactamine].
3. **Corpuri străine:** îndepărtare de către personal specializat.

▲ DISPNEE LA UN PACIENT CU TRAHEOSTOMIE:

1. Explorați traheostomia : deoarece există posibilitatea de a prezenta:

- *Dop de mucus*, care poate fi îndepărtat prin irigarea traheei cu soluție salină și aspirații continue, până la extragerea sau expulzarea acesteia.
- *Dislocarea accidentală a canulei*: Aceasta trebuie îndepărtată, apoi traheostomia trebuie explorată pentru a depista posibilitatea unui pasaj fals prin care a fost introdusă canula și apoi aceasta trebuie reintrodusă, verificând poziția capătului distal în trahee pentru a se asigura că este corectă.

i*ii ii *ii 'ii 'i
 Ventilația pacientului prin canulă.

- *Stenoza traheostomiei*. Aceasta este o situație care poate apărea la schimbarea canulei, fapt confirmat de dificultatea introducerii acesteia în trahee. Dacă se întâmplă acest lucru, se vor efectua dilatări progresive folosind stilete cu diametre crescătoare până când se poate introduce canula.

2. Odată ce permeabilitatea perfectă a traheostomiei a fost confirmată, dacă dispneea persistă, se evaluează cauzele cardiovasculare, pulmonare, cerebrale etc.

LITERATURĂ

- ▲ Lore M. Atlas de chirurgie cervicală și cranio-cerebrală. Buenos Aires: Panamericana; 1996.
- ▲ Abelló P, Traserra J. Otorinolaringologie. Barcelona: Doyma; 1992.
- ▲ Paparella MM, Shumrick DA, Glückman JL, Meyerhoff WI, editori. Otorinolaringologie. Volumul III. Buenos Aires: Panamericana; 1994.
- ▲ García Gil D, editor. Manual de urgență. Madrid: Egraf; 2000.
- ▲ Orland MJ, Saltman RJ. Manual de terapie medicală. Salvat Editores, SA 1986.
- ▲ Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editori. Harrison, Principii de medicină internă. McG. Graw Hill. Inter-American. 2000.
- ▲ Jenkins JL, Loscalzo J. Manual de medicină de urgență. Salvat Editores SA 1989.

Capitolul 125

CORPURI STRĂINE ÎN OTO-RINGO-LARINGOLOGIE

MA Díaz Sastre - M. Padilla Parrado

INTRODUCERE

Prezența corpurilor străine (CST) în cavitățile corporale acoperite de otorinolaringologie este o problemă de urgență foarte frecventă. Unele dintre ele pun viața în pericol. Le vom clasifica după cum urmează:

CORP STRĂIN ÎN URECHE

Mai frecvent la copii, persoane cu dizabilități intelectuale și uneori accidental la adulți. La copii sau la pacienții necooperanți, din cauza riscului de deteriorare a canalului auditiv, îndepărtarea corpului străin poate fi necesară sub sedare sau uneori chiar cu anestezie generală. Un corp străin în ureche nu reprezintă o urgență, cu excepția cazului în care există baterii tip pastilă sau obiecte care ies din canalul auditiv, unde gradul de impactare este necunoscut. Dacă îndepărtarea sa este incertă sau pacientul nu cooperează, îndepărtarea va fi efectuată de un specialist.

▲ CLASIFICARE.

- Animat : ca insectele.
- Materiale neînsuflite : bumbac, mine de creion, semințe. Acestea din urmă își pot mări volumul atunci când absorb apa, ceea ce face extracția mai dificilă.

▲ CLINICĂ.

- Asimptomatic : descoperire întâmplătoare în timpul unui examen medical.
- Pierderea auzului conductivă :
 - Trec neobservate, acumulând cerumen în jurul lor și formând un dop.
 - Acestea sunt introduse în urechea medie după deteriorarea timpanului și a lanțului osicular.
- Pierderea auzului neurosenzorial : în cazul extraordinar dacă ajunge la urechea internă.

- Durere de ureche/secreții din ureche : Dacă corpul străin este o insectă, va exista durere și mâncărime. Un corp străin de origine vegetală se va umfla din cauza umidității din canalul auditiv extern, crescând riscul de otită externă. Dacă afectează timpanul, durerea de ureche va fi intensă.
- Tinitus : în cazul unui CE viu, animat.
- Vertij : în cazurile în care există afectarea urechii interne.

- ▲ **DIAGNOSTIC:** *Istoric medical și otoscopie* pentru identificare. Dacă sunt însoțite de - secreții, acestea sunt aspirate mai întâi și apoi îndepărtate de personal specializat.

▲ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL.

Se va efectua cu tumori ale CAE.

▲ TRATAMENT.

- Obiecte solide, neînsuflite : Dacă nu există antecedente de perforație timpanică, aceasta se îndepărtează prin spălare cu apă caldă.

- **Impactat** : Sub anestezie locală și cu ajutorul unui microscop, se extrage cu o buclă bontă care se extinde dincolo de corpul străin și alunecă spre exterior. Dacă este neregulată și moale; uneori poate fi îndepărtată cu o pensetă.
- **Legume** : prin spălare cu apă caldă dacă nu există inflamație, în caz contrar se va efectua cu instrumente specifice.
- **Insecte animate** : Mai întâi, omorâți insecta cu eter, alcool sau ulei. Apoi, îndepărtați-o ca pe orice alt corp străin neînsuflăit.

Dacă corpul străin lezează sau ar fi putut leza pielea canalului auditiv extern, se va prescrie tratament analgezic post-extracție și antibiotic topic, de exemplu, gentamicină 3 picături la fiecare 8 ore sau ciprofloxacina 3 picături la fiecare 8 ore timp de 5 până la 7 zile. Dacă a existat afectarea urechii medii, se adaugă antibiotice sistemice, de exemplu, amoxicilină 500 mg la fiecare 8 ore timp de 1 săptămână și eritromicină 500 mg la fiecare 6 ore pentru aceeași perioadă, în caz de alergie.

CORP STRĂIN ÎN NAS

Mai frecvente la copiii și adulții cu dizabilități intelectuale. Sunt variate: bile mici, material vegetal, gumă de mestecat, rinoliți (părți străine ale corpului acoperite de o placă calcaroasă) etc. Bateriile tip pastilă merită o mențiune specială, deoarece necesită îndepărtare urgentă din cauza riscului de necroză septală cauzată de componentele lor.

▲ CLINICĂ.

- Durere: mai ales dacă CE este ascuțit.
- Obstrucție nazală unilaterală.
- Rinoree: fetidă și uneori cu sânge pe măsură ce trec zilele.

▲ DIAGNOSTIC.

- Se aplică anestezie locală cu vasoconstrictor pentru o vizualizare mai bună.
- Rinoscopie anterioară: congestie mucoasă, rinoree, granulație și în unele cazuri ulcerări. În majoritatea cazurilor, corpul străin este localizat.
- Rinoscopie posterioară: în cazurile rare de CE în nazofaringe.
- Radiografie Cavum sau Waters: dacă sunt CE radioopace (de exemplu, rinoliți).

▲ TRATAMENT.

La pacienții pediatrici cu echimoză posterioară, dificil de îndepărtat sau pacienți necooperanți, poate fi uneori necesară sedarea sau anestezia generală.

1. Invitați pacientul să-și sufle nasul cu forță, obstrucționând nara opusă.
2. Extracția cu instrumente care se vor efectua *întotdeauna* cu un cârlig bont sau un terminal sub formă de ansă.

CORP STRĂIN LARINGOTRAHEOBRONȘIC

Acestea pot constitui o urgență medicală, cu risc pentru viață. 90% sunt particule alimentare. Este rar ca acestea să se blocheze în laringe, deoarece tind să se deplaseze înainte și să se blocheze în bronhia dreaptă, care este mai puțin înclinată decât cea stângă.

▲ CLINICĂ:

- Tusea este principalul simptom al aspirației.
- În funcție de amplasarea CE:
 - CE. LARINGIENE: urgență vitală imediată. Se prezintă cu dispnee inspiratorie, - tridor, disfagie, sialoză, retracții și disfonie.
 - CE. TRAHEOBRONȘIC: wheezing unilateral nemodificabil, murmur vezicular diminuat.



- CE. BRONȘICE: abolirea murmurului vezicular localizat, a pneumoniilor localizate și recurente, a bronșiectaziilor, emfizemului și atelectaziei distale.

▲ DIAGNOSTIC .

- Trebuie făcut un istoric medical al pacientului, sau mai degrabă al persoanei însoțitoare. Chiar și în prezența unui istoric și a radiografiilor negative, aspirația de corp străin trebuie luată în considerare în orice caz de asfixie cu debut brusc, cu tabloul clinic detaliat mai sus.
- Radiografiile cervicale laterale cu gâtul în hiperextensie și radiografiile toracice posteroanterioare efectuate în timpul inspirului și expirului, deși nu sunt vizibile în 35% din cazurile de corpuri străine, pot ajuta la localizarea corpului străin. Dacă acesta se mișcă, poate crea un efect de valvă, cu semne radiologice de emfizem pulmonar sau atelectazie. Ulterior, se poate dezvolta pneumonie sau bronșiectazie. Radiografiile cu substanță de contrast trebuie evitate, deoarece acestea complică endoscopia ulterioară.

▲ TRATAMENT .

- **OBSTRUCȚIE SUBTOTALĂ**, se inițiază tratamentul cu corticosteroizi, de exemplu, metilprednisolon 125 mg în bolus intravenos, înainte de extracție de către personal și material specializat.
- **OCURENȚĂ TOTALĂ** a căilor respiratorii:
 - COPII SUB 1 AN :
 1. Stă întins pe antebrațul exploratorului, cu capul mai jos decât restul corpului, și își dă mai multe lovituri interscapulare.
 2. Dacă obstrucția persistă, așezați persoana în decubit dorsal și efectuați 4 compresii toracice ca manevră de resuscitare.
 3. Încearcă recomandările.
 4. Repetați acești pași până când respirația își reia activitatea.
 - PESTE 1 AN :
 1. **Manevra Heimlich** (nu este pentru sugari): Stați în spatele pacientului, cu brațele sub ale acestuia și strângeți pumnul rapid și ascuțit cu ambii pumni simultan, sub procesul xifoid al pacientului. (La sugari, așezați-i în decubit ventral cu capul mai jos decât restul corpului și aplicați mai multe lovituri la spate între omoplați.)
 2. Dacă cele de mai sus sunt inefficiente, capul pacientului este plasat în hiperextensie și se aspiră secrețiile faringiene. Folosind o laringoscopie , secrețiile pot fi vizualizate și îndepărtate cu o pensetă Magill.
 3. Dacă aceasta este în continuare inefficientă, se efectuează **o cricotiroidotomie sau o coniotomie** : gâtul pacientului este plasat în hiperextensie, se incizează pielea și membrana cricotiroidiană, după care se pătrunde în lumenul laringian și se introduce un trocar cu lumen suficient pentru a ventila prin acesta.
 4. **Traheostomie de urgență** : în cazurile de dispnee progresivă de origine obstructivă, a cărei progresie va duce la incapacitatea de intubare și decesul pacientului sau în cazurile de dispnee acută care nu răspunde la tratamentul medical și pune în pericol viața pacientului. La diferite niveluri:
 - a. Deasupra istmului tiroidian. Abordarea preferată în situații de urgență.
 - b. Prin istmul tiroidian, după ligaturarea acestuia.
 - c. Sub istmul tiroidian. Probabilitate mai mare de complicații. Preferat la copii.

CORP STRĂIN FARINGESOFAGIAN

De obicei, sunt oase de pește, bucăți de carne, oase etc.

▲ **LOCALIZĂRI** : de la cea mai frecventă la cea mai puțin frecventă: amigdalele palatine, baza limbii, sinusul piriform, sfincterul cricofaringian, treimea medie a esofagului, - îngustarea aortică a esofagului, joncțiunea gastroesofagiană. Într-un număr mare de cazuri, nu este localizată.

▲ **CLINICĂ**.

- ANAMNESIE în care pacientul relatează istoricul ingerării și, de obicei, arată locul respectiv cu degetul.
- SIMPTOME DE OBSTRUCȚIE: disfagie de grade diferite, durere faringiană, sialoree, disfonie, dispnee, senzație de corp străin în spatele sternului, otalgie. Combinația de otalgie, durere cervicală, febră și emfizem cervical indică posibilitatea rupturii esofagiene.

▲ **DIAGNOSTIC - TRATAMENT**.

- Sursă bună de lumină.
- Relaxați pacientul pentru a-l încuraja să coopereze. Poate fi necesară anestezia topică.
- Începeți prin explorarea gurii și a orofaringelui, apoi a hipofaringelui, folosind o oglindă laringiană. Aceasta va localiza majoritatea glandelor salivare situate aici. Odată localizate, acestea vor fi extrase cu o pensetă Magill.
- *Dacă obstrucția nu este localizată și nu există simptome*, pacientul va fi externat cu observație la domiciliu și sfătuit să se întoarcă la spital dacă dezvoltă febră sau dacă simptomele persistă sau se agravează pe o perioadă variabilă de zile.
- *Dacă nu este localizat și există simptome de obstrucție*, probabil există o impactare la nivelul esofagului, așa că este necesar să se recurgă la extracția prin intermediul esofagoscopiei flexibile sau rigide (aceasta din urmă sub anestezie generală) pentru a diagnostica și extrage pe cele situate aici.
- Palparea manuală poate ajuta la detectarea oricăror puncte dureroase care ar putea ghida examinarea.
- Radiografiile cervicale și toracice pentru țesuturi moi sunt utile în cazurile de celule scuamoase radioopace.
- Radiografiile cu substanță de contrast nu sunt recomandate deoarece interferează cu endoscopia și prezintă risc de aspirație.
- Când s-a în crustat în mucoasă sau se suspectează perforație, pacientul este internat în spital pentru observație timp de 24 de ore, cu dietă zero și antibiotice care acoperă anaerobii, de exemplu: Ceftriaxonă 1g/12h IV sau Clindamicină 600/8h IV în caz de alergie.

IL i i III I

LI E* f

LITERATURĂ

- ▲ Abelló P, Traserra J. Otorinolaringologie. Barcelona: Doyma;1992.
- ▲ Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editori. Otorinolaringologie. Buenos Aires: Panamericana; 1994.
- ▲ Valor García C, Castillo Serrano E, Iglesias Moreno MC. Corpuri străine în ORL. În: Raboso García-Baquero E, Fragola Arnau C, editori. Urgențe ORL. Barcelona: Menarini; 1999.
- ▲ Menéndez Colino LM, Alobid I, Bernal Sprekelsen M. Corpuri străine faringiene și laringotraheale. În: Tomás Barberán M, Bernal Sprekelsen M. Editori. Tratat de otorinolaringologie pediatrică. Girona: Almirall Prodesfarma, 2000.

Capitolul 126

URGENȚE OFTALMOLOGICE

*M. Cabezas León - CM Sevilla García - SB de Miguel Martín -
M. Padilla Parrado*

EXAMEN OFTALMOLOGIC

▲ **MATERIALE:** Într-o cameră de gardă oftalmologică avem nevoie de:

1. DIAGNOSTICUL medicamentelor:

- **Picături oftalmice anestezice** Tetracaină și oxibuprocaină pentru explorarea segmentului anterior la pacienții cu durere oculară severă, în special din cauza patologiei corneene, și pentru îndepărtarea corpurilor străini corneeni și/sau conjunctivali.
- **Picături oftalmice midriatice cu tropicamidă** : pentru examinarea fundului de ochi. 1 g/10 min/3 ori.
- **Benzi cu fluoresceină** : pentru colorarea defectelor epiteliale, pentru a evidenția - leziunile corneene și conjunctivale.

2. MEDICAMENTE TERAPEUTICE :

- **Picături oftalmice cicloplegice** : relaxează spasmul mușchiului ciliar, ameliorând durerea și producând midriază. Pentru tratamentul patologiei corneene și uveale.
- **Picături oftalmice antibiotice** : cum ar fi tobramicina și cloramfenicolul.

3. Lanternă cu lumină albastru-cobalt.

- 4. Hemostate** sau bețișoare pentru îndepărtarea corpurilor străini (CF) corneani, conjunctivali și din fornix. Se pot folosi și dischete demachiante sau irigații pentru cei localizați în tars.

5. Lupă .

6. Optotipuri pentru vederea la distanță și la apropiere pentru măsurarea acuității vizuale (VA) și **punct de eroare pentru gaură de stenotip** .

7. Oftalmoscop .

▲ **EXAMEN OFTALMOLOGIC COMPLET.**

- 1. Măsurarea acuității vizuale** la distanță și la aproape, explorând și câștigul acuității vizuale cu ajutorul orificiului stenopic pentru a exclude erorile de refracție.
- 2. Examen extern** : orbită și pleoape.
- 3. Examinarea reactivității pupilare** (MOI: Motilitate Oculară Intrinsecă).
- 4. MOE** : Motilitate oculară extrinsecă.
- 5. Polul anterior** : marginile pleoapelor, conjunctiva bulbară și tarsală (everteți pleoapa superioară cu un tampon), sclerotică, corneă, camera anterioară și cristalin.
- 6. Examinarea fundului de ochi** : dacă este necesar, se dilată cu Tropicamidă (1 g/10 min. de 3 ori).
- 7. PIO** : Presiune intraoculară.
- 8. Vedere periferică** : testarea câmpului vizual prin confruntare.
- 9. Vederea culorilor.**

CLASIFICAREA urgențelor OFTALMOLOGICE

- În oftalmologie, urgența „prin excelență” care necesită tratament imediat

Arsuri caustice . Pași de urmat: spălare abundentă și imediată (de preferință la locul accidentului) cu apă sau soluție salină fiziologică, după instilarea anestezicului.

un antiseptic topic (dacă este disponibil) timp de cel puțin 10 minute . Apoi, consultați un oftalmolog.

- **Traumatismele** , leziunile oculare severe și care pun în pericol vederea, nu sunt întotdeauna

Ex. I I. I. f. /

I I I I I I I I

Ușor de identificat (edemul palpebral marcat după un traumatism contondent poate masca o ruptură a globului ocular). Istoricul medical (ca în orice altă specialitate) este fundamental pentru stabilirea unui diagnostic precis și prescrierea tratamentului corect . *În cazurile de traumatism ocular, trebuie să știm.*

1. Cum și când s-a întâmplat și dacă este afectat doar un ochi sau ambii.
2. AV actuală (acuitate vizuală) și, dacă este posibil, AV anterioară.
3. Alte simptome pe lângă scăderea acuității vizuale.
4. Patologie oculară anterioară și/sau intervenții chirurgicale anterioare la ochiul

respectiv.

- Suspiciunea **de ruptură a globului ocular** cu posibilitatea prezenței unui corp străin intraocular (CIOF) înainte .

1. Antecedente de traumatisme contondente severe, utilizarea de proiectile sau obiecte ascuțite, antecedente de lovire cu obiecte metalice.
2. Hemoragie subconjunctivală posttraumatică, plagă conjunctivală sau sclerală care poate penetra cu prolaps uveal.
3. Hipema (sânge în camera anterioară) sau hemoragie vitroasă.
4. Cataractă.
5. PIO (presiune intraoculară)

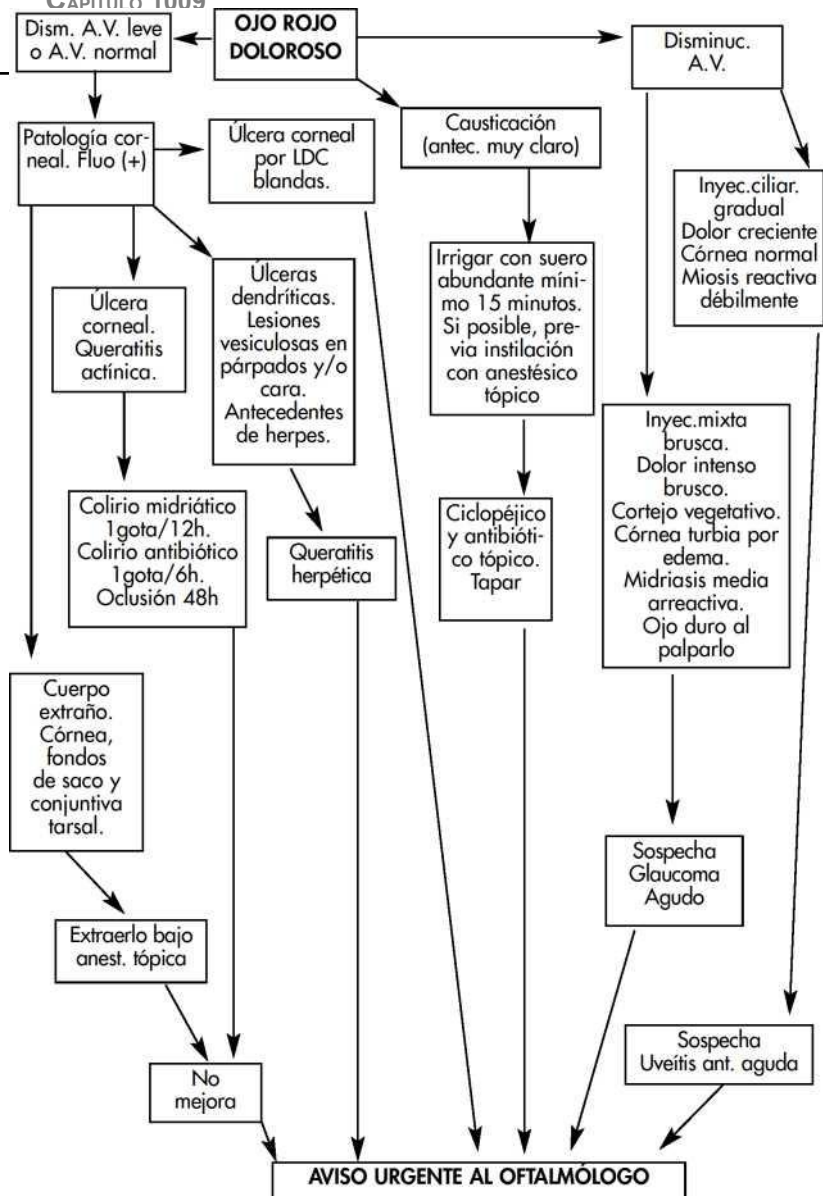
Suspiciunea unui balon rupt.

1. Opriți imediat examinarea pacientului pentru a evita manipularea excesivă a ochiului.
2. Nu aplicați un plastru care ar putea extruda conținutul ochiului prin rana înțepată, ci mai degrabă un protector pentru a preveni presiunea excesivă asupra ochiului.
3. Profilaxia antitetanosului.
4. Anunțați imediat oftalmologul.

OCHI ROȘII. CLASIFICARE.

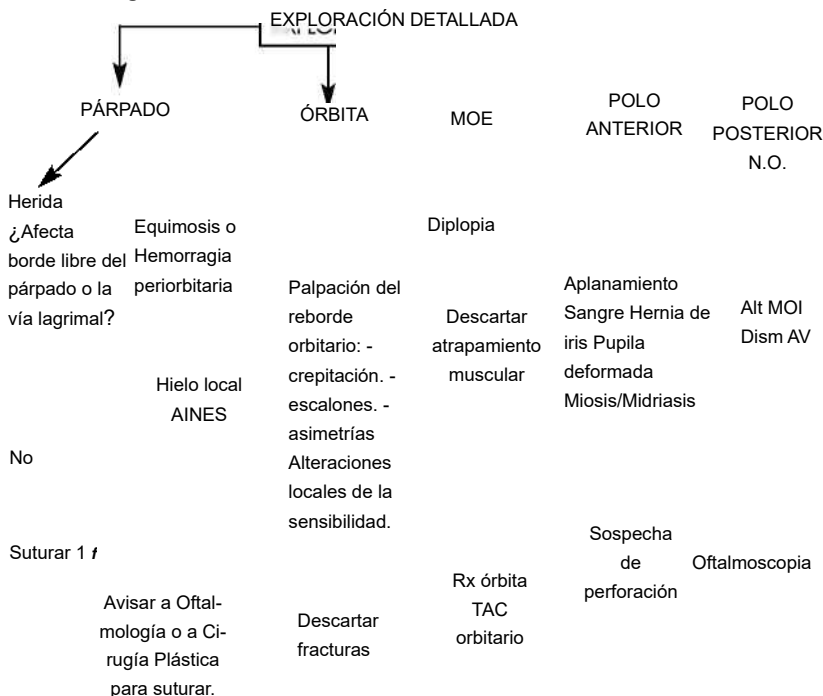
1. Injectie conjunctivală . Decolorare roșie intensă a vaselor superficiale (care poate fi mișcată cu un tampon de bumbac). Sugerează afectarea pleoapelor sau a conjunctivei, în general benignă.
2. INJECTIE CILIARĂ . Decolorare roșu-vin care afectează în principal limbusul. Afectează vasele mai profunde (acestea nu se mișcă). Sugerează patologie corneană, irisană sau a corpului ciliar.
3. Hipofag spontan . O hemoragie difuză datorată extravazării sângelui . Este de obicei cauzată de hipertensiune arterială, traumatisme minore ale conjunctivei (scărpinat), manevre Valsalva, discrazii sanguine sau utilizarea de medicamente antiplachetare/anticoagulante. Nu este necesar un examen oftalmologic; este necesară doar gestionarea factorilor de risc.

Figura 126.1: Ochi roșu dureros



Tabelul 126.1: Ochi roșu nedureros sau ușor dureros - conjunctivită

Cu secreție	Fără secreție
Secreție mucopurulentă. Injecție conjunctivală. Fluorură (-) Conjunctivită bacteriană Picături oftalmice AB: Tobramicină sau Cloramfenicol 1g/6h. Picături oftalmice AINS: Diclofenac 1g/8h. Cel puțin 7 zile, spălate cu soluție salină.	Injecție conjunctivală intensă. Injecție conjunctivală cu reacție foliculară Lăcrimare. pleoapelor. Mâncărime și arsuri. Fluor (+) slab, peteșii intense. Fluor (-). Chemoză conjunctivală tarsală (edem conjunctival). (patognomonic, dacă există). Istoric de gripă. Limfadenopatie preauriculară Conjunctivită virală. Col. AB: Rifampicină 1g/6h. Col. AINS: Diclofenac 1g/8h. Timp de cel puțin 15 zile. Antihistaminic: 1g/12h + Col. Luați măsuri suplimentare de igienă. AINS: 1g/12h. În timpul episodului
	Edem papilar și al Conjunctivită alergică. Interogați Fc. declanșatorul col. 1g/12h + Col. Luați

TRAUMATISM OCULAR INCIZAT-CONTUZIONAL**Figura 126.2: TRAUMATISM OCULAR INCIZAT-CONTUZIONAL****ANUNȚAȚI URGENT OFTALMOLOGIA.**

AFECCIUNI ALE ȚESUTURILOR MOI

- **Dacriocistită acută:** Este o infecție bacteriană a sacului lacrimal cu formarea unui abces foarte dureros în colțul intern al ochiului. La inspecție, se observă eritem și edem, care se extind la pleoapa inferioară și obraz. Palparea relevă o umflătură fermă, inițial dură, care ulterior fluctuează și, la apăsare, se poate drena prin canaliculul inferior. Dacă nu este tratată, poate fistuliza la nivelul pielii. Uneori este însoțită de febră. Tratamentul chirurgical poate fi necesar dacă recidivează.
 - Tratament: Antibiotice: Cloxacilină 500 mg/6 ore timp de 15 zile, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene precum Diclofenac 50 mg/8 ore.
- **Celulită preseptală:** Distincția dintre celulita preseptală și celulita orbitală este foarte importantă. În celulita preseptală, sunt afectate doar structurile pleoapelor și țesutul orbital anterior; examinarea relevă edem și eritem palpebral, în timp ce globul ocular este normal (acuitatea vizuală, motilitatea și structurile oculare sunt normale).
 - Tratament: Aplicarea de comprese calde, antibiotice generale (Amoxicilină + Acid clavulanic 500 mg/8h timp de 7 zile), antiinflamatoare nesteroidiene de tipul Ibuprofen 400-600 mg/8h. Radiografie, în caz de traumatism anterior sau suspiciune de sinuzită.
- **Celulita orbitală:** Afectează orbita însăși și poate fi însoțită de durere, scăderea acuității vizuale, afectarea acuității vizuale externe, defect pupilar aferent, proptoză și edem al nervului optic. Mucormicoza trebuie exclusă la pacienții diabetici și imunocompromiși. Poate fi necesară intervenția chirurgicală.
 - Tratamentul este **urgent**: hemoculturi și culturi nazofaringiene, terapie antibiotică intravenoasă de tipul Vancomicină 1g/12h + Ceftriaximă 1g/12h.

DIPLOPIE

Constă în vedere dublă, cauzată în general de pierderea paralelismului dintre cele două axe vizuale. Vezi capitolul 65.

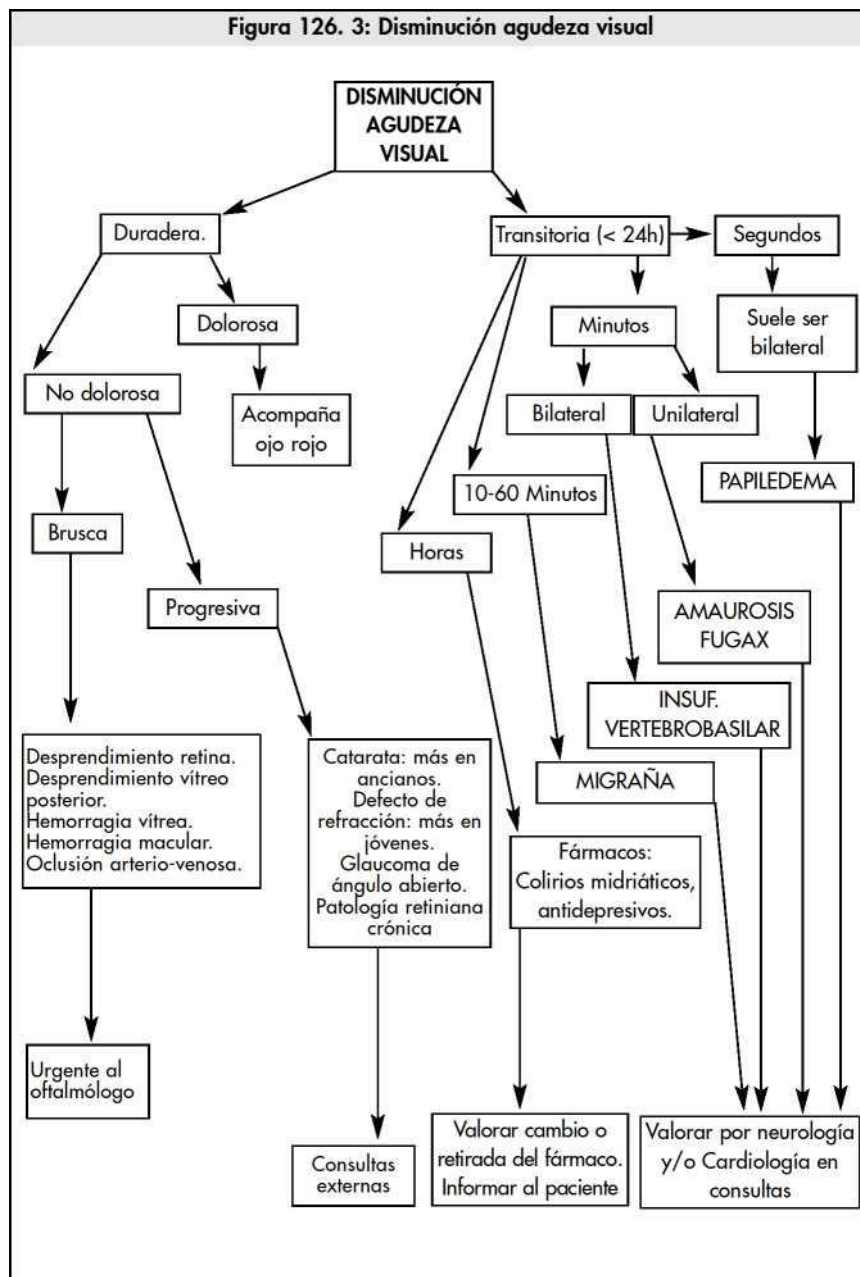
Clasificare :

- **Monocular** Poate fi cauzată de astigmatism, cataractă incipientă, iridectomie sau maculopatie. Trebuie evaluată într-o clinică oftalmologică ambulatorie.
- **Diplopia binoculară se** datorează unei alterări a motilității extraoculare, de etiologie miogenă (alterarea plăcii motorii terminale - miastenie -, distrofii, miozită, degenerări sau fibroză) sau neurogenă (vascular - accident vascular cerebral -, metabolic - diabet zaharat, hipovitaminoze, tumori, boli degenerative, procese infecto-inflamatorii) și decompensării foriilor.

Paralizia celui de-al treilea nerv cranian

Nervul oculomotor (nervul cranian III) inervează toți mușchii extraoculari, cu excepția - mușchilor abducens și oblic superior. Paralizia poate fi incompletă dacă sunt afectate doar mișcările extraoculare sau completă dacă este afectată și reactivitatea pupilară. Cea mai frecventă cauză este diabetul zaharat. Alte cauze includ anevrismul carotidian, care reprezintă o urgență medicală, tumorile și procesele inflamatorii (meningită, encefalită).

Figura 126. 3: Disminución agudeza visual



**PARALIZIA NERVULUI IV**

Al patrulea nerv cranian, sau nervul trohlear, inervează mușchiul oblic superior. Diplopia apare atunci când privim în jos și în interior cu ochiul afectat. Este adesea însoțită de torticolis compensator.

PARALIZIA NERVULUI ȘASĂ

Al șaselea nerv cranian, sau nervul abducens, inervează mușchiul rectus lateral. În cazurile de paralizie, pacientul va prezenta diplopie atunci când privește în lateralul zonei afectate.

Paralizia oculomotorie ar trebui studiată în clinicile ambulatorii de oftalmologie și neurologie.

LITERATURĂ

- ▲ Douglas J. Rhee, Mark F. Pyfer, editori. Manualul ochilor Wills. ^{Ediția a 3-a}. Philadelphia: Lippincott; 1999.
- ▲ Pastor Jimeno JC, editor. Ophthalmology Scripts. Ediție nouă. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana ; 1999.
- ▲ Medina Asensio J, editor. Manual de urgente medicale. a 2-a ed. Madrid: Díaz de Santos; 1996.
- ▲ Kanski JJ, editor. Oftalmologie clinică. a 2-a ed. Barcelona: Mosby-Doyma; 1992.
- ▲ Blanco Echevarria A., Cea-Calvo L., García Gil ML. Manual de diagnostic și terapie medicală. a 5-a ediție. MSD. 2003.



Capitolul 127

ÎNDEPĂRTAREA CORPURILOR STRĂINE ÎN OFTALMOLOGIE

M. Cabezas León - M. Padilla Parrado

INTRODUCERE

Scopul nostru este de a oferi cunoștințe clinice de bază care să permită o abordare corectă a uneia dintre cele mai frecvente probleme oftalmologice din practica zilnică. Suprafața globului ocular este expusă direct agenților infecțioși și iritanți din mediu, împotriva cărora se apără prin mecanisme de apărare care sunt în principal lacrimile, pleoapele și țesutul limfoid conjunctival.

Când vorbim despre corpuri străine în oftalmologie, este esențial să diferențiem între două tipuri:

- Corp străin extraocular: Încorporat la suprafața globului ocular, fie în corneea, fie în conjunctivă. Este unul dintre cele mai frecvente motive pentru consultații urgente în oftalmologie.
- Corp străin intraocular: Prezența unei plăgi penetrante cu pătrunderea unei particule în globul ocular. Frecventă la efectuarea de activități precum scobirea, săpatul sau ciocănirea.

EXAMEN CLINIC

Pătrunderea și fixarea corpurilor străine în ochi este un accident frecvent în mediile casnice, industriale și agricole. Uneori, corpul străin este expulzat pur și simplu prin acțiunea lacrimilor. Adesea, acesta incapacitează pacientul cât timp rămâne în ochi. Pe lângă trauma cauzată de încercările de îndepărtare sau de infecția rezultată, acesta poate provoca leziuni permanente ale vederii și, ocazional, pierderea globului ocular.

Fiecare ochi afectat de inflamație se prezintă cu blefarospasm, fotofobie și lăcrimare. Cel mai frecvent disconfort cauzat de inflamația oculară este senzația de corp străin, care este deranjantă datorită persistenței sale.

Pentru o evaluare corectă a pacientului, avem nevoie de următoarele:

- Iluminare bună: lanternă, oftalmoscop direct, lampă de podea...
- Lumină albastră cobalt: există lanterne cu această lumină, se poate folosi o bucată de celofan albastru închis peste bec.
- Picături oftalmice dublu anestezice: (Tetracaină + Oxiprocaină), doar în scop exploratoriu, **NU SE RECEPTA NICIODATĂ!**
- Fluoresceina: picăturile de ochi se contaminează foarte ușor, de aceea recomandăm fluoresceina disponibilă sub formă de benzi.
- Hemostate: foarte utile pentru extracție fără a provoca leziuni.
- Ac de insulină: pentru îndepărtarea corpurilor străine încorporate.

Ulcerul cornean traumatic cauzat de un corp străin este o afecțiune foarte frecventă. Fluoresceina detectează defectele epiteliale prin iluminarea cu lumină albastră de cobalt.

Cea mai frecventă localizare a corpurilor străini extraoculari este corneea și conjunctiva tarsală superioară.

Pleoapa superioară trebuie întotdeauna eversată atunci când se observă un ochi roșu și o senzație de corp străin, deoarece este un loc frecvent de depunere a corpului străin.

Ar trebui să fie o evaluare de rutină în evaluarea pacientului și obligatorie atunci când observăm revărsate corneene liniare, deoarece acestea indică foarte bine prezența unui corp străin în tars.

ATITUDINE

Dacă se suspectează prezența unui corp străin:

- 1. Instilați o picătură de picături oftalmice dublu anestezice și așteptați câteva secunde. Acest lucru facilitează

I' ' III I I * II *

explorare calmând în același timp disconfortul pacientului.

- 2. Poziționați pacientul sub o sursă bună de lumină. Examinarea ideală
Segmentul anterior se examinează cu o lampă cu fantă, dar o sursă de lumină bună și ajutorul unei lupe ne oferă suficiente informații pentru o primă abordare terapeutică.
- 3. Aplicați pacientului o bandă cu fluoresceină împreună cu o altă picătură de picături oftalmice anestezice

* III I * I I * * II

Închide ochiul pentru câteva secunde, apoi poți scoate bandajul și explora folosind lumina albastru cobalt.

Diagnosticul este de obicei ușor de pus. Trebuie adoptat un examen de rutină, examinând mai întâi vizual fornixul inferior, suprafața corneană, conjunctiva bulbară, eversiunea pleoapei superioare și evaluând șanțul subtarsian (locul de predilecție).

necesită

o atenție

deosebită pentru a provoca cât mai puține daune vederii. Când este foarte superficială, poate fi îndepărtată cu ^{spatium} saline.

Nu utilizați un hemostat sau un bețișor de bumbac. Dacă puncția este mai profundă, utilizați un ac de insulină sau o lancetă cu vârful bont. În orice caz, faceți-o cât mai curat și delicat posibil. Rețineți că infecția și perforarea membranei Bowman pot provoca opacități corneene permanente care pot fi debilitante.

Putem observa:

- Eroziuni corneene liniare, fluoresceină pozitive, în treimea superioară. Eversați tarsul superior pentru a căuta un corp străin încorporat. Îndepărtați cu un hemostat sau ac de insulină.
- Corp străin cornean metallic: Acestea pot fi îndepărtate cu ușurință cu ajutorul unui ac de insulină, întotdeauna sub anestezie cu picături oftalmice. Dacă rămâne un halou de oxid, este necesară trimiterea pacientului la un specialist pentru îndepărtarea completă.

TRATAMENT

Necesită o atenție specială pentru a provoca cât mai puține daune vederii și a evita complicațiile.

1. Extracție :

Sub o sursă de lumină adecvată și cu capul pacientului susținut, instilăm o picătură de picături oftalmice anestezice, separăm pleoapele cu o mână și rugăm pacientul să privească într-un punct.

2- Tratament medical :

- Picături oftalmice miotice: *Cicloplegic 1%* . Ciclopentolat (1 picătură/8 ore, 2 zile). Paralizează mușchiul ciliar și reduce durerea.
- Picături oftalmice antibiotice: Tobramicină (1 picătură/8 ore, 7 zile). Previne suprainfecția.
- 3- Ocluzie: 2 zile. Promovează epitelizarea, accelerând vindecarea și reducând

II i * c II

i I' III I * I L

Disconfortul. Pleoapa trebuie ținută închisă sub platură.

PLAGĂ PERFORANTĂ. CORP STRĂIN INTRAOCULAR

Este o afecțiune relativ frecventă în zonele rurale. Diagnosticul diferențial este important datorită necesității intervenției chirurgicale pentru îndepărtarea acesteia și a riscului potențial de infecție atunci când zona afectată provine dintr-un mediu rural.

Pentru ca o particulă să pătrundă în ochi, aceasta trebuie să se deplaseze cu viteză mare. Anumite activități produc particule mici care sunt expulzate cu viteză mare : ciocănitul, ciocănitul, săpatul. Atunci când acești pacienți raportează un corp străin în ochi, este necesară o examinare amănunțită, fără a aplica vreodată presiune asupra globului ocular în căutarea unei plăgi penetrante. Examinarea trebuie să includă testarea acuității vizuale a ambilor ochi.

Este important să se întrebe despre natura corpului străin, deoarece acest lucru are implicații prognostice . Corpii străini metalici sunt cei mai frecvenți și pătrund de obicei rapid, ajungând în segmentul posterior. Materia vegetală este potențial infecțioasă și rămâne de obicei în segmentul anterior.

Tablou clinic: Variaza în funcție de dimensiunea particulei. Dacă este mică și ochiul nu este afectat , provoacă puțină sau deloc durere, pierdere minimă a vederii sau o reducere semnificativă a vederii din cauza colapsului camerei anterioare sau a hemoragiei. Simptomele sunt mai pronunțate dacă apar complicații precum infecția sau ruptura structurilor intraoculare.

Ori de câte ori se suspectează, este o indicație pentru trimiterea urgentă la un specialist.

LITERATURĂ

- ▲ Oftalmologie clinică. Kansky. Editura Mosby. 2000.
- ▲ Protocoale de urgență în oftalmologie. JC Pastor Jimeno. Universitatea din Valladolid. IOBA. 1998.
- ▲ Manual medico-chirurgical de urgență. Spitalul 12 de Octubre.

Capitolul 128

PROBLEME DERMATOLOGICE ÎN SĂLIILE DE URGENȚĂ

I. Cervigón González - AB Gargallo Quintero - D. García Almagro

INTRODUCERE

▲ URGENȚE DERMATOLOGICE

- Afecțiunile dermatologice care prezintă un risc vital pentru pacient sunt rare. Mai frecvente sunt cazurile care, deși nu sunt neapărat grave, provoacă o anxietate semnificativă pacientului și/sau familiei acestuia din cauza naturii alarmante a simptomelor cutanate.
- Ori de câte ori situația clinică a pacientului permite, un diagnostic precis (evaluare efectuată de un dermatolog) este preferabil tratamentului empiric.

▲ ISTORICUL CLINIC DERMATOLOGIC

■ Anamneză:

- Filiație.
- Motivul consultării: leziuni cutanate, simptome cutanate, altele.
- AP, AF, tratamente efectuate.
- Boală actuală:
 - Leziuni cutanate: când apar, cum arată, unde sunt localizate, ce le cauzează și cum evoluează.
 - Simptome cutanate.
 - Simptome generale.

• Examen fizic:

- Leziuni elementare.
- Descriere: formă, contur, limită, culoare, suprafață, consistență, infiltrație, dimensiune, grupare și distribuție.
- Locație.

CONCEPTE

▲ URGENȚE DERMATOLOGICE

- Urgență relativă: nu prezintă un risc care să pună viața în pericol pentru pacient, dar este resimțită cu îngrijorare și anxietate. Uneori, acestea pot evolua spre urgențe absolute.
- Urgență absolută: prezintă un risc care pune viața în pericol pentru pacient și necesită tratament imediat.

▲ ACCIDENTE ELEMENTARE

- **Primitive** (pe pielea sănătoasă):

- Solide:

- Maculă: schimbare de colorație.
- Papulă: o leziune circumscripă, ridicată, care se vindecă fără a lăsa cicatrice.
- Placă: confluență de papule, formând o leziune mai mare.
- Păulă: leziune circumscripă, abia ridicată, de dimensiuni și formă variabile, culoare de la roșu la albicioasă, consistență elastică și durată trecătoare.
- Tubercul: o leziune circumscripă, proeminentă, care se vindecă lăsând o cicatrice.
- Nodul: o leziune circumscripă, mai mult palpabilă decât vizibilă, care se vindecă lăsând o cicatrice (uneori imperceptibilă deoarece este acoperită de piele sănătoasă). Pot fi multipli, dar nu au tendința de a se coagula.
- Gumă: un nodul care trece prin fazele de atrofiere (crește și se ridică), înmuiere (eritem și indurație), ulcerare cu bază necrotică și vindecare lentă.

- Tumoră: o leziune circumscripă, ridicată, care crește și persistă. Este independentă de țesutul înconjurător.
- Lichide:
 - Veziculă: o leziune circumscripă, ridicată, de obicei mică și cu conținut transparent. Se datorează spongiozei (eczemei) sau balonării (virusului herpes).
 - Vezică: O leziune circumscripă secundară desprinderii. O vezică mare, produsă de o arsură, se numește bulă.
 - Pustulă: o leziune mică, circumscripă, cu conținut purulent. Pustulele se pot coagula și pot forma bălți de puroi.
 - Chist: o capsulă epitelială cu conținut lichid sau semilichid. Este o masă sferică, mai mult sau mai puțin ridicată, bine delimitată și de consistență elastică.
- **Secundare** (evoluează sau transformare a celor primitive):
 - Destinat eliminării:
 - Solz: fragment din stratul cornos care tinde să se desprindă.
 - Crustă: uscarea exudatelor care acoperă rupturile de continuitate și leziunile fluidului rupt.
 - Escară: țesut necrotic de culoare neagră cu margini bine definite.
 - Soluții de continuitate:
 - Eroziune: o ruptură a pielii până la dermul papilar care se vindecă fără cicatrici. O eroziune liniară secundară scărpînului se numește excoriație.
 - Fisură: o ruptură a pielii în pliuri, în jurul orificiilor și în zonele hiperkeratotice. Se vindecă fără cicatrici.
 - Ulcer: o ruptură a pielii care se extinde până la hipoderm sau mai adânc. Se vindecă cu o cicatrice. Marginile, adâncimea și baza trebuie descrise.
 - Reparativ, hiperplazic:
 - Cicatrice: țesut conjunctiv reparativ.
 - Atrofie: o scădere a componentelor pielii. În epidermă, produce o piele subțire, netedă, transparentă și strălucitoare.
 - Scleroză: țesut conjunctiv nou format care lasă o piele dură ce nu poate fi ciupită sau deplasată.
 - Lichenificare: creșterea grilajului pielii secundară scărpînului cronic.

▲ TERAPEUTICĂ DERMATOLOGICĂ ÎN UNITĂȚILE DE URGENȚĂ

- Antiseptice: Clorhexidină, compuși iodați.
- Cataplasme: indicate pentru procese inflamatorii acute, exudații, eroziuni, ulcere și răni. Sunt formulate sub formă de soluție apoasă și se aplică sub formă de comprese timp de 10 minute, de două ori pe zi.
 - Permanganat de potasiu 1/10.000.
 - Sulfat de zinc 1/1.000.
 - Sulfat de cupru, soluție Burow, borat de sodiu, acid acetic...
 - Soluție salină fiziologică 0,9% pentru mucoase și spălare oculară.
- Antibiotice topice:
 - Acid fusidic 2% sau Mupirocină 2% de două ori pe zi.
 - Antibioticele topice precum penicilina, neomicina, sulfonamida și nitrofurantoina sunt contraindicate din cauza puterii lor ridicate de sensibilizare (eczemă alergică de contact).
- Antibiotice sistemice.
- Corticosteroizi topici.

- Corticosteroizi sistemici. Se utilizează într-un regim de reducere treptată a dozelor. Se poate utiliza prednison sau alte echivalente.
- Adrenalină. Se utilizează în tratamentul urticariei-angioedemului sever și al anafilaxiei, prin administrare subcutanată sau intramusculară.
- Antihistaminice. Utile pentru controlul mâncărimii. Ar trebui utilizate pe cale orală (cele topice sunt sensibilizante).
 - Diclorhidrat de hidroxizină 25 mg/12-24h, administrat oral. De preferință noaptea (sedare).
 - Maleat de dexclorfeniramină 6 mg/8h PO.
 - Alții.

CLASIFICARE

▲ RELATIV:

- Infecțioase:
 - Zooparazitoze: răie, mușcături și înțepături, răni de la animale marine.
 - bacteriană.
 - Virale: erupții cutanate, herpes, varicelă, zona zoster.
- Tumori:
 - Tumori și pseudotumori hemoragice.
- Sistemic:
 - Paniculita: eritem nodos.
 - Vascuлитă: leucocitoclastică și Schonlein-Henoch.
 - Sindromul Sweet.
 - Eritem exudativ multiform.
- Prin agenți exogeni sau endogeni:
 - Leziuni fizice: arsuri, fotodermatoză, degerături.
 - Eczemă acută.
 - Urticarie și angioedem.
- Eritematos-descuativ:
 - Pitiriazisul rozat al lui Gibert.
- Bășici.

▲ ABSOLUT:

- Eritrodermie.
- Sindromul Stevens-Johnson/necroliză epidermică toxică.
- Șoc cutanat opărit stafilococic.
- Celulită și fasciită necrozantă.
- Herpes diseminat.
- Bășici.
- Anafilaxie.

URGENTE RELATIVE

▲ SCABIE (RĂIE):

- Boală de piele cauzată de infestarea și sensibilizarea cu acarianul *Sarcoptes scabiei*. Este analizată în acest capitol datorită îngrijorării publice semnificative pe care o generează și a riscului epidemiologic pe care îl prezintă.
- Clinică:
 - Erupție cutanată cu mâncărimi intense, predominant noaptea, care afectează capul și gâtul și afectează pacientul și pe cei care locuiesc cu acesta.

- Descriere: viziună de scabie (patognomonică), eminență scabioasă, papule maronii persistente, vezicule sidefiate, prurigo, eczemă, excoriație, lichenificare și impetiginizare.
- Localizare: pliurile și fața laterală a degetelor, fața anterioară și marginea ulnară a încheieturii mâinii, coate, axile, areole, organe genitale, genunchi, glezne... La copiii mici, palmele și tălpile sunt, de asemenea, afectate. Capul și gâtul sunt cruțate.
- Teste suplimentare:
 - Nu sunt necesare.
- Tratament (pentru toți concubinii, chiar dacă sunt asimptomatici).
 - Spălați hainele cu apă foarte fierbinte.
 - Antihistaminice pentru mâncărime.
- Scabicide:
 - Cremă cu permetrin 5% (sau benzoat de benzil 10-30%): Aplicați timp de 3 nopți după spălare pe tot corpul, evitând capul și acordând o atenție deosebită mâinilor. Lăsați să acționeze peste noapte. Nu aplicați mai mult de 3 zile consecutiv. Repetați o dată pe săptămână.
 - Ivermectină (în așteptarea aprobării):
 - Soluție topică 1%: aplicați o dată și repetați săptămânal.
 - Comprimate orale: 150-200 pg/kg greutate corporală într-o singură doză și repetați după 10-14 zile.
- Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
 - Nerespectarea tratamentului terapeutic.

▲ ACCIDENTE CAUZATE DE PĂIANJENII DE MARE ȘI PĂIANJENII ÎNREGISTRAȚI

- Cele mai caracteristice specii sunt peștele răzătoare, peștele scorpiion, pisicile de mare și ariciul de mare. Majoritatea se găsesc parțial îngropați în funduri nisipoase și, atunci când sunt călcați sau manipulați, aceștia perforază și injectează o toxină. De asemenea, pot provoca accidente casnice atunci când sunt găsiți în piețele de pește.
- Clinică:
 - Punct de inoculare (piști de mare, cu o înțepătură asemănătoare unui ferăstrău, produc o rană extinsă), edem, durere locală intensă și persistentă.
 - Unele spini sau ace se pot fragmenta și se pot încorpora în derm, provocând o plagă înțepătoare sau un granulom.
 - Simptomele generale sunt absente sau ușoare. Cazurile de afectare sistemică semnificativă și anafilaxie sunt excepționale.
- Teste suplimentare.
- Radiografie pentru detectarea fragmentelor încorporate în picior.
- Tratament:
 - Curățare cu apă sărată și antiseptice.
 - Inactivați toxina (termolabilă) prin imersarea zonei afectate în apă la 50°C timp de cel puțin 30 de minute.
 - Analgezie infiltrativă sistemică sau locală dacă durerea persistă.
 - Extracția fragmentelor.
 - Profilaxia antitetanosului.
 - Tratament simptomatic și monitorizare în cazurile de afectare sistemică.
- Criterii de admitere.
- Afectare sistemică semnificativă sau anafilaxie.

▲ MEDUZE ȘI ACCIDENTE ASEMĂNĂTOARE

- Numai în Marea Mediterană există aproximativ 300 de specii. Acestea au tentacule cu organite minuscule, spiralate, asemănătoare unor harponuri, care proiectează și injectează toxina ca răspuns la orice modificare a presiunii sau osmolității (nemastocite).
- Clinică:
 - Leziune dureroasă, arzătoare, cu mâncărime. Uneori papule sau vezicule. Poate lăsa o cicatrice liniară timp de luni de zile.
 - Simptome generale absente sau ușoare. Hipotensiunea arterială apare uneori în cazul inoculărilor multiple. Este posibilă o reacție alergică severă.
- Teste suplimentare:
 - Nu sunt necesare.
- Tratament:
 - Curățare cu apă sărată și antiseptice.
 - Inactivați nemastocitele cu o soluție de alcool sau oțet.
 - Îndepărtați nemastocitele prin bărbieritul pielii.
 - Terapie locală prin frig, corticosteroizi topici.
 - Profilaxia antitetanosului.
 - Tratament simptomatic și monitorizare în cazurile de afectare sistemică.
- Criterii de admitere:
 - Implicare sistemică semnificativă sau anafilaxie.

▲ HERPES SIMPLU

- Infecția cu HSV. Facem distincția între infecția primară și recurențe. Localizările obișnuite sunt buzele și organele genitale.
- Clinică:
 - Leziuni veziculare grupate pe o bază eritematoasă. Se transformă rapid în eroziuni și cruste. La persoanele imunocompromise, acestea sunt ulcerate, profunde și persistente.
 - Infecția primară se prezintă de obicei cu febră, stare generală de rău și limfadenopatie.
- Teste suplimentare:
 - Nu sunt necesare.
- Tratament:
 - Comprese, antibiotice topice în caz de suprainfecție bacteriană.
 - Cazuri extinse sau cazuri cu afectare oculară:
 - Primele 72h: Antivirale orale (cele topice sunt contraindicate din cauza puterii lor sensibilizante ridicate).
 - Aciclovir 200 mg/4 ore administrat oral, timp de 5 zile.
 - Valaciclovir 500 mg/12 ore oral, timp de 10 zile în infecția primară sau timp de 5 zile în recurență.
 - Copii cu vârsta >2 ani: suspensie orală de aciclovir 2,5 ml/12 ore, timp de 7 zile.
 - Copii <2 ani: suspensie orală de aciclovir 1,25 ml/12 ore, timp de 7 zile.
 - Consultați un oftalmolog dacă aveți probleme oculare.
- Imunocompromis:
 - Aciclovir 400 mg/4 ore administrat oral timp de 7-10 zile, urmat de 400 mg/8 ore timp de o lună.
 - Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
 - Erupție diseminată.

▲ VARICELĂ:

- Infecție primară cu VZV. De obicei, afectează copiii. Se transmite ușor pe cale respiratorie.
- Clinică:
 - Prodrom de febră subgradă, MEG.
 - Mai multe focare (3) de papule mici, foarte pruriginoase, care evoluează în vezicule, pustule umbilicate și cruste (diferitele stadii coexistă: „model de cer înstelat”). Acestea sunt localizate pe față și trunchi.
 - Risc de complicații, în special la nou-născuți, adulți și persoane imunocompromise.
 - două:
 - Suprainfecția bacteriană a leziunilor (cea mai frecventă).
 - Pneumonie bacteriană (copii) sau varicelă (adulți).
 - Varicelă severă (nou-născuți ai mamelor cu varicelă de la 5 zile înainte de naștere până la 2 zile după).
 - Altele (rare): meningoencefalită, ataxie, artrită, purpură trombocitopenică, sindrom Reye.
- Teste suplimentare:
 - SS, BQ, radiografie toracică dacă se suspectează pneumonie.
- Tratament:
 - Băi cu săpun de ovăz dimineața și seara, înlocuind gelul de duș obișnuit.
 - Dezvoltări.
 - Antibiotice topice în cazul unei suprainfecții bacteriene.
 - Antihistaminice pentru mâncărime.
 - Nu administrați salicilați din cauza riscului de apariție a sindromului Reye.
 - Antivirale orale în primele 72 de ore:
 - Aciclovir 800 mg/5 ori pe zi, administrat oral, timp de 5 zile.
 - Valaciclovir 1000 mg/8 ore, administrat oral, timp de 7 zile.
 - Famciclovir 750 mg/24h PO timp de 7 zile.
 - La copii < 40 kg: Aciclovir 2,5 mg/6 ore soluție orală timp de 5 zile.
- Criterii de admitere:
 - Imunocompromis.
 - Complicații grave.

▲ TUMORI ȘI PSEUDOTUMORI SÂNGERALE

- Gradul de urgență variază în funcție de cantitatea de sângerare, care este de obicei ușoară.
- Se va realiza hemostaza (compresie locală, atingeri cu bețișoare de nitrat de argint) și pacientul va fi trimis la Dermatologie pentru diagnostic și tratament specific.

▲ Eritem nodos

- Un proces de hipersensibilitate reactivă care produce paniculită septală acută. În majoritatea cazurilor, este idiopatică sau legată de sarcină sau de utilizarea contraceptivelor. Alte cauze posibile includ faringita streptococică, tuberculoza, sarcoidoza, medicamentele etc.
- Clinică:
 - Poate fi precedată sau însoțită de febră și MEG.
 - Apariția bruscă a unor noduli eritematoși, rotunzi, care sunt mai mult palpabili decât vizibili și au un diametru de câțiva centimetri. Sunt calzi și dureroși la atingere. Nu se coagulează și nu ulcerează. Sunt localizați pe fața anterioară a picioarelor, bilateral și simetric.
 - Curs autolimitativ în 1-2 luni. Recăderi frecvente.
- Teste suplimentare:

- SS (leucocitoză). Radiografie toracică pentru evaluarea tuberculozei și sarcoidozei. VSH, ANA, Mantoux.
- Tratament:
- Etiologic.
- Simptomatic:
 - Odihnește-te pentru picioare.
 - AINS: Acid acetilsalicilic 500-1500 mg/6 ore PO sau Indometacin 25 50 mg/8 ore PO + Omeprazol 20 mg/24 ore PO.
 - Iodură de potasiu (625 mg per ml de soluție apoasă): 10 picături/8 ore, administrare orală.

- Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
- Afecțiune extinsă sau foarte simptomatică.
- Tuberculoză, sarcoidoză.

▲ **VASCULITĂ LEUCOCITOCLASTICĂ (datorată hipersensibilității)**

- Vasculita necrozantă care afectează vasele mici. Aceasta este cea mai frecventă formă de vasculită necrozantă și se caracterizează prin leziuni palpabile de purpură. De obicei, este cauzată de agenți precipitanți, cum ar fi infecțiile, medicamentele sau bolile vasculare de colagen.
- Clinică:
- Macule și papule roșii aprinse care nu se albesc sub presiune. Sunt situate în zone cu presiune scăzută și în pante. Pe măsură ce se dezvoltă, dobândesc nuanțe maronii și gălbui.
- Uneori există un impact asupra stării generale și a organelor interne, dar într-un mod ușor și autolimitativ.
- Purpura Henoch-Schönlein: un sindrom caracterizat prin apariția purperei palpabile, artralgiei și/sau artritei, durerilor abdominale colicale și glomerulonefritei ușoare. Este mai frecventă la bărbați și afectează de obicei copiii și adulții tineri în primăvară, la 1-3 săptămâni după o infecție a auriculariei, nasului și gâtului (ORL), în general streptococică. Uneori se observă forme incomplete ale sindromului.

- Teste suplimentare:
- SS (leucocitoză ușoară cu eozinofilie), EC, BQ, SO (microhematurie, proteinurie), Radiografie toracică.
- Tratament:
- Eliminați sau tratați agentul declanșator.
- Simptomatic:
- Repaus.
- Acid acetilsalicilic 500 mg/8 ore, administrat oral.
- În cazuri severe sau recurente: Prednison 1-2 mg/kg greutate corporală/24h, administrat oral, cu o schemă de reducere treptată a dozelor.
- Consultație dermatologică.

- Criterii de admitere:

- Stare generală și afectare clinică sistemică semnificativă.

▲ **SINDROMUL SWEET (DERMATOZĂ NEUTROFILĂ FEBRILĂ)**

- Dermatoză inflamatorie reactivă. Afectează de obicei femeile de vârstă mijlocie. Este adesea idiopatică, dar poate fi asociată cu afecțiuni infecțioase și tulburări

CAPÍTULO 1025

limfoproliferative.

- Clínica:

- Febra mare cu debut brusc. Stare de rau semnificativa.
-

- Plăci eritematoase-edematoase multiple cu margini bine definite, o suprafață neregulată (aspect de roller coaster) și un aspect pseudovezicular (solid la atingere). Sunt foarte dureroase. Sunt localizate pe față, gât și extremități, bilateral și asimetric.
- Fără tratament, acestea reapar în 1-2 luni fără sechele. Recidive frecvente.
- Teste suplimentare:
- SS (leucocitoză cu neutrofilie), BQ.
- Tratament:
- Antibioticele sunt ineficiente.
- Prednison 0,5-1 mg/kg greutate corporală/24h oral, cu doze reduse treptat, sau iodură de potasiu (625 mg per ml de soluție apoasă) 10 picături/8h oral, timp de 2-4 săptămâni, sau Chicine col 0,5 mg/12h oral.
- Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
- Afectare semnificativă a stării generale de sănătate.
- ▲ **ERITEM EXUDATIV MULTIFORM (ERITEM POLIMORF)**
- Sindrom eruptiv acut definit prin morfologia leziunilor sale.
- Reacție de hipersensibilitate la diverși stimuli, în special la cei infecțioși
(/El il il* L • I \, r***E*)
(în principal din cauza virusului herpes simplex). Uneori este asociată cu infecția cu *Mycoplasma pneumoniae* sau cu medicamente.
- Morbiditatea și mortalitatea sa sunt mici, dar uneori are o evoluție recurentă.
- Clasic, se subdivizează în *forma minoră*, cu afectare sistemică ușoară și, cel mult, o leziune mucoasă; și *forma majoră*, cu afectare sistemică mai intensă și două sau mai multe leziuni mucoase afectate. În prezent, forma majoră nu este considerată echivalentă cu sindromul Stevens-Johnson.
- Clinică:
- Prodrom: febră, MEG.
- Descriere: Leziuni care încep ca papule eritematoase-edematoase, strălucitoare și evoluează cu modificări concentrice de culoare (leziune țintă sau aspect de ochi de bou). Centrul este întunecat (în leziunile severe există o veziculă și un cerc marginal de vezicule: herpes iris Bateman) și este înconjurat de o bandă clară și o margine periferică eritematoasă.
- Localizare: simetrică la nivelul mâinilor și membrelor superioare. Alte localizări sunt mai puțin frecvente. Mucoasa orală este afectată în 25-60% din cazuri. În forma majoră, sunt afectate mai multe zone ale mucoasei.
- Leziunile erup în 3-5 zile și dispar în câteva săptămâni.
- În forma *minoră*, starea generală este ușor afectată. În forma majoră, afectarea sistemică este mai semnificativă.
- Teste suplimentare:
- SS, BQ, radiografie toracică (dacă se suspectează pneumonie cu *M. pneumoniae*).
- Tratament:
- Leziuni denudate: comprese.
- Suprainfecție bacteriană: antibiotice topice.
- Prurit: antihistaminice.
- Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
- Implicare sistemică semnificativă.
- ▲ **ARS DE SOARE**
- Eritem în zonele expuse la soare care apare după o expunere intensă și/sau prelungită la soare.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Clinică:
 - Eritem limitat la zonele expuse la soare, însoțit de căldură locală, edem și senzație de arsură. Dacă este sever, apar vezicule și simptome generale : febră, stare generală de rău.
 - Fototoxicitate: o afecțiune similară arsurilor solare, dar mai intensă, cu mai multe umflături și vezicule. Adesea lasă hiperpigmentare reziduală. Se datorează substanțelor fotosensibilizante (plante, parfumuri, tetraciline, sulfonamide, tiazide, furosemid, AINS etc.) care scad pragul de protecție al pielii împotriva soarelui.
- Teste suplimentare:
 - Nu sunt necesare, cu excepția arsurilor grave (capitolul 129).
- Tratament:
 - Cazuri ușoare: emoliente, antiseptice, corticosteroizi topici.
 - Cazuri moderate:
 - Veziculație: comprimă.
 - Febră, MEG: AINS.
 - Cazuri severe: Prednison 0,5-1 mg/kg greutate corporală/24h administrat oral, cu o schemă de reducere treptată a dozelor.

- Criterii de admitere:

- Arsură severă.

▲ ECZEMĂ ACUTĂ

- O reacție de intoleranță cutanată la diverși agenți exogeni sau endogeni. Este o epidermodermatită superficială care apare în pusee și al cărei principal simptom este mâncărima.

- Clinică:

- Eritem, edem, veziculație, exudație și eroziuni.
- Prurit variabil.

- Teste suplimentare:

- Nu sunt necesare.

- Tratament:

- Dezvoltări.
- Corticosteroizi topici.
- Cazuri acute severe: Prednison 0,5-1 mg/kg greutate corporală/24h, administrat oral, în regim descrescător .

- Criterii de admitere:

- Nu este obligatoriu.

▲ TOXICODERMII: EXANTHEMURI MEDICAMENTE.

- Medicamentele pot provoca o gamă largă de simptome dermatologice (practic orice manifestare cutanată):

- Cel mai frecvent, acestea produc erupții maculopapulare.
- Medicamentele sunt principala cauză a sindromului Stevens-Johnson și a necrolizei epidermice toxice (urgente absolute).
- Medicamentele cel mai frecvent implicate sunt: peniciline, sulfonamide, nitrofurantoină, AINS, carbamazepină, fenitoină, alopurinol, săruri de aur, fenilbutazonă...
- Un istoric medical bun este esențial pentru a evalua relația dintre erupție cutanată și medicamente.

- Clinică:

- Exantem maculopapular morbiliform, similar exantemelor virale.
- Uneori mâncărimi și febră.

- Escare, tromboflebită, ejaculare pulmonară.
- Anxietate, depresie.
- Criterii de severitate:
 - Grad și extindere semnificative.
 - Impactul asupra stării generale de sănătate.
 - Vârsta înaintată, patologie subiacentă.
 - Leucopenie.
 - Complicații.
- Teste suplimentare:
 - SS, EC, BQ, SO, ECG, radiografie toracică. Culturi sistematice de piele, sânge și urină.
- Tratament:
 - T3 ambiental >30-32 °C.
 - Monitorizarea semnelor vitale, a debitului urinar și a nivelului de conștiență.
 - Corecție hidroelectrolitică.
 - Dietă bogată în calorii și proteine.
 - Omeprazol 20 mg/24h, administrat oral.
 - Tratament topic: hidratare intensă (cremă pentru prematuri, vaselină lichidă), comprese, SSF pentru mucoase.
 - Antihistaminice pentru mâncărime.
 - Antibiotice sistemice cu spectru larg în cazurile de suspiciunea de suprainfecție.
 - Evitați caile centrale și cateterizarea.
 - Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
 - Întotdeauna intri.
- ▲ **SINDROMUL STEVENS-JOHNSON/NECROLIZA EPIDERMICĂ TOXICĂ (LYELL CAUZATĂ DE MEDICAMENTE)**
- În cadrul categoriei largi a infecțiilor cutanate induse de medicamente, complexul SJS-TEN se remarcă prin severitatea sa. Etiologia acestei afecțiuni trebuie să ia în considerare medicația (sulfonamide, AINS, hidantoine, alopurinol etc.) și bolile de bază (ca factori predispozanți). Prognosticul este variabil și depinde de tabloul clinic și de starea de sănătate inițială a pacientului. Mortalitatea în TEN este de 20-40%, în timp ce în SJS nu depășește 5%.
- Clinică:
 - Prodrom: hipersensibilitate cutanată, senzație de arsură și usturime, febră, artralgie, MEG.
 - Descriere:
 - Leziuni nedezeptelitate: macule diane eritematoase, purpurice sau atipice.
 - Leziuni dezeptelitate: vezicule, bule, cruste, foi de epidermă necrotică, eroziuni și erupții cutanate cu semn Nikolsky pozitiv. În SJS, aceste leziuni ocupă mai puțin de 10% din suprafața corporală totală, în timp ce în TEN ocupă mai mult de 30%. O leziune care acoperă 10-30% este considerată o suprapunere între SJS și TEN.
 - Locație:
 - Predominant trunchial: față, trunchi și partea proximală a extremităților . Se poate generaliza în cele mai severe cazuri.
 - Decolare în zone de presiune.
 - Implicarea variabilă a membranelor mucoase.
- Febră, MEG.

- Afectare sistemică: pulmonară, hepatică, renală, hematologică (pancitopenie).
- Criterii de severitate:
 - Grad și extindere semnificative.
 - Vârsta înaintată, patologie subiacentă.
 - Mai multe medicamente.
 - Implicare sistemică.
- Teste suplimentare:
 - SS, EC, BQ, SO, radiografie toracică, ECG, hemoculturi dacă febra crește.
- Tratament:
 - Izolarea contactului.
 - T9 ambiental > 30-32 °C
 - Monitorizarea semnelor vitale, a debitului urinar și a nivelului de conștiență.
 - Corecție hidroelectrolitică.
 - Dietă bogată în calorii și proteine.
 - Omeprazol 20 mg/24h oral. Evitați antagoniștii H2.
- Tratament topic: evitați frecarea și debridarea, utilizați comprese, soluție salină pentru mucoase și spălare oculară. Evitați administrarea topică de antibiotice și corticosteroizi (din cauza compromiterii barierei cutanate).
- Tratament sistemic:
 - Antibiotice sistemice dacă se suspectează o suprainfecție.
 - Ciclosporină 3-4 mg/kg greutate corporală/24 ore.
- Utilizarea corticosteroizilor este controversată. Aceștia pot reduce supraviețuirea.
- Evitați catenele centrale și cateterale. Catene periferice în zonele neafectate.
- Consultație dermatologică și oftalmologică. Biopsie cutanată.
- Criterii de admitere:
 - Întotdeauna intri.
 - Luați în considerare internarea la ATI sau la Unitatea de Arsuri.

SINDROMUL CUTANAT CU OPĂRIRE STAFILOCOCICĂ (SINDROMUL LYELL STAFILOCOCIC)

- Această afecțiune este cauzată de toxina epidermolică a fagului 71 din *Staphylococcus aureus* grupa II. Focarul infecțios este de obicei localizat în zonele urechii, nasului și gâtului (ORL), tractului respirator superior sau pielii. Este tipică la nou-născuți și copii mici și rară la adulți. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu boala Lyell indusă medicamentos, care are un prognostic mult mai slab.
- Clinică:
 - Descriere: Eritem difuz cu debut brusc. Ulterior, apar vezicule și blistere, împreună cu dezlipirea epidermei în zonele de presiune (Nikolsky +).
 - Localizare: față, gât și partea superioară a trunchiului. Membranele mucoase nu sunt afectate.
 - Risc ridicat de suprainfecție și sepsis.
 - Stare generală păstrată.
- Criterii de severitate:
 - Grad și extindere semnificative.
 - Sepsism.
- Teste suplimentare:
 - SS, EC, BQ, SO, Radiografie toracică, ECG. Frotiu nazofaringian și conjunctival pentru *S. aureus* (leziuni cutanate sterile: proces mediat de toxine).
- Tratament:
 - Izolarea contactului.
 - T9 ambiental > 30-32 °C
 - Monitorizarea semnelor vitale, a debitului urinar și a nivelului de conștiență.
 - Corecție hidroelectrolitică.

- Dietă bogată în calorii și proteine.
- Tratament topic: evitați frecarea și zgârierea, folosiți comprese.
- Cloxacilină 50-100 mg/kg greutate corporală/6 ore iv.
- Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
- Întotdeauna intri.
- ▲ **Băși**
- Cauze multiple.
- Dacă este severă (leziuni numeroase, extinse, active), se tratează la fel ca necroliza epidermică toxică.
- Solicitați o consultație dermatologică pentru diagnostic și tratament.
- ▲ **HERPES DISPĂZINAT**
- La pacienții imunocompromiși sau la cei cu dermatoze generalizate (atopie, eritrodermie, boala Darier), infecția cu virusul herpes simplex poate deveni extinsă și diseminată. Erupția variceliformă Kaposi (eczema herpetică) este o infecție herpetică simplex severă, generalizată, tipică persoanelor atopice.
- Clinică:
- Leziuni veziculare și pustulare extinse, limfadenopatie regională, febră și stare generală de rău.
- Risc de afectare sistemică.
- Criterii de severitate:
- Imunosupresie.
- Complicații sisteme.
- Tratament:
- Dezvoltări.
- Antibiotice topice în cazul unei suprainfecții bacteriene.
- Aciclovir 10 mg/kg greutate corporală/8h intravenos, diluat în 100 cmc de SSF, se administrează pe parcursul unei ore, timp de 10 zile (se ajustează doza în caz de insuficiență renală).
- Consultație dermatologică.
- Criterii de admitere:
- Întotdeauna intri.

LITERATURĂ

- ▲ Rasmussen JE. Eritemul multiform: o abordare practică a progreselor recente. *Pediatric Dermatology* 2002; 19(1):82-4.
- ▲ Kokelj F, Plozzer C. Dermatită de contact iritantă cauzată de meduza Rhizostoma pulmo. *Contact Dermatitis* 2002; 46(3):179-180.
- ▲ Scharf MJ. Leziuni cutanate și intoxicații cauzate de pești, rechini și pisici de mare. *Dermatologic Therapy* 2002; 15(1):47-57.
- ▲ Sáez de Ocariz M, Duran Mckinster C, Orozco-Cavarrubias L, Tamayo-Sánchez L, Ruiz-Maldonado R. Treatment of 18 children with scabies or cutaneous larva migrans using ivermectin. *Dermatologie clinică și experimentală* 2002; 27:264-7.
- ▲ García Fernández D, García-Patos Briones V, Castells Rodellas A. Sindromul Stevens-Johnson/necroliza epidermică toxică. *Piel* 2001; 16:444-57.
- ▲ Dr. Jairo Victoria, Dr. Rodolfo Trujillo. Ivermectină topică: un nou tratament de succes pentru scabie. *Pediatric Dermatology* 2001; 18(1):63-5.

- ▲ Piette WW. Terapia vasculitei cutanate leucocitoclastice (necrotizante). Dermatologic Therapy 2001; 14:95-101.
-

- ▲ Díaz JL, Vicente JM, Mitxelena J, Díaz L, Gardezabal J. Vasculitis. În: Ocaña J, editor. Prelegeri de la catedra de dermatologie. Madrid: Drug Farma, SL 1999. p.43-53.
- ▲ Camacho F. Toxicodermie. În: Armijo M, Camacho F, editori. Tratad de dermatologie. Madrid: Grupo Aula Médica, SA 1998. p. 667-90.
- ▲ Herrera M. Urgențe în Dermatologie. Actas Dermosifilográficas 1996; 87:675-80.
- ▲ Castaño-Molina C, Cockerell CJ. Diagnosticul și tratamentul bolilor infecțioase la gazdele infectate cu virusul imunodeficienței umane. În: Sadick NS, editor. Clinici Dermatologice. Mexic: McGraw-Hill, Interamericana. 1997. vol. 2: p. 276-77.
- ▲ Del Pozo Losada J. Tratamentul necrolizei epidermice toxice. Skin 1995; 10:435-38.
- ▲ Tejedor J, Ródenas JM. Diagnosticul și tratamentul eritemului nodos. Piel 1994; 9:285.
- ▲ Boli ale pielii de etiologie virală. În: Lázaro Ochaíta, editor. Dermatologie: Text și atlas. Madrid: Digma-Publi. 1993. p. 157-76.

Capitolul 129

ARSURI

C. Pérez Hortet - S. Honorato Guerra - D. Garcia Almagro

EVALUARE ÎNIIĂLĂ

- Când un pacient ajunge la Urgențe cu o arsură, primul lucru pe care trebuie să-l facă este...

- ... icer este o evaluare a gravității și a stabilizării, dacă este necesar.
- ISTORIC MEDICAL COMPLET care trebuie să includă: ora accidentului; tipul accident (domestic; muncă; agresiune); mecanism [termic (85%); chimic; electric; prin radiații].
- EXAMEN FIZIC GENERAL, care trebuie să includă: nivelul de conștiență; permeabilitatea căilor respiratorii; **semne de inhalare de fum** (suspectate în incendii, spații închise, arsuri pe toată fața, vibrise nazale arse, spută carbonică, afonie...), puls, temperatură, tensiune arterială. Acordați atenție unui posibil **șoc** datorat malnutriției (**hipovolemico**).
- EVALUAREA ARSURII: extindere; adâncime; localizare și vârstă.

CLASIFICAREA ARSURILOR

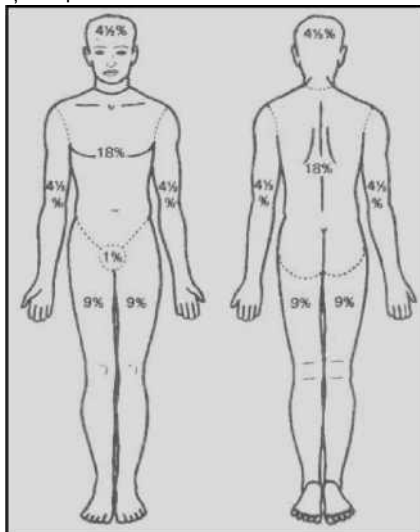
Vom clasifica arsurile în funcție de extinderea, profunzimea, localizarea și vârsta pacientului. Acest aspect este foarte important pentru a decide internarea, tratamentul și prognosticul pacienților cu arsuri.

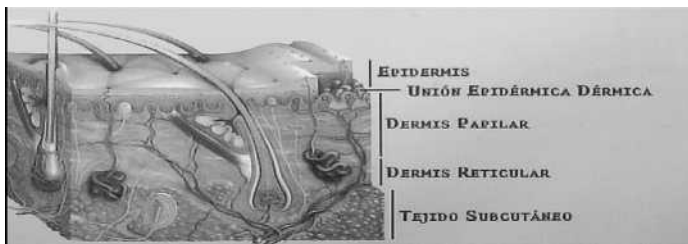
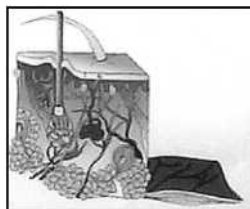
- Regula palmei (a pacientului) = 1% din suprafața corporală

a) Extensión:

Cuadro 129.1 "REGLA de los 9"

	% de Superficie Corporal Quemada	
	Adultos	Niños (<10 años)
Cabeza	9	19
Extremidades superiores	9	9
Tronco anterior	18	18
Tronco posterior	18	18
Extremidades inferiores	18	13
Genitales	1	1



b) AdâncimeTabelul 129.2 Clasificarea arsurilor în funcție de profunzime:
1^{er} Grado 2^o Grado superficial2^o Grado profundas3^{er} Grado

Clasificare	Aspect clinic	Simptome	Prognost
Primul Diplomă (Epidermal Q.)	- Piele eritematoasă - Non-exudativ - Fără blistere	- Durere - Hipersensibilitate	- Vindecare completă în 1 săptămână - Fără o cicatrice
Clasa a II-a suprafață 1/3 (Q. dermă superficială)	- Eritem - Exudație - Bășici	- Durere intensă - Hipersensibilitate la puncție	- Vindecare completă în 3 săptămâni - Fără o cicatrice
Gradul profund II (dermă Q. profundă)	- Ei alternează zonele întărit, albicioși și violet - Pot exista blistere	- Puțină durere - Zone anestezice la puncție - Tracțiune fără rezistență a părului	- Vindecare în >3 săptămâni - Cicatrice
al 3-lea Diplomă (Subdermal Q.)	- Alb sidefat sau carbonic	- Anestezie	- Vindecare prin grefe de piele



Poate exista o tranziție între niveluri (spre mai mari sau mai mici) și zone cu niveluri variabile. Cu cât nivelul este mai mare, cu atât prognosticul este mai rău.

Un pacient cu arsuri extinse, care este agitat și fără durere, are șanse mici de un rezultat bun; și este important să se explice acest lucru membrilor familiei cât mai curând posibil.

c) **Locație**

Atenție la sechelele funcționale și estetice ale arsurilor la nivelul: craniului, feței, gâtului, axilelor, mâinilor, organelor genitale și pliurilor de flexie-extensie.

d) **Vârsta**

Prognostic mai slab la vârste extreme: copii și persoane peste 60 de ani.

(„Regula lui Beaux”. Vârsta + % Suprafață arsă: mai mare de 100% duce aproape întotdeauna la deces; >75% mortalitate de 50% și <50% prognostic bun pentru supraviețuire).

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE

Într-o arsură minoră, sunt necesare doar un examen fizic complet și observarea pacientului. Într-o arsură moderată sau severă, trebuie solicitate următoarele: hemoleucogramă completă; chimie sanguină (glucoză, uree, electroliți, creatinină și amilază); analiză a gazelor sanguine arteriale (cu carboxihemoglobină dacă se suspectează arsuri prin inhalare); studii de coagulare și analiză de urină; monitorizare cardiacă în arsurile electrice (vezi Capitolul 153).

TRATAMENT

▲ **CLINICĂ AMBULATORIE** :

1. Analgezie: Metamizol (capsule Nolotil® 575 mg): 575 mg/6-8 ore
2. Profilaxia tetanosului (vezi capitolul 80)
3. Tratament local (vezi secțiunea Măsuri specifice sau Tratament local)
4. Supravegherea infecțiilor (FĂRĂ antibiotice profilactice)

▲ **SPITAL** :

a) **Măsuri generale** :

1. **Căile respiratorii permeabile**
 - Sau $\geq 40\%$ cu debite mari
 - Intubație endotraheală (evitarea traheotomiei urgente)
2. **Linie intravenoasă periferică** : perfuzie cu 500 cc de lactat Ringer® timp de 30 de minute și calcularea lichidului care trebuie administrat („Formula Parkland” sau „Regula Evans”)
3. Cateterizare vezică urinară și măsurare orară
4. Introducerea sondei nazogastrice în cazul apariției vărsăturilor
5. Analgezie: - Tramadol (fiole Adolonta® 100 mg/ml): 100 mg diluat în 100 cmc soluție de glucoză 5% prin perfuzie, care se administrează în decurs de 20 de minute.
 - Morfină (Braun® Morphic Chloride 10 mg amp): 10 mg intravenos în decurs de 5 minute la fiecare 4-6 ore
 - Meperidină (Dolantina® amp 100 mg/2ml): 100 mg intramuscular la fiecare 3-4 ore dacă apare agitație.
6. Protecție gastrică: Ranitidină (Zantac® amp 50 mg/5 ml): 50 mg diluată în 100 cc de soluție de glucoză 5%, administrată în decurs de 2 ore la fiecare 8 ore
7. Profilaxia tetanosului (vezi capitolul 80)
8. Nu prescrieți antibiotice profilactice

„Formula Parkland”:

% Suprafață arsă * x greutate kg x 4 = ml **Ringer Lactate®** de administrat

*(Dacă procentul de suprafață arsă este >50%: se calculează ca și cum ar fi 50%)

- Jumătate se administrează în primele 8 ore (calculate de la momentul producerii accidentului); celelalte 50% în următoarele 16 ore, iar în a doua zi: 50% din ceea ce a fost calculat pentru prima zi.

„Regula lui Evans”:

- Primul Următoarele se administrează zilnic:
1 cc de coloizi x % din suprafața arsă x greutate în kg
1cc de cristaloiți x % suprafața arsă x greutate kg
1.000 până la 2.000 cc soluție de dextroză 5%
 - Ziua 2:
Jumătate de doză de coloizi și cristaloiți
1.000 până la 2.000 cc soluție de dextroză 5%
 - Zilele următoare:
Reducerea treptată a acestor sume
Începutul administrării orale: diete bogate în proteine și calorii
- Acestea sunt doze indicative pentru a obține o DIUREZĂ de: >100 cc/oră în Q electric.
50 cmc/h la adulți
25 cc/h la >2 ani și 1 cc/kg greutate/zi la <2 ani
 - Rata de picurare poate fi calculată împărțind cantitatea totală de lichid la 2 și apoi la 8, aceasta fiind cantitatea care trebuie administrată pe oră.
- b) Măsuri specifice sau tratament local:**
- Folosiți întotdeauna materiale sterile: curățați țesuturile deteriorate cu irigare salină (îndepărtați în prealabil hainele arse, inelele, brățările...).
 - Evitați antisepticele colorante, cum ar fi povidona iodată (din cauza posibilei mascări); este de preferat clorhexidina (0,5% clorhexidină în apă).
 - Îndepărtați bășicile care provoacă multă tensiune și/sau durere (lăsând pielea bășicii să acopere zona arsă); dar nu îndepărtați bășicile mici.
 - În calificarea echipei a 3-a Grad: Țesutul mort nu este îndepărtat imediat (este lăsat zile sau săptămâni) din cauza riscului de pierdere de sânge și șoc hipovolemic. Cu toate acestea, escarotomia (incizie peste escară până la țesutul subcutanat) trebuie efectuată în arsurile circulare care compromit circulația distală a unui membru.
 - **Antiinflamatoare locale**:
 - Comprese cu sulfat de cupru sau zinc la 1 la 1.000 sau permanganat de potasiu 1/10.000: de 1-2 ori/zi (timp de 5 minute) timp de 2-3 zile;
 - Corticosteroizi topici sub formă de loțiune [Prednicarbat (soluție Batman® sau soluție Peitel®)] sau sub formă de spumă [Hidrocortizon (aerosol Hidrocortizon Isdin 0,5%®), dipropionat de beclometazonă (Menaderm Simple)]; valerat de betametazonă (spumă Bettamousse 0,1%®); acetonidă de fluocinolon (spumă Synalar 0,025%®): de la cea mai puțin puternică la cea mai puternică] 2 aplicări/zi timp de 3-4 zile. (Utilizarea este controversată în cazul arsurilor profunde).
 - Cele mai recomandate antibiotice topice sunt Mupirocinul topic (crema Bactroban® sau Plasimine®) sau Acidul Fusidic (crema Fucidine®); care sunt de-



Se aplică după curățarea și uscarea pielii afectate de 1-2 ori pe zi, timp de numărul necesar de zile, în funcție de evoluția afecțiunii. Se aplică mai întâi compresa, iar apoi antibioticul după 10 minute. (Se va evita sulfadiazina de argint, neomicina sau nitrofurantoina din cauza riscului de sensibilizare topică și de dezvoltare a dermatitei alergice de contact). Se pot utiliza și combinații de antibiotice topice și corticosteroizi (crema cu gentamicină Celestoderm sau crema Fucibet). Dacă se suspectează o suprainfecție, se vor preleva probe de exudat pentru cultură și antibiogramă (pentru tratamentul empiric, vezi capitolul 76).

■ În cazul **arsurilor chimice**:

1. Acizii (sulfuric; nitric; tricloracetic ; fenol...) pot fi neutralizați cu **bicarbonat de sodiu 5%** (fenol cu alcool).
2. Alcalii (soda caustică și potasiu; var nestins...) pot fi neutralizați cu soluții de oțet (**5% acid acetic**) sau **5% clorură de amoniu** (care permite spălarea chiar și a ochilor).
3. Prin **fosfor** (bombe incendiare) trebuie efectuat un tratament de excludere a aerului (deoarece producția de căldură continuă atâta timp cât există expunere la aceasta): inițial cu **petrol** și apoi cu **sulfat de cupru 2%** (pentru inactivarea fosforului).

Aceste neutralizante (preparate de Farmacia Spitalului) se aplică sub formă de comprese topice (cu tifon steril sau comprese îmbibate în soluție) pe zona arsă, timp de aproximativ 5 minute.

CRITERII DE ADMITERE

■ **INTERNARE ÎN SPITAL** în cazurile de:

- Stare care pune viața în pericol, compromiterea respirației, suspiciune de inhalare.
- Arsură de gradul doi de 10-25% (adulți) sau 5-15% (copii și >60 ani).
- Întrebarea ^{***} grad >2%.
- Arsuri plus patologie asociată gravă.
- **Curent electric intens** (efectul aisbergului): afectarea pielii la câteva ore după accident; și, în funcție de tipul de curent: posibilă afectare sistemică (inimă, creier, rinichi) (vezi Capitolul 153).
- Substanța chimică Q.

■ **TRANSFER LA UNITATEA DE ARȘI** în cazurile de:

- Arsuri de gradul doi >25% (adulți) sau >15% (copii și persoane >60 de ani)
- Întrebarea ^{***} grad >10%
- Localizări cu compromisuri estetic-funcționale semnificative (craniu, față, gât, axile, mâini, organe genitale, pliuri de flexie-extensie)

Reguli pre-mutare:

1. Solicitați autorizație de la Unitatea/Centrul de Arsuri unde doriți să mergeți după instalarea ladarului (consultați *Lista Centrelor* la sfârșit).
2. Pacienții trebuie transferați după stabilizarea semnelor vitale și a stării hemodinamice, iar în cazul suspiciunii de compromitere a căilor respiratorii (arsuri nazo-orale, inhalare de fum...), intubația endotraheală trebuie efectuată întotdeauna înainte de transfer (vezi Măsuri generale de tratament spitalicesc).
3. Furnizați cât mai multe informații posibil despre pacient: vârstă; timp-mecanism-tipul-clasificarea arsurii; semne vitale la internare și pe durata șederii în Unitatea de Primiri Urgențe, precum și medicația administrată și toate datele analitice

Tabelul 129.3 Lista centrelor/unităților pentru arsuri din Spania :

- A Coruña: Spitalul Juan Canaleja (Tel: 981 28 74 77)
- Alicante: Spitalul General (Tel: 96 24 42 00)
- Barcelona: Spitalul Vall D'Hebron (Tel: 93 358 33 11)
- Bilbao: Spitalul Cruces-Baracaldo (Tel: 94-490 31 00)
- Burgos: Spitalul Yagüe (Tel: 947 22 18 00)
- Cáceres: Spitalul San Pedro de Alcántara (Tel: 927 22 03 50)
- Córdoba: Spitalul Reina Sofia (Tel: 957 29 11 33)
- Granada: Spitalul Virgen de las Nieves (Tel: 958 27 64 00)
- Las Palmas: Spitalul Ntra. Sra. del Pino (Tel: 928 23 11 99)
- Madrid:
 1. Spitalul La Paz (Tel: 91-734 26 00)
 2. Spitalul Universitar Getafe (Tel: 91 683 93 60)
 3. Crucea Roșie (Tel: 91-544 52 05)
 4. Spitalul 12 de Octubre (Tel: 91 460 54 34)
 5. Spitalul Militar Gómez Ulla (Tel: 91 462 40 00)
- Málaga: Spitalul Carlos Haya (Tel: 952 39 04 00)
- Murcia: Spitalul Virgen de la Arrixaca (Tel: 968 84 15 00)
- Oviedo: Spitalul Virgen de Covadonga (Tel: 98 23 04 54)
- Pamplona: Spitalul Virgen del Camino (Tel: 948 25 22 00)
- Salamanca: Spitalul Virgen de la Vega (Tel: 923 23 32 00)
- San Sebastián: Spitalul Ntra Sra de la Aranzazu (Tel: 943 45 38 00)
- Sevilla: Spitalul Virgen del Rocío (95 61 00 00)
- Valencia: Spitalul La Fe (Tel: 96 340 07 50)
- Valladolid: Spitalul del Río Ortega (983 35 76 00)
- Zaragoza: Spitalul Miguel Servet (Tel: 976 35 57 00)

LITERATURĂ

- ▲ Braun-Falco și colab. Arsuri și opăririi în dermatologie. Springer-Verlag Ibérica, S.A. Barcelona. 1995. 379-382
- ▲ Camacho F. Burns în Tratat de dermatologie. Grupo Aula Médica. Madrid 1998. (Vol 2) 629-638.
- ▲ Sheridan R., Tompkins R. Evaluarea și gestionarea pacientului cu leziuni termice în Dermatologia în medicină generală a lui Fitz Patrick. Ediția a cincea. McGraw-Hill. New York. 1999. 1505-1514.

Capitolul 130

Șindrilă

I. Cervigón González -1. Martín Pérez - D. García Almagro

INTRODUCERE

Herpesul *zoster* (HZ) este o boală cauzată de virusul varicelo-zosterian (VZV), un virus ADN din familia herpesviridae. Infecția primară provoacă *varicela*, o boală contagioasă și în general benignă, care apare în epidemii la persoanele neimunizate. Ulterior, reactivarea virusului, care a fost latent în ganglionii rădăcinii dorsale sau în porțiunile senzoriale ale nucleilor nervilor cranieni, provoacă HZ.

Zona zoster poate apărea la oricine a avut varice, vârsta înaintată și imunosupresia (datorată bolii sau medicației) fiind principalii factori de risc. Diagnosticul este în principal clinic.

CONCEPTE

- **Varicelă** : Infecție primară cu virusul varicelo-zosterian (VZV). Se caracterizează prin focare succesive de leziuni maculopapulare care progresează spre vezicule, pustule și cruste. Afectează, în general, copiii sub 10 ani sub formă de focare epidemice. Transmiterea are loc pe cale respiratorie.
- **Herpes Zoster**: Reactivarea infecției cu VZV. Radiculită acută însoțită de o erupție cutanată de vezicule grupate pe o bază eritematoasă, localizate în dermatomul corespunzător ganglionului senzorial afectat. Virusul se multiplică și produce necroză neuronală (nevralgie acută) și se deplasează centrifug de-a lungul nervilor până la piele (leziuni cutanate).

Reactivarea apare la 15-20% dintre persoanele care au avut varice. Deși poate apărea la orice vârstă, este mai frecventă la vârstnici (75% la cei peste 75 de ani). La persoanele imunocompromise, în special la cele cu HIV, incidența este mult mai mare.

La persoanele imunocompetente, evoluția bolii este de obicei benignă, nevralgia postherpetică (NPH) fiind principala complicație. La persoanele imunocompromise, afecțiunea este mai agresivă, cu un număr mai mare de complicații și un risc crescut de diseminare hematogenă.

- **Nevralgia postherpetică (NPH)**: definită ca durere care persistă mai mult de 30 de zile de la apariția erupției cutanate sau după vindecarea leziunilor cutanate. Este cea mai temută și frecventă complicație la pacienții imunocompromiși. Este descrisă ca durere acută (înțepătoare, penetrantă, lacerantă, lăncinantă), parestezii (arsură, amorțeală, furnicături, mâncărime) sau tulburări senzoriale (anestezie, hiperestezie, disestezie, alodinie). Factorii de risc asociați cu NPH includ vârsta > 50 de ani, intensitatea nevralgiei acute și a leziunilor cutanate și gradul de imunosupresie. Când sunt prezenți doi sau mai mulți dintre acești factori, riscul de durere persistentă crește. Odată instalată, este dificil de tratat. De obicei, se rezolvă în timp, deși uneori persistă pe termen nelimitat.
- **Sindromul Ramsay Hunt** : Zoster care afectează ganglionul geniculat. Se prezintă cu - leziuni concave ale pavilionului urechii și canalului auditiv extern și cu afectarea celui de-al șaptelea nerv cranian (paralizie nervului facial ipsilateral, pierderea gustului).

în cele 2/3 anterioare ale limbii) și ale nervului cranian VIII (pierderea auzului, tinitus , vertij).

- **Zoster oftalmic:** Zoster trigemen cu afectarea ramurilor nazociliare ale nervului trigemen (V). Se prezintă cu leziuni caracteristice la nivelul nasului, gurii și ochilor. Prezintă riscul de complicații oculare, care pot fi grave: conjunctivită, cheilită , sclerită, uveită, corioretinită, iridociclita, neurită optică, ptoză, retracție palpebrală și glaucom. Trebuie întotdeauna evaluat de un oftalmolog.
- **Zosterul diseminat, fie** visceral , neurologic sau cutanat, este o complicație rară, dar gravă, care apare la pacienții cu imunosupresie semnificativă. Complicațiile viscerale includ pneumonită, pleurită, pericardită, miocardită, esofagită, gastrită, colită, hepatită, pancreatită, cistită, artrită și miozită. Diseminarea neurologică poate duce la meningoencefalită, encefalită a vaselor mici, ventriculită, angiită cerebrală granulomatoasă (AVC), necroză retiniană acută, paralizie motorie și mielită transversă. Zosterul cutanat diseminat se prezintă cu un număr variabil de leziuni în dermatomii necontigui.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

- Diagnosticul herpesului zoster este în principal clinic. Aspectul leziunilor cutanate este suficient de distinctiv pentru a diagnostica afecțiunea.
- Teste precum citodiagnosticul Izanck, imunofluorescența directă, serologia sau cultura virală a leziunilor sau biopsia cutanată nu sunt de rutină într-o unitate de urgență.
- În funcție de posibilele diagnostice diferențiale sau de complicațiile viscerale sau neurologice, se vor solicita testele complementare adecvate (SS, BQ cu CK și transaminaze, ECG, puncție lombară și radiografie toracică).
- Solicitați o consultație oftalmologică pentru toți pacienții cu suspiciune de zoster oftalmic .

TRATAMENT

■ Tratamentul HZ:

1. **Simptomatic:** analgezice uzuale.
2. **Local:** soluții antiseptice și comprese (sulfat de zinc 1/1.000 sau permanganat de potasiu 1/10.000 în soluție apoasă timp de 10 minute, de două ori pe zi).
3. **Terapia antivirală :** Medicamentele utilizate sunt Aciclovir, Valaciclovir, Famciclovir și Bivudină (Tabelul 130.1). Aceasta se bazează pe inhibarea replicării ADN-ului viral, accelerarea vindecării leziunilor și reducerea duratei și intensității nevralgiei acute și postherpetice.
 - *Aciclovir*. Doar 15%-20% din doza orală disponibilă este absorbită.
 - *Valaciclovirul* (un promedicament al aciclovirului), *famciclovirul* (un promedicament al penciclovirului) și *brivudina* sunt preferate aciclovirului datorită biodisponibilității lor mai bune și schemei de administrare mai simple.
 - Nu există contraindicații pentru utilizarea sa. Ajustarea dozei este necesară în caz de insuficiență renală (nu pentru *brivudină*). Niciunul dintre aceste medicamente nu este aprobat pentru utilizare la femeile gravide.

Tabelul 130.1: Terapie orală recomandată pentru HZ la adulți Persoane imunocompetente cu funcție renală normală.

Droguri	Doza	Durată
Aciclovir	800 mg/4 ore	7-10 zile
Valaciclovir	1.000 mg/8 ore	7 zile
Famciclovir	750 mg/24 ore	7 zile
Brivudină	125 mg/24 ore	7 zile

- Ar trebui **tratate toate cazurile de zona zoster**. Tratamentul antiviral este recomandat tuturor pacienților, deoarece reduce durata leziunilor și a nevralgiei, cu riscuri minime. Este considerat opțional la pacienții imunocompetenți cu vârsta sub 50 de ani, fără complicații. Pacienții cu risc crescut de complicații - cum ar fi cei cu vârstă înaintată, zona zoster oftalmologică, sindromul Ramsay Hunt și imunosupresie - trebuie întotdeauna tratați.
- Tratamentul antiviral trebuie utilizat de rutină în decurs de 72 de ore, cu excepția infecțiilor oftalmice, unde este eficient în primele 5 zile. Cu cât tratamentul antiviral este început mai devreme, cu atât răspunsul clinic este mai mare. **După 72 de ore** de la debutul leziunilor, poate fi indicată scurtarea duratei infecției.

durata procesului, în special dacă există dovezi de replicare virală (apariția de noi vezicule).

- Utilizarea **corticosteroizilor orali** a fost pe larg pusă sub semnul întrebării. Se pare că aceștia accelerează rezoluția nevralgiei acute moderate până la severe, dar nu acționează asupra nevralgiei postherpetice (NPH). Nu trebuie utilizați niciodată fără terapie antivirală concomitentă. Prednisonul oral (sau alți echivalenți) se utilizează în doze de 60 mg/24h timp de 1 săptămână, 30 mg/24h timp de 1 săptămână, 15 mg/24h timp de 1 săptămână, apoi se întrerupe tratamentul.
- La **pacienții imunocompromiși**, antiviralele trebuie utilizate până la remisiunea leziunilor. În cazul **imunosupresiei severe** sau **al complicațiilor grave**, **aciclovirul intravenos** trebuie utilizat în doză de 10 mg/kg/8h sau 500 mg/m² suprafață corporală/8h timp de 7-10 zile. Dacă există rezistență la Aciclovir (HIV avansat) se va prescrie Foscarnet 40mg/kg greutate/8h IV până la vindecarea leziunilor.

■ **Tratament NPH:**

Tratamentul nevralgiei postherpetice (NPH) este complex și necesită adesea o abordare multifactorială. Mai multe studii arată că opioidele, antidepresivele triciclice și gabapentina, utilizate singure sau în combinație, reduc severitatea și durata afecțiunii. Crema cu capsaicină, anestezicele topice și blocajele nervoase pot fi utile la unii pacienți. (Tabelul 130.2).

- 1) **Opioide:** pot fi necesare pentru controlul durerii severe. Reacțiile adverse includ sedare, greață, amețeli, constipație, toleranță și dependență.
- 2) **Antidepressive triciclice:** Utilizarea lor este limitată de efectele adverse, în special de C.YO

sau la vârstnici. Pentru a minimiza acestea, tratamentul începe cu doze de amitriptilină de 10-25 mg, administrate seara, crescând săptămânal cu 10-25 mg până la atingerea unei doze de 75-150 mg. Eficacitatea terapeutică se obține în 1-2 săptămâni. Reacțiile adverse includ sedare, confuzie, greață, efecte anticolinergice (gură uscată, vedere încețoșată, constipație, retenție urinară), toleranță și dependență.

3) Anticonvulsivante:

- a) Gabapentină. Eficacitatea sa este crescută atunci când este administrată în combinație cu antidepresive triciclice. Doza inițială este de 300 mg zilnic, crescând cu 300 mg la fiecare 3-5 zile până la atingerea unei doze eficiente de 900-3600 mg, împărțită în trei doze zilnice. Reacțiile adverse includ somnolență, amețeli, ataxie și nistagmus.
 - b) Carbamazepină. Este utilă pentru durerea înțepătoare. Tratamentul se începe cu o doză de 100 mg/8 ore pe cale orală, crescând treptat până la 400-1200 mg/24 ore.
- 4) Plasturi cu lidocaină, EMLA: Se aplică pe zonele dureroase fără leziuni active. Poate provoca iritații locale. Toxicitatea sistemică prin absorbție cutanată este rară.
- 5) Cremă cu capsaicină. Pentru uz topic de 3-4 ori pe zi. Iritația locală și senzația de arsură pot limita utilizarea acesteia.

Tabelul 130.2. Opțiuni de tratament în NPH

1. Opiacee
2. Antidepresive triciclice: Nortriptilină sau Desiprina, Amitriptilină
3. Anticoncepționale: Gabapentină, Carbamazepină
4. Cremă cu capsaicină 0,025-0,075%.
5. Anestezice topice: plasture sau gel cu lidocaină (5%)

CRITERII DE ADMITERE

- Imunosupresie.
- Complicații majore: oculare, viscerele, neurologice.

LITERATURĂ

- ▲ Gnann JW, Whitley RJ. Zona zoster. *N Engl J Med* , august 2002; 347(5): 338-47.
- ▲ De-Clercq E. Medicamente antivirale: stadiul actual al tehnicii. *J Clin Virol* 2001 august; 22(1): 73-89.
- ▲ Balfour Jr HH. Medicamente antivirale. *N Engl J Med*. 1999; 340 (16): 1255-68.
- ▲ Cohen JL, Brunell PA, Straus SE, Kraus PR. Progrese recente în infecția cu virusul varicela zoster . *An Intern Med* 1999; 130: 922-32.
- ▲ Snoeck R, Andrei G, De Clercq E. Abordări farmacologice actuale în terapia infecțiilor cu virusul varicela zoster: un ghid de tratament. *Drugs*. 1999; 57: 187-206.
- ▲ Beydoun A. Nevralgia postherpetică: rolul gabapentinei și al altor modalități de tratament. *Epilepsia* 1999 ; 40 Suppl 6: S51-6; discuție S73-4.
- ▲ Whitley RJ. Virusul varicelo-zosterian. En Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. editori; Mandell, Douglas și Bennett, Principii și practică în bolile infecțioase. Ediția a 5 -a . Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p. 1580-86.
- ▲ Strauss SE, Oxman MN. Varicela și herpesul zoster. În Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA și colab., editori. *Dermatology in General Medicine*, ediția a 5-a. Madrid: Panamericana. 2001 p. 2571-95.
- ▲ Boli ale pielii de etiologie virală. În: Lázaro Ochaíta, editor. *Dermatologie: Text și atlas*. Madrid: Digna-Publi. 1993. p. 157-76.

Capitolul 131

Urticarie, angioedem și anafilaxie

M. Jiménez Lara - M. Hernández Quiles - A. Moral de Gregorio

D. García Almagro

IDENTIFICAREA PANOULUI

Urticaria este definită ca niște ridicături cutanate ^{circumscise}, de dimensiuni și formă variabile, eritematoase și pruriginoase, de ^{consistență elastică}, care albește ^{la presiune}. Urticaria este trecătoare și schimbătoare, durează mai puțin de 24 de ore și nu lasă leziuni reziduale. Principalul simptom este mâncărimea. Aceste leziuni se numesc pustule și rezultă din edemul și vasodilatația dermului superficial. În general, urticaria acută se referă la leziuni care durează mai puțin de 6 săptămâni, în timp ce urticaria cronică se referă la cele care persistă mai mult de 6 săptămâni.

Angioedemul, **cunoscut și sub numele de edem angioneurotic sau edem Quincke**, se prezintă sub formă de plăci edematoase, roz sau de culoarea pielii normale. Aceste plăci nu sunt de obicei calde la atingere, sunt elastice, nedureroase și nu formează coji la presiune. Pot apărea oriunde, similar urticariei, dar sunt cel mai frecvente în zonele bogate în țesut conjunctiv lax: pleoape, buze și organe genitale. Această afecțiune rezultă din vasodilatație și edem în dermul profund. Din cauza absenței terminațiilor nervoase la acest nivel, nu este de obicei însoțită de mâncărime, ci mai degrabă de o senzație de strângere sau arsură. Urticaria și angioedemul sunt frecvent asociate, coexistând la până la 50% dintre pacienți.

Apariția episoadelor de angioedem fără urticarie la pacienții cu antecedente familiale ar trebui să ridice suspiciunea unei forme specifice a acestei afecțiuni, numită **angioedem cu deficit de inhibitori C1**. Există două tipuri: cel mai frecvent fiind ereditar, iar celelalte fiind dobândit. Acesta se caracterizează prin episoade recurente de angioedem, care afectează predominant fața și extremitățile, deși pot fi implicate și sistemele respirator și digestiv. Ocazional, este însoțită de o leziune maculară similară eritemului marginat. Durata episodului este autolimitată, durând între 48 și 72 de ore și este, în general, declanșat de stimuli precum traumatisme, intervenții chirurgicale, infecții și stres, și mai rar de frig sau schimbări bruște de temperatură. În unele cazuri, nu se poate identifica niciun factor declanșator.

Cea mai severă complicație a sa este edemul laringian, care este principala cauză de deces în această boală.

Anafilaxia este o adevărată urgență medicală caracterizată prin debut brusc și implicare multisistemică (cutanată, respiratorie, gastrointestinală, **cardiovasculară** și a sistemului nervos central). În practică, un diagnostic de anafilaxie necesită afectarea a cel puțin două dintre aceste sisteme de organe.

Conform patogenezei sale, se clasifică în **anafilaxie propriu-zisă**, când se datorează unei reacții imunologice de tip I (mediată de IgE), și **reacție anafilactoidă**, similară clinic cu prima, dar nu se poate demonstra un mecanism imunologic.

Gravitatea acesteia variază în funcție de numărul de organe sau sisteme afectate, obstrucția căilor respiratorii superioare (edem laringian) și/sau a căilor respiratorii inferioare (edem bronșic) fiind cea mai severă.

constricție severă) sau colaps vascular (șoc anafilactic) sunt cele mai severe forme de prezentare.

Debutul este brusc, uneori în câteva secunde. Tabloul clinic este de obicei complet în 30 de minute. Poate începe cu simptome de stare generală de rău, senzație de căldură și mâncărime palmo-plantară care se generalizează, însoțită de eritem, pustule și angioedem. La nivel respirator, dacă sunt afectate căile respiratorii superioare, există o senzație de plenitudine faringiană, disfagie, disfonie sau stridor. Aceasta este cauzată de edemul laringian și este cauza a două treimi din decesele cauzate de anafilaxie. Simptome precum tusea, dispneea, respirația șuierătoare și senzația de apăsare în piept vor rezulta din afectarea căilor respiratorii inferioare. Aceste simptome duc la hipoxemie și cianoză.

Simptomele cardiovasculare pot începe cu palpații datorate tahicardiei, amețelilor sau instabilității, care pot fi urmate de pierderea conștienței. Vasodilatația și creșterea permeabilității vasculare duc la hipotensiune arterială și șoc, care cresc și mai mult tahicardia și reduc perfuzia coronariană. Toate aceste fenomene, împreună cu hipoxemia datorată obstrucției căilor respiratorii și hipotensiune arterială, reduc oxigenarea miocardică, rezultând aritmii și necroză miocardică, care pot duce la stop cardiac.

Simptomele gastrointestinale pot include greață, vărsături, dureri abdominale cu colici și chiar diaree, uneori cu sânge.

Alte simptome includ dezorientare, anxietate, convulsii și transpirații abundente. Este important să ne amintim că anafilaxia se poate manifesta prin leșin sau chiar moarte subită. Putem vorbi despre cazuri „**ușoare**”, cum ar fi cele cu simptome cutanate și multe altele, cazuri **moderate** care includ și afectarea tractului respirator superior și/sau inferior și **cazuri severe** care adaugă implicare cardiovasculară și a altor organe, ducând la o situație de insuficiență respiratorie și colaps vascular (șoc).

FACTORI ETIOLOGICI

- Medicamentele: sunt principala cauză a urticariei-angioedemului-anafilaxiei, cele mai frecvente fiind penicilinele și derivații lor, pirazolonele și alte AINS, dar orice medicament poate produce potențial o afecțiune urticariană.
- Alimente: Acestea sunt a doua cea mai frecventă cauză, nucile și crustaceele fiind cele mai frecvente vinovate la adulți, iar laptele, ouăle și peștele la copii. Este important să nu uităm existența alergenilor ascunși în alimente, cum ar fi parazitul peștilor Anisakis simplex, acarienii care contaminatează făinurile de panificație, conservanții etc.
- Latex: Este din ce în ce mai frecvent, în special în rândul lucrătorilor din domeniul sănătății. Aceștia trebuie să fie deosebit de precauți în timpul procedurilor chirurgicale și la manipularea sondelor, cateterelor etc.
Infecții și parazitoze: mononucleoză, virusul Coxsackie, oxiuri, ascaris, echinococcus, anisakis (parazitul peștelui proaspăt).
- Heminoptera: Întepăturile de albină și viespe sunt o cauză majoră a anafilaxiei, în special în zonele rurale.
- Agenți fizici: rece, colinergici, căldură, acvageni, dermatografism sau urticarie facticie, presiune, solar, angioedem vibratoriu.
- Prin contacte: alimente, țesături, produse de origine animală, medicamente...

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Prin inhalanți: polen, ciuperci, mătreață de animale...
- Secundar altor boli: LES, amiloidoză, neoplasme, leucemii, afecțiuni tiroidiene, afecțiuni gastrointestinale, urticarie, vasculită.
- Prin exerciții fizice: „per se” sau dependente de alimente.
- Angioedem cauzat de deficitul de inhibitor C1 (ereditar, dobândit)
- Angioedem cu inhibitor C1 normal (idiopatic, fizic, episodic)
- Idiopatică.

DIAGNOSTIC

Cel mai important instrument și, în unele cazuri, singura metodă de diagnostic disponibilă, este **istoricul medical**. Prin urmare, acesta trebuie să fie detaliat și concentrat pe identificarea posibilor factori legați de debutul simptomelor. Într-o unitate de urgență, în situații mai severe (urticarie-angioedem cu afectare glotică, anafilaxie), trebuie solicitate o hemoleucogramă completă, o analiză inițială a gazelor sanguine, o electrocardiogramă și o radiografie toracică. Nivelurile serice DE TRIPTIDĂ (UN MEDIATOR ELIBERAT aproape exclusiv DIN mastocite) pot fi utile; aceste niveluri încep să crească imediat și scad după 4-6 ore.

nedetectabil la 24 de ore. Dacă este posibil și se suspectează angioedemul cauzat de deficitul de inhibitor C1, trebuie determinate nivelurile de activitate ale inhibitorilor C4, C2 și C1.

Există și alte tehnici care pot fi efectuate, în servicii specializate, odată ce s-a început studiul etiologic al acestor afecțiuni.

TRATAMENT

A. Urticarie-Angioedem:

■ **Episod acut**: Baza tratamentului pentru aceste cazuri o constituie **antagoniștii receptorilor H1** (utilizați până la 3-5 zile după dispariția leziunilor în cancer).

(de exemplu, urticarie acută). Se pot utiliza corticosteroizi de primă generație, care au proprietăți sedative, sau corticosteroizi de a doua generație, nesedativi. În cazurile mai persistente și refractare de urticarie acută și în atacurile acute de urticarie cronică, va fi necesară combinarea acestora cu un **corticosteroid cu acțiune intermediară**, cu cea mai mică retenție de sodiu posibilă, cum ar fi prednisonul, prednisolonul sau metilprednisolonul. Acestea nu trebuie administrate niciodată într-o singură doză, deoarece acest lucru favorizează urticaria de rebound, ci mai degrabă într-o cură scurtă (prednison 50 mg în doză redusă treptat la fiecare 3 zile).

Este important să țineți cont de:

- Alegerea unui antihistaminic depinde în primul rând de acțiunea sa asupra SNC, în special la subiecții cu profesii cu risc crescut.
- Dacă se utilizează două antihistaminice, acestea trebuie să fie din grupuri farmacologice diferite.
- Trebuie menționat că 50% din efectul său terapeutic persistă la 5-7 ore după administrare.

Tabelul 131.1

AntiH1 de la 1 ^{la} generație	mg/dl
Clorhidrat de hidroxizină (Atarax®, comprimate de 25 mg)	75-200
Dexclorfeniramină (Polaramine®, comp. 2 și 6 mg)	4-16
Clorhidrat de difenhidramină (Benadryl®, comprimate de 25 și 50 mg)	50-200
Ciproheptadină (Periactin®, comp. 4 mg)	4-20
Bifumarat de clemastină (Tavegil®, comp. 1 mg)	1-2

Tabelul 131.2

Antihistaminice H1 de generația a doua	mg/dl
Loratadină (Clarityne®, comp. 10 mg)	10-30
Cetirizină (Zyrtec®, comp. 10 mg)	10-30

Fexofenadină (Telfast®, comp. 180 mg)	180
---------------------------------------	-----

Ebastina (Ebastel®, comp. 10 mg)	10-30
----------------------------------	-------

§§§§§ Medicamente fără efect sedativ, dar cu potență mai mică, utile în cazurile de urticarie moderată și urticarie cronică.

■ **Urticarie idiopatică cronică** : Adesea se utilizează o combinație de antihistaminice.

Antihistaminicele H2 (Cimetidină 200 mg/8 ore) au fost utilizate în combinație cu antihistaminicele H1, eficacitatea lor fiind îndoielnică.

Corticosteroizii sistemici pot fi necesari de la caz la caz (urticarie cronică slab controlată cu antihistaminice sau foarte intensă), administrați întotdeauna pentru perioade limitate de timp, la cea mai mică doză eficientă.

Alte medicamente utilizate ocazional sunt Doxepina (un antidepresiv triciclic cu acțiune antihistaminică puternică, în doză de 75 mg la culcare), steroizii anabolizanți și Sulfasalazina (ca agenți de economisire a corticosteroizilor), Colchicina și Dapsona, Ciclosporina și plasmafereza au fost utilizate ca soluție temporară în cazuri severe, experimental.

În urticaria cronică, este recomandabil să se evite agenții care cresc vasodilatația cutanată (alcool, anxietate, AINS), cei care conțin o cantitate mare de histamină sau sunt eliberatori nespecifici ai acesteia (roșii, ciocolată, căpșuni, dulceață, alimente picante...).

B. Tratament în situații severe. Edem angioneurotic cu localizare orofaringiană sau laringiană și/sau urticarie acută generalizată cu o componentă edematoasă semnificativă:

- Asigurați căile respiratorii. Monitorizați tensiunea arterială și pulsul.
- Adrenalină 1/1000, între 0,3-0,5 ml. Administrare subcutanată (Adrenalină preumplută Level®) sau intramusculară (Adrelect®, copii, 0,15 ml sau Adrelect®, adulți, 0,3 ml). La copiii sub 30 kg, doza este de 0,01 ml/kg. Se poate repeta la fiecare 15-20 de minute, de 2 sau 3 ori.
- Anti-H1 intravenos, de exemplu clorfeniramină 5-10 mg iv
- Corticosteroid intravenos, de exemplu hidrocortizon 200-400 mg IV

C. Angioedem ereditar cauzat de deficitul de inhibitor C1: În atacurile acute care afectează regiunea cervicofacială sau care sunt însoțite de dureri abdominale severe, se administrează intravenos **concentrat de inhibitor C1**, între 500 și 1.000 de unități. Acțiunea sa începe între 30 de minute și 2 ore după perfuzie și durează până la 3 zile. **Dacă atacul este ușor, se utilizează acid tranexamic (Amchafibrin®)** în doză de 500-1.000 mg la fiecare 8 ore, oral sau parenteral. Poate fi utilizat și profilactic, deși dacă atacurile sunt frecvente, vor fi necesari **androgeni sintetici (danazol, 20 mg la fiecare 8 ore și stanozolol, 4 mg la fiecare 6 ore), care promovează sinteza inhibitorilor C1**. În pregătirea procedurilor chirurgicale, utilizarea androgenilor este combinată cu administrarea pre- și intraoperatorie a unui inhibitor C1.

Este important să țineți cont de:

- Alegerea unui antihistaminic depinde în primul rând de acțiunea sa asupra SNC, în special la subiecții cu profesii cu risc crescut.
- Dacă se utilizează două antihistaminice, acestea trebuie să fie din grupuri farmacologice diferite.

- Trebuie menționat că 50% din efectul său terapeutic persistă la 5-7 ore după administrare.
- Urticaria acută este autolimitată și, de obicei, controlată cu antihistaminice. O singură doză de corticosteroizi nu trebuie administrată în mod curent în departamentul de urgență, din cauza probabilității efectului de rebound și a necesității pacientului de asistență medicală suplimentară în câteva ore. Utilizarea corticosteroizilor trebuie rezervată pentru cele mai refractare cazuri, întotdeauna în cure scurte, iar retragerea tratamentului trebuie încercată cât mai curând posibil.
- Evitați antihistaminicele topice datorită puterii lor sensibilizante.

D. Anafilaxie: Recunoașterea rapidă a afecțiunii și tratamentul imediat sunt de maximă importanță.

- Verificați permeabilitatea căilor respiratorii. Administrați oxigen prin intermediul unei măști Venturi. Efectuați intubație endotraheală sau traheostomie în funcție de severitate (edem laringian, șoc).
- Verificați nivelul de conștiență.
- Verificați semnele vitale (TA, FC, FR). Monitorizați dacă afecțiunea este severă (șoc).
- Poziția Trendelenburg dacă este prezentă hipotensiune arterială și pacientul o tolerează.
- În caz de anafilaxie cauzată de injectarea cu antigen (de exemplu, înțepătură de albină sau viespe), se aplică un garou proximal de locul injectării și se slăbește la fiecare 10 minute.
- Inserarea unui abord venos periferic.
- Cateterizare vezică urinară cu măsurarea diurezei (șoc).
- Dacă apare stopul cardiac, începeți manevrele de resuscitare.
- Din cauza posibilității de recurență a simptomelor, pacientul trebuie ținut sub observație timp de 12-24 de ore.
- Rețineți că angioedemul ereditar nu răspunde la tratamentul obișnuit pentru anafilaxie.

Tratament farmacologic:

- **Adrenalină** 1/1000 subcutanat sau intramuscular, 0,3-0,5 ml, iar la copii 0,01 ml/kg, care se poate repeta la fiecare 15-20 de minute, până la 2-3 doze. În caz de înțepături de insecte, se administrează o doză suplimentară de adrenalină subcutanată la locul înțepăturii. Adrenalina nu are contraindicații absolute, deoarece aceasta este o urgență care pune viața în pericol. Contraindicațiile relative includ hipertensiunea arterială semnificativă, hipertiroidismul slab controlat și cardiopatia ischemică.
- **Antihistaminice:** Dexclorfeniramină (Polaramine®) 5-10 mg (1-2 fiole intramuscular sau intravenos lent).
- **Corticosteroizi:** Deși nu sunt medicamente de primă linie pentru tratamentul - anafilaxiei (acțiunea lor începe după 3-4 ore), sunt indicați deoarece, pe lângă efectul lor asupra reacției imediate, previn dezvoltarea fazei tardive. Corticosteroidul de elecție este hidroclortizonul (Actocortina®), care are cel mai rapid debut de acțiune, administrat în doză de 7-10 mg/kg (4-6 fiole a câte 100 mg în 100 ml de soluție de glucoză pe parcursul a 10 minute). Metilprednisolonul (Urbason®) poate fi utilizat și în doză de 80-120 mg intravenos.

- **Bronhodilatatoare:**

p2 : Salbutamol 0,5-1 cc în 5 cc SSF/4 ore nebulizat (Ventolin® soluție de nebulizare 5 mg/cc) sau 0,25-0,5 subcutanat (Ventolin® amp. injectabilă 0,5 mg) la fiecare 30 min. Medicament de elecție, util pentru bronhospasmul care nu răspunde la adrenalină.

CAPITULO 1047

Aminofiline: (Euphilline • per fiolă de 10 cc (175,7 mg) 6 mg/kg în 250 cc de soluție de glucoză timp de 20 de minute. Apoi se continuă cu perfuzie intravenoasă de 0,3-0,9 mg/kg/oră

Dacă pacientul a luat teofilină, se administrează jumătate din doză. Tratamentul de linia a doua este utilizat pentru bronhospasmul refractar sau pentru pacienții care iau beta-blocante.

- **Expansoare de volum:**

Cristaloizi (NS sau Ringer®) 1-2 litri rapid (100 cc/min max. 3 litri). Dacă hipotensiunea arterială sau semnele de colaps periferic persistă în ciuda administrării de adrenalină.

Coloizi: Poligenină (Hemocel®) sau hidroxietilamidon (ELHOES®, HISTERIL®) 500 cc rapid, urmat de perfuzie lentă (adulți).

- **Vasopresoare: (Dopamină, Dobutamină, Noradrenalină) Dacă** perfuzia intravenoasă de fluide împreună cu alte măsuri este inefficientă sau dacă hipotensiunea arterială este severă.

- **Pacienți beta-blocati:**

Răspunsul la adrenalină este diminuat, ceea ce face ca **glucagonul să fie util**, 1-5 mg intravenos în bolus lent, urmat de o perfuzie cu 1 mg într-un litru de soluție de glucoză 5% la 10 ml/min. Stimulează inotropismul și cronotropismul cardiac fără a fi afectat de blocada adrenergică.

Atropină: 0,5 mg intravenos se poate repeta la fiecare 10 minute (maxim 2 mg).

CRITERII DE ADMITERE

- În general, orice pacient cu compromisuri respiratorii sau cardiovasculare severe trebuie spitalizat și trebuie luată în considerare monitorizarea în unitatea de terapie intensivă.
- În cazurile de edem angioneurotic cu localizare orofaringiană și laringiană și în urticaria acută generalizată cu o componentă edematoasă semnificativă, pacientul trebuie ținut sub observație cel puțin următoarele 12-24 de ore.
- Din cauza posibilității ca un episod anafilactic controlat inițial să prezinte o fază tardivă cu recurența simptomelor, pacienții trebuie să rămână sub observație timp de cel puțin 6-12 ore în cazurile moderate și 24 de ore în cazurile mai severe. Administrarea de antihistaminice și corticosteroizi trebuie continuată în aceste cazuri, ca parte a tratamentului pacientului.

CRITERII DE EXTERMINARE

- Un singur episod de urticarie acută aparent idiopatică nu necesită investigații suplimentare. Urticaria și angioedemul sunt afecțiuni frecvente care pot afecta cel puțin 25% din populație la un moment dat în viață. În aceste cazuri, pacientul trebuie externat și monitorizat de medicul de familie.
- Episodul de urticarie acută în care se suspectează un agent declanșator (aliment, medicament, înțepătură de albină sau viespe) sau episoadele acute cu prezentare intermitentă se adresează serviciului de Alergologie.
- Urticarie cronică, consultați serviciul de alergologie/dermatologie.

LITERATURĂ

- ▲ Hernández F. De Rojas MD, Moral de Gregorio A, Senent Sánchez C. „Anafilaxia”. Tratat despre Alergologie și Imunologie Clinică a Societății Spaniole de Alergologie și Imunologie. Volumul VII. Edițiile Luzán 5 SA. 1986. Paginile 385-408.
- ▲ Kapl an AP. „Urticarie și angioedem.” Principii și practică în alergii. Ediția Mosby. A cincea ediție. 1998. Paginile 1585-1606.
- ▲ Senent Sánchez C. „Urgențe alergice”. Curs de alergologie pentru licență. Edițiile Luzan 5 SA 1985. Paginile 512-527.



Capitolul 132

STOP CARDIOPULMONAR. RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ LA PEDIATRIE

M. D Márquez Moreno - E. Zambrano Pérez - E. Crespo Rupérez

INTRODUCERE

Pe baza Recomandărilor Internaționale pentru Resuscitarea Cardiopulmonară Pediatrică și Neonatală din 2000 (Ghidul ILCOR 2000 pentru Resuscitarea Cardiopulmonară și Îngrijirea Cardiovasculară de Urgență) și a Recomandărilor Spaniole pentru resuscitarea cardiopulmonară pediatrică de bază, avansată și neonatală, conform adaptării realizate de Grupul Spaniol de RCP Pediatrică și Neonatală.

Stopul cardiorespirator este definit ca întreruperea bruscă, neașteptată și potențial reversibilă a ventilației și respirației.

Cea mai frecventă cauză a stopului cardiac (stop cardiorespirator) în copilărie este: la < 1 an: sindromul morții subite a sugarului și la > 1 an: accident.

Principala cauză a stopului cardiac în pediatrie este respiratorie, din cauza obstrucției căilor respiratorii de către țesuturile moi (cum ar fi limba), inflamației sau infecțiilor respiratorii. Cauzele cardiace sunt observate aproape exclusiv la copiii cu cardiopatii congenitale. În al treilea rând, insuficiența hemodinamică și șocul sunt, de asemenea, cauze frecvente.

RESUSCITARE CARDIOPULMONARĂ DE BAZĂ

RCP de bază identifică un stop cardiac la un copil prin aplicarea secvențială a unei serii de manevre care vizează obținerea oxigenării urgente pentru a păstra temporar funcțiile organelor vitale (SNC etc.). Scopul său este de a restabili funcția cardiacă și respiratorie până când copilul poate primi îngrijiri mai specializate cu resursele tehnice adecvate (RCP avansată). RCP trebuie întreruptă atunci când: copilul își revine după stopul cardiac; există un ordin de neresuscitare (boală incurabilă); sau durata stopului cardiac depășește 30 de minute fără semne de recuperare a activității cardiace (excepții: înec în apă cu gheață, intoxicație cu medicamente deprimante ale SNC sau utilizarea de medicamente hipodermice, în care manevrele de RCP trebuie prelungite).

CARACTERISTICI

- Nu este necesar niciun echipament specific.
- Necesită rapiditate și eficiență în funcționarea sa.
- RCP-ul de bază trebuie început în primele 4 minute ale stopului cardiac.
- Este esențial să ne amintim ordinea secvențială a pașilor.
- Fiecare dintre manevre trebuie să fie eficientă.
- Asigurați-vă că manevra anterioară este executată corect.
- **O eroare în secvență poate duce la eșecul resuscitării.**

SECVENȚA DE BAZĂ A RESUSCITĂRII CARDIOPULMONARE

- ▲ **SIGURANȚA COPIILOR ȘI A PERSOANELOR DE SALVARE:** Securizează zona dacă este periculoasă.

1. VERIFICATI DACĂ ESTE INCONȘTIENT:

Prin aplicarea de stimuli : scuturarea lui, vorbirea cu el, sunarea lui.

c* I- L. I I * z .i i ♦ Eu n •• *1* 'Eu

Dacă se suspectează o leziune a coloanei cervicale: Mai întâi, gâtul va fi imobilizat , apoi se vor aplica stimulii.

Dacă există un răspuns (vorbește, scâncetește, se mișcă sau plânge): Lăsați persoana în poziția inițială atât timp cât este sigur să faceți acest lucru, verificați-i starea fizică și cereți ajutor. Situația acesteia trebuie monitorizată periodic.

Dacă nu există niciun răspuns : continuați secvențial prin pașii de bază ai RCP.

2. CERE AJUTOR

- Către oamenii din mediu, **fără a abandona copilul.**

3. DESCHIDEREA CĂILOR RESPIRATORII

Este măsura inițială de bază la un copil inconștient, incapabil să mențină singur permeabilitatea căilor respiratorii și se realizează prin 2 manevre:

- Manevra frunte-bărbie
- Tracțiunea maxilarului

MANEVRA DE RIDICARE CAP-BĂRBIE:

Puneți o mână pe frunte și efectuați extensia gâtului (moderată la copiii mici și neutră la sugari).

Ridicați bărbia cu cealaltă mână și plasați vârful degetelor sub ea, având grijă să nu forțați închiderea gurii. Această manevră **este contraindicată dacă se suspectează o leziune la nivelul capului sau gâtului** ; în acest caz , trebuie efectuată următoarea manevră:

TRACȚIUNEA MAXILARULUI:

Este esențial să se mențină axa cap-gât aliniată și coloana cervicală imobilizată în timp ce se deschid căile respiratorii.

Trageți maxilarul în sus (cu o mână), susținând în același timp capul cu cealaltă, pentru a împiedica mișcarea coloanei vertebrale în orice direcție. Dacă sunt doi salvatori , unul dintre ei trebuie să stabilizeze gâtul.

4. VERIFICATI RESPIRAȚIA

Vezi, Auzi și Simți:

După deschiderea căilor respiratorii, salvatorul va aduce urechea și obrazul copilului aproape de gura (10 secunde), pentru a: **vedea** dacă copilul face mișcări în piept și/sau abdomen, **a auzi** dacă există sunete respiratorii, **a simți** dacă aerul îi atinge obrazul.

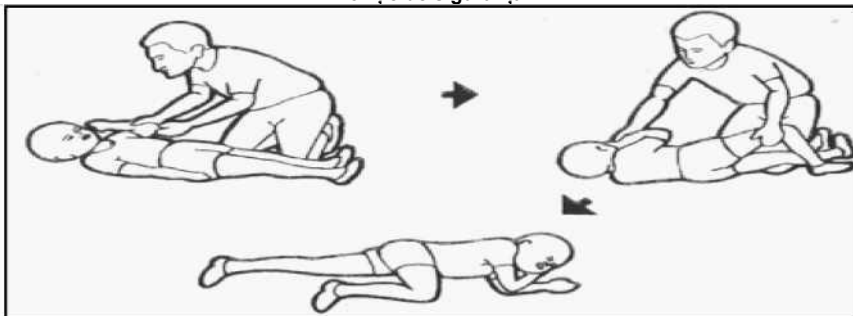
- **Dacă respiră :** copilul va fi plasat în **poziția de recuperare** .

POZIȚIE SIGURĂ

- După ce îngenunchezi lângă pacient, așează brațul cel mai apropiat de salvator în unghi drept față de corp, cu cotul întors spre cap și palma în sus.
- Așezați celălalt braț al copilului peste piept până când palma nu mai atinge obrazul opus.
- Țineți și îndoiți piciorul celălalt al copilului sub genunchi cu cealaltă mână și rotiți-l spre salvator cu aproximativ 90°.
- Copilul trebuie așezat într-o poziție aproape laterală. Poziția trebuie să fie stabilă și, pentru a realiza acest lucru, este posibil să fie nevoie să plasați o pernă la spatele acestuia și să vă asigurați că are capul și genunchii îndoiți în unghi drept. Această poziție ar trebui să permită menținerea deschisă a căilor respiratorii și verificarea periodică a respirației, precum și întoarcerea ușoară a copilului pe spate, dacă este necesar.

Această manevră este contraindicată dacă se suspectează un traumatism cervical.

Poziție de siguranță



- **Dacă nu respiră** : Ventilația va începe cu insuflații eficiente.

5. **VENTILA**

- Ventilație gură la gură și nas la sugari și nou-născuți
- Ventilație gură la gură la copii, prin strângerea nărilor cu degetele. Volumele de ventilație la copii variază în funcție de vârsta și mărimea lor. Ar trebui să fie suficiente pentru a mișca pieptul, dar nu excesive pentru a evita riscul de barotraumă sau distensie gastrică.

Ritm: Inițial , **5 respirații de salvare** . Înainte de fiecare respirație, salvatorul va inspira adânc pentru a îmbunătăți conținutul de oxigen al aerului expirat, observând ridicarea și coborârea toracelui după fiecare ventilație. Respirațiile vor fi lente (1-1,5 secunde) și se vor face pauze între ele (**cel puțin 2** dintre ele ar trebui să fie eficiente). Continuați cu un **ritm de 20 de respirații pe minut**.

Dacă, după aceasta, toracele nu se ridică deloc sau foarte puțin, trebuie să reajustăm deschiderea căilor respiratorii:

- 1) Deschideți gura și îndepărtați orice obiecte străine, dacă există.
- 2) Asigurați-vă că manevra de înclinare a capului/ridicare a bărbiei este efectuată corect și, dacă este necesar, re poziționați căile respiratorii.
- 3) Repetați 5 umflături pentru a vă asigura că cel puțin 2 sunt eficiente.
- 4) Dacă nu reușim să ventilăm în ciuda tuturor acestor lucruri, vom suspecta obstrucția căilor respiratorii cauzată de un corp străin și o vom trata ca atare.

6. **VERIFICAȚI SEMNELE DE CIRCULAȚIE**

Prin palparea pulsurilor arteriale centrale (10 secunde): **brahial** la sugari și **carotidian** la copii.

Pulsul arterial brahial la sugari: Așezați brațul în abducție și rotație externă și încercați să palpați pulsul arterial în zona sa interioară (între cot și umăr) cu degetele într-o priză de pensetă.

Pulsul carotidian la copii: Așezați degetele pe linia mediană a gâtului și efectuați o mișcare laterală până când localizați artera carotidă.

În același timp, verificați existența altor semne vitale (mișcări, ♦ ♦ 1 | 1
respirație, tuse, înghițire).

- **Dacă un copil mai mare are puls sau un sugar are un puls > 60 de bătăi pe minut**: Continuați ventilația la ritmul indicat până când copilul respiră eficient singur.

CAPÍTULO 1051

Dacă respiră eficient și rămâne inconștient, așezați-l în poziția de recuperare.

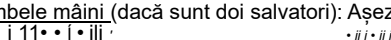
- **Dacă nu există puls la un copil mai mare sau dacă un sugar are < 60 de bătăi pe minut:** Începeți compresile toracice coordonate cu respirația.

7. MASAJ CARDIAC

Copilul trebuie așezat pe o suprafață dură.

- **Frecvența masajului:** aproximativ 100 pe minut (2/secundă).
- **Raportul compresii toracice-ventilație:** Grupul spaniol de RCP pediatrică și neonatală recomandă menținerea unui raport compresii toracice-ventilație de 5:1. În cazul copiilor cu vârsta > 8 ani și dacă există un singur salvator, se poate utiliza un raport de 15:2.

MASAJ CARDIAC LA SUGARI

- **Cu două degete** (dacă există un singur salvator): Plasați degetul mijlociu și inelar pe stern, cu un deget sub linia intermamară. Apăsați sternul cu vârful degetelor la aproximativ o treime din adâncimea toracelui.
- **Închizând pieptul cu ambele mâini** (dacă sunt doi salvatori): Așezați

Așezați degetele mari pe treimea inferioară a sternului, chiar sub linia mediană dintre mameloane, și încercuiți pieptul cu degetele rămase (dacă salvatorul este capabil să facă acest lucru). Comprimați sternul cu ambele degete mari.

Frecvență: 100/minut (2/secundă). **Raport masaj/ventilație:** 5/1.

LA COPII MICI (1 și 8 ani)

Pentru a localiza zona de masaj, așezați călcâiul palmei pe jumătatea inferioară a sternului. Apoi, mișcați mâna de-a lungul cutiei toracice până la capătul distal al sternului, plasând călcâiul la o distanță de două degete deasupra acestuia, cu brațul ținut vertical peste pieptul copilului.

Apăsați 1/3 din adâncimea toracelui. Ridicați vârful degetelor astfel încât I • z • L li* 11
 Nu aplicați presiune pe coaste.

Rată de compresie: 100/minut (puțin sub 2 compresii pe secundă). **Raport masaj/ventilație:** 5:1.

LA COPII MAI MARI (>8 ani)

În funcție de forța salvatorului și de mărimea copilului, poate fi necesară utilizarea ambelor mâini pentru efectuarea compresiilor toracice. Locația, adâncimea compresiei, durata, frecvența și raportul compresie-ventilație vor fi aceleași ca în cazul precedent.

8. ACTIVATI SISTEMUL DE URGENTĂ

- **Dacă există mai mult de un salvator:** unul va efectua resuscitarea, în timp ce celălalt sună după ajutor.
- **Dacă există un singur salvator:** această persoană va efectua manevre de RCP timp de cel puțin 1 minut, după care va fi responsabil de apelul la ajutor și trebuie să se întoarcă imediat pentru a continua RCP-ul.
- **La sugarii foarte mici:** transportul și resuscitarea cardiopulmonară pot fi încercate simultan, sprijinind sugarul pe un antebraț. Cu cealaltă mână se efectuează compresii toracice, împreună cu ventilația gură la gură și nazală. Această metodă are dezavantajul că nu permite deschiderea corectă a căilor respiratorii și o ventilație potențial ineficientă.

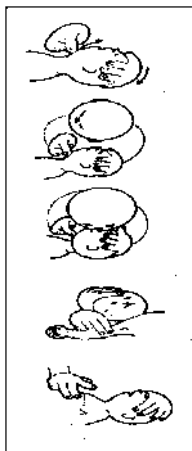
9. VERIFICAȚI EFICACITATEA RESUSCITĂRII

Întrerupeți resuscitarea cardiopulmonară la fiecare 2 minute **timp de câteva secunde** pentru a verifica dacă persoana și-a recăpătat pulsul și respirația spontană.

Lactante < 1 año

Verificați dacă există inconștiență

Niño > 1 año



Yo

Cereți ajutor din mediul înconjurător

↓

Deschideți căile respiratorii

↓

Verificați dacă respiră

i Ventilați

↓

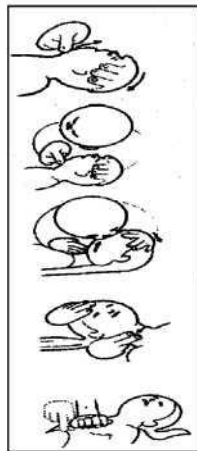
Verificați pulsul

| Compresii toracice (5 compresii/ 1

ventilație)

După 1 minut,

activați sistemul de urgență.



OBSTRUȚIA CĂILOR RESPIRATORII DE CĂTRE UN CORP STRĂIN

Începeți imediat manevrele de eliberare a căilor respiratorii, deoarece dacă obstrucția nu este rezolvată rapid, copilul poate ajunge în stop cardiorespirator.

Dacă copilul respiră spontan, acesta trebuie încurajat să tușească (copil) sau să plângă (sugar), dar dacă eforturile de respirație sunt ineficiente, tusea devine slabă sau copilul își pierde cunoștința, se va proceda la eliberarea căilor respiratorii urmând pașii secvențiali de eliberare a căilor respiratorii.

5.1. EXTRACȚIE MANUALĂ

1. Examinați gura și îndepărtați orice corp străin vizibil: Acest lucru se va face numai dacă este ușor de văzut și de îndepărtat.

- **Dacă nu este ușor vizibil :** Nu trebuie încercată îndepărtarea manuală orbească din cauza riscului de a împinge corpul străin mai adânc în interiorul căilor respiratorii, producând o obstrucție mai mare.
- **Dacă obiectul este clar vizibil :** Introduceți un deget prin lateralul gurii pentru a încerca să îl scoateți (manevra cârligului).

2. Deschideți căile respiratorii și verificați dacă copilul respiră spontan:

- **Dacă respiră :** așezați-vă în poziție de recuperare și verificați respirația.
- **Dacă nu respiră :** Ventilați:

3. Administrați 5 respirații de salvare cu ventilație gură la gură, observând dacă - toracele se ridică și coboară:

- **Dacă pieptul se mișcă,** continuați ventilația.
- **Dacă toracele nu poate fi mobilizat:**

diafragmatic, dar mai puternic și mai lent și îndreptat spre cap. Reexaminați gura și verificați dacă există un corp străin, îndepărtându-l dacă este posibil.

MANIOBRAS DE DESOBSTRUCCIÓN EN LACTANTE

Dar 5 golpes en la espalda:

Se colocará al lactante en decúbito prono apoyando la mandíbula con la cabeza ligeramente extendida y golpes rápidos y fuertes con el talón de la otra mano. **golpes en el pecho:** Se cambiará al lactante al otro supino. Se sujetará la cabeza con la mano, que debe tronco. Se efectuarán 5 compresiones torácicas con zona que el masaje car



or
5
5
to
el
na

DEBLOCAREA MANEVIRELOR LA COPII

La copii, compresiunile toracice sunt înlocuite cu compresiuni abdominale (manevra Heimlich) și în funcție de nivelul lor de conștiență, aceasta poate fi efectuată în decubit dorsal sau în poziție verticală.

Dacă este conștient/ă:

Încurajați persoana să tușească. Dacă tusea este inefficientă, salvatorul trebuie să stea în picioare și să sprijine victima din spate, plasându-și brațele sub axile și în jurul pieptului pacientului. Puneți mâinile pe abdomen și efectuați cinci mișcări ascendente și inverse.

Dacă este inconștient/ă:

Dacă ventilația nu se realizează, efectuați **5 compresii abdominale** :

Copilul este așezat pe spate, cu salvatorul care îi stă deasupra șoldurilor, iar capul victimei este întors într-o parte. Călcâiul unei mâini este plasat pe abdomenul copilului pe linia mediană, deasupra buricului și sub procesul xifoid, iar apoi cealaltă mână este plasată peste prima. Se execută cinci compresii abdominale cu ambele mâini, mișcându-se în sus și înapoi.

4. Deschideți căile respiratorii și verificați dacă există respirație spontană :

Dacă pacientul nu respiră: Administrați 5 respirații de salvare. Dacă ventilația nu se realizează deoarece obstrucția persistă , repetați întreaga secvență de mai sus până când obstrucția este eliminată.

Obstrucția va fi considerată rezolvată atunci când reușim să introducem aer prin ventilații sau copilul începe respirația spontană.



Eliminarea obstrucției căilor respiratorii la sugari

Examinați gura ----- ► Deschideți căile respiratorii și verificați dacă există respirație

LA

V.

Dă 5 lovituri în piept. ----- Dă 5 lovituri în spate. Ventilează.

Obstrucția căilor respiratorii la copii

Examinați gura. ----- Deschideți căile respiratorii și verificați dacă persoana respiră.

LA

Aplicați 5 lovituri în abdomen ----- . Ventilați.

RCP AVANSATĂ

Aplicarea unui set de măsuri care necesită mijloace tehnice specifice pentru executarea lor, al căror obiectiv este de a realiza tratamentul definitiv al stopului cardiorespirator (restaurarea funcției respiratorii și cardiace). Trebuie efectuată de către profesioniști experți și instruiți în aceste tehnici.

Pentru ca aceasta să fie eficientă, este esențial să se mențină optimizarea măsurilor luate în cadrul resuscitării cardiopulmonare de bază și este crucial ca etapele să fie efectuate simultan. Trebuie să înceapă în primele 8 minute de la stopul cardiac.

OPTIMIZAREA RESUSCITĂRII CARDIOPULMONARE DE BAZĂ**▲ A) CONTROLUL CĂILOR RESPIRATORII**

1. **Mențineți poziția de deschidere a căilor respiratorii** , inițiată în resuscitarea cardiopulmonară de bază.

2. **Introduceți o cale respiratorie orofaringiană ("Guedel")**, Dacă copilul este inconștient, alegeți dimensiunea adecvată (egală cu distanța dintre incisivi centrali superiori și unghiul mandibulei). Această manevră permite eliberarea forței de împingere a bărbiei și ajută la optimizarea ventilației (deschiderea căilor respiratorii). **Tehnica de inserție** : La sugari, cu convexitatea în sus, urmând axa limbii. La copii (la fel ca la adulți), cu concavitatea în sus , până când vârful ajunge la palatul moale, moment în care se rotește la 180° și se glisează în spatele limbii.

3. **Aspirați secrețiile** cu sonde de aspirație de dimensiuni corespunzătoare, fără a depăși o presiune de 80-120 mm Hg.

4. **Ventilare** Cu oxigen 100%: Folosind o mască facială, o pungă autogonflabilă și o pungă sau un tub rezervor conectate la un flux de oxigen de 15 litri/minut, se obține o concentrație de oxigen mai mare de 90%. Se vor utiliza măști faciale transparente cu manșetă cu pernă de aer pentru o fixare sigură . Măștile sunt disponibile în diferite dimensiuni și forme în funcție de vârstă: rotunde sau triunghiulare pentru copiii sub 6 ani și triunghiulare pentru copiii peste 6 ani. Există trei dimensiuni de pungi autogonflabile: >450 ml (model pentru copii), 1.600-2.000 ml (model pentru adulți) și

VENTILATIE CU MASCA SI GEANTĂ AUTOUMFLABILE

Ajustați masca pe față (acoperind gura și nasul), de la baza nasului până la bărbie, ținând-o cu primele două degete lângă punctul de conectare cu pungea, al treilea deget la nivelul bărbiei și restul în spatele maxilarului.

Compresiile trebuie administrate cu balonul ajustat pentru a asigura un volum care să permită o mobilizare adecvată a toracelui, la o rată de 30-40 respirații pe minut la nou-născuți, 20-25 respirații pe minut la sugari și 15-20 respirații pe minut la copiii mai mari. Distensia gastrică poate fi redusă la minimum prin manevra Sellick (presiunea inelului cricoidian), dar la sugari, presiunea excesivă poate colapsa căile respiratorii.

Intubația endotraheală: diferențele anatomice ale căilor respiratorii ale copilului vor determina alegerea dimensiunii lamei laringoscopului (**dreaptă** la nou-născuți și sugari și curbă **în restul**) și a sondei endotraheale (ETT):

- Nou-născuți la termen până la 6 luni: Număr: 3,5
- De la 6 luni la 1 an: Nr. 4
- Copii > 1 an: **4+ ani/4 ani** .

Aveți întotdeauna la îndemână un tub de dimensiuni mai mari și unul mai mic, în cazul în care este nevoie. Pentru copiii sub 8 ani: alegeți un tub fără manșetă.

INTUBAȚIE ENDOOTRAHEALĂ

1. Aliniați pacientul și plasați capul într-o poziție neutră (la nou-născuți și sugari) sau în hiperextensie (va fi moderată la copilul mic). Dacă se suspectează un traumatism cervical, capul va fi imobilizat în timpul intubației.
2. Deschideți gura cu degetul mare și arătător al mâinii drepte.
3. Introduceți lama ineloscopului cu mâna stângă prin partea dreaptă a gurii , deplasând limba spre stânga. Avansați lama până când ajunge la valeculă (lama curbată) sau până când apasă („închide”) epiglota (lama dreaptă).
4. Trageți vertical de mâner pentru a vizualiza glota și introduceți tubul până când acesta se află la 1-2 cm dincolo de corzile vocale. În cazurile de intubație dificilă, vom folosi un stilet semirigid.
5. Fixați sonda și verificați poziția sa corectă , observând deplasarea simetrică a ambelor hemitorace și intrarea aerului la auscultație.

Dacă intubația nu se poate realiza în 30 de secunde, trebuie introdusă calea respiratorie orofaringiană și trebuie asigurată ventilația înainte de a se face o nouă încercare de intubație.

Dacă ventilația și/sau oxigenarea se agravează după intubație, trebuie excluse următoarele : intubația selectivă a bronhiei drepte, obstrucția sondei, extubația, pneumotoraxul sau defectarea echipamentului de ventilație (deconectarea balonului sau a oxigenului). **Căi respiratorii cu mască laringiană** : Această tehnică este indicată atunci când resuscitatorul nu are experiență sau intubația este dificilă din cauza unui traumatism facial sau cervical, a arsurilor faciale sau a anomaliilor anatomice.

Mărima măștii în funcție de greutatea pacientului:

- 5 kg: Nr. 1
- 5-10 kg: Nr. 1,5
- 10-20 kg: Nr. 2
- 20-30 kg: Nr. 2,5
- 30-70 kg: Nr. 3
- > 70 kg: nr. 4
- > 90 kg: Nr. 5

Cricotiroidotomie: Se utilizează ca ultimă soluție datorită ratei ridicate de complicații , atunci când este imposibilă intubarea pacientului.

Materiale pentru optimizarea căilor respiratorii și ventilație:						
Vârsta	ARN<6m	>6m până la	1-2 ani	2-5 ani	5-8 ani	>8 ani
Căile respiratorii orofaringiene	0	1	2	3	4	4-5
Mască	rundă	Rotund sau triunghiular	triunghiular	triunghi	triunghi	triunghi
Geantă autogonflabilă	500 ml	500 ml	500 ml	1,6-2 litri	1,6-2 litri	1,6-2 litri
TET	3.5	4	4-4,5	4+ ani/4	4+ ani/4	4+ ani/4
cm pentru a intra	10-12	12	14	16	18 ani	20-22
Laringoscop	Placă dreaptă Nr. 1	Placă dreaptă Nr. 1	Vizier curbat Nr. 1-2	Vizier curbat Nr. 2	Vizier curbat Nr. 2-3	Vizier curbat Nr. 2-3
Sondă de aspirație	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

B. SUPORT CIRCULATOR

Copilul trebuie așezat pe o suprafață fermă, nedeformabilă, iar pulsul său trebuie verificat periodic. Dacă apare stopul cardiac, compresiile toracice trebuie efectuate împreună cu ventilația: 5 compresii toracice/1 ventilație.

CĂI DE ADMINISTRARE A MEDICAMENTELOR ȘI LICHIDELOR

În cazurile de stop cardiac și din cauza colapsului venos, stabilirea accesului vascular poate fi dificilă. Este o prioritate obținerea unui acces venos periferic cât mai curând posibil și, dacă acest lucru nu este posibil, explorarea unor căi alternative pentru instilarea medicamentelor și perfuzia de fluide.

ACCES VENOS PERIFERIC

Se preferă venele extremităților superioare situate în fosa antecubitală (cefalică mediană, bazilică mediană și antecubitală). Dacă canularea nu se realizează după 90 de secunde sau 3 încercări, trebuie căutată imediat o cale alternativă.

RUTE ALTERNATIVE

1. Cale endotraheală

Această metodă permite instilarea rapidă a anumitor medicamente, cum ar fi adrenalina, atropina, lidocaina și naloxona, dacă pacientul este intubat. Dacă pacientul nu este intubat, trebuie stabilită o linie intraosoasă. Medicația trebuie dizolvată în 1-2 ml de soluție salină (soluție salină fiziologică 0,9%). Dozele de adrenalină administrate pe această cale sunt întotdeauna de 10 ori mai mari, cu excepția nou-născuților. După administrarea medicamentului prin sonda endotraheală (ETT), se efectuează 5 hiperinflații pentru a propulsa medicamentul în alveolele pulmonare și se continuă ventilația la rata prescrisă.

2. TRASEU INTRAOSOS

Permite administrarea oricărui tip de medicament și perfuzia unor volume mari de fluide, care ajung în circulația centrală la fel de rapid ca printr-o venă periferică. Prin urmare, în cazurile de stop cardiac, poate fi uneori prima cale de acces. Este foarte eficientă, ușor de obținut, iar tehnica este simplă. După administrarea medicamentului, clătiți cu 10 ml de soluție salină. Această cale trebuie evitată în cazul oaselor fracturate, oaselor perforate anterior sau la nivelul extremităților inferioare în urma unor traumatisme abdominale severe.

Localizați locul puncției : La copii < 6 ani: la mijlocul liniei care unește tuberozitatea tibială anterioară cu marginea sa medială, plasați acul perpendicular la 1-2 cm sub punct. La > 6 ani: 1-2 cm deasupra maleolei tibiale mediale.

3. CANULAȚIE VENOASĂ CENTRALĂ

Un cateter venos central va fi introdus doar dacă încercările de a stabili una dintre cele trei căi anterioare au eșuat. În pediatrie, vena femurală este alegerea preferată deoarece interferează cel mai puțin cu manevrele de resuscitare cardiopulmonară.

4. CANULAȚIA VENEI SAFENE PRIN DISECTIE

Ca singură alternativă în cazul în care orice încercare anterioară eșuează, poate fi plasată pe maleola tibială medială, deoarece nici nu interferează cu manevrele de RCP.

FARMACEUTICE, LICHIDE

ADRENALINĂ

Medicament de primă linie pentru orice tip de ritm ECG. Niciun alt medicament nu s-a dovedit a fi superior adrenalinei.

Dozare:

1⁹ Dozaj: întotdeauna **diluat**, intravenos sau intraosos.

- 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg din diluția 1/10.000)
- Preparare: Într-o seringă de 10 ml, încărcăți 1 fiolă de adrenalină (1 ml) și 9 ml de soluție salină fiziologică.

2⁹ doze și dozele ulterioare pe cale intravenoasă și intraosoasă și toate dozele pe cale intravenoasă

endotraheal: **De 10 ori mai mare** :

- 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg din diluția 1/1.000)

Nou-născuții și nou-născuții trebuie întotdeauna **diluati**, indiferent de calea de administrare, dar după prima ^{doză}, cantitatea administrată trebuie triplă:

19 doză: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg din diluția 1/10.000)

29 de doze și dozele ulterioare: 0,03 mg/kg (0,3 ml/kg din diluția 1/10.000).

Nu trebuie utilizat cu soluții alcaline și nici pe aceeași cale după administrarea de bicarbonat, deoarece acesta se inactivează.

BICARBONAT DE SODIU

Este recomandat pentru PCR prelungit (>10 minute) și în cazurile de acidoză metabolică documentată (pH <7,10).

Dozare

- 1 mEq/kg diluat pe jumătate cu ser fiziologic, pe cale intravenoasă sau intraosoasă.
- Dozele vor fi repetate la fiecare 10 minute de resuscitare.
- Nu se administrează pe cale intratraheală.

CLORURĂ DE CALCIU

- Indicată în cazuri de hipocalcemie, hiperkaliemie, hipermagneziemie sau blocaj al canalelor de calciu documentate.

Dozare

20 mg/kg (0,2 ml soluție de clorură de sodiu 10%), diluată pe jumătate în ser fiziologic și injectată timp de 10-20 de secunde.

Clorura de calciu și bicarbonatul de sodiu nu trebuie administrate pe aceeași cale de perfuzare, deoarece poate precipita.

ATROPINĂ

Are indicații specifice în blocul atrioventricular complet, bradicardia simptomatică și în prevenirea și tratamentul bradicardiei secundare stimulării vagale în timpul intubației endotraheale.

În primul rând, asigurați o ventilație și oxigenare adecvate (la copii, cea mai frecventă cauză a bradicardiei este hipoxia). Dacă bradicardia persistă după aceasta: Doza

- 0,02 mg/kg la fiecare 5 minute, intravenos, intraosos sau intratraheal.
- Doza minimă: 0,1 mg (maximă: 0,5 mg la copii, 1 mg la adolescenți).
- Doză totală: 1 mg la copii și 2 mg la adolescenți.

GLUCOZĂ

Singura sa indicație în PCR este hipoglicemia.

Dozare

0,5-1 g/kg (2-4 ml/kg de glucoză 25%)

După fiecare doză de medicament, trebuie administrat un bolus intravenos de 5-10 ml de soluție salină pentru a facilita transportul acestora către sistemul cardiocirculator.

LICHIDE

Stopul cardiac secundar șocului hipovolemic este mai frecvent la copii decât la adulți. Indicațiile pentru resuscitarea volemică în stopul cardiac includ activitatea electrică fără puls și suspiciunea că stopul este cauzat de sau însoțit de hipovolemie.

Expansiunea fluidelor poate fi efectuată cu soluții cristaloide, coloizi și produse sanguine. Tratamentul începe cel mai adesea cu bolusuri intravenoase de soluții cristaloide (soluție salină normală, lactat Ringer) în doză de 20 ml/kg timp de 20 de minute, continuând până când persistă semnele de șoc, până la o doză de încărcare de 40-60 ml/kg. Soluțiile coloidale se utilizează dacă două bolusuri consecutive de cristaloide (dextrani, gelatină, albumină 5%) eșuează. La copiii cu hemoragii severe, transfuzia de sânge trebuie continuată.

Utilizarea soluțiilor de glucoză în pediatrie nu este recomandată (deoarece se asociază cu un prognostic neurologic mai slab), cu excepția cazului în care este vorba de un nou-născut sau există un episod documentat de hipoglicemie.

ARITMIILE CARDIACE. ALGORITMI DE TRATAMENT

Diagnosticul ritmului cardiac în timpul unui stop cardiac poate fi efectuat prin monitorizare ECG cu padelele defibrilatorului (doar în diagnosticul inițial, deoarece interferează cu masajul cardiac) sau cu electrozi autoadezivi conectați la un monitor.

Diagnosticul aritmiilor trebuie să fie rapid și simplu. Scopul este de a clasifica ritmul într-unul dintre grupele fundamentale de aritmii și de a determina imediat dacă acel ritm este eficient (dacă are sau nu puls arterial).

Cele mai frecvente ritmuri în CRP în copilărie sunt :

Prima **asistolă** : Mai frecventă și cu un prognostic mai slab.

2. Bradicardie severă.

3° Activitate electrică fără puls sau disociere electromecanică: este un ritm organizat care nu produce un puls arterial palpabil (excluzând bradicardia severă și tahicardia ventriculară fără puls).

4° Fibrilația ventriculară: în special în cardiopatiile congenitale.

5° Tahicardie ventriculară fără puls

6° Bloc atrioventricular complet: congenital, secundar intervenției chirurgicale cardiace sau intoxicației digitale.

TEHNICA DE DEFIBRILARE:**Material:**

- Lopăți mari (cu diametrul de 8 până la 10 cm) pentru copii cu vârsta >1 an sau greutate >10 kg.
- Palete mici (4,5 cm în diametru) pentru copii < 1 an sau < 10 kg în greutate. Pastă conductivă sau comprese înmuiate în soluție salină.

Tehnică:

1. Ungeți lamele defibrilatorului cu pastă conductivă sau comprese umezite, evitând contactul dintre ele.
2. Setati controlerul în modul asincron.
3. Încărcați defibrilatorul la 2 J/kg.
- 4° Așezați lamele apăsând pe torace.
 - Infraclaviculară dreaptă
 - Încă unul la vârf
- 5° Separați pacientul de personalul de resuscitare și verificați din nou dacă fibrilația sau tahicardia ventriculară fără puls persistă.
- 6° Apăsati simultan butoanele de pe ambele padele.
- 7° Verificați dacă s-a produs descărcarea (mişcarea scheletică, linia izoelectrică).
8. Verificați pe ECG dacă ritmul s-a modificat și dacă copilul și-a recăpatat pulsul.

TRATAMENTUL ASYSTOLEI, BRADICARDIEI SEVERE, BLOCULUI ATRIOVENTRICULAR COMPLET, ACTIVITĂȚII ELECTRICE FĂRĂ PULS.

RCP de bază

Yo

Oxigenați, ventilați, intubați

Cale venoasă, intraosoasă sau intratraheală

Yo

Adrenalină: 0,1 ml (diluție 1/10.000)

Dacă este intratraheal: 0,1 ml (diluție 1/1000)

RCP de 3 minute

I Ț

► Evaluare:

- Bicarbonat: 1 meq/kg dacă pH<7,1 sau > 10 minute de PCR

Adrenalină 0,1 ml/kg (1/1000)

- fluide: 20 ml/kg

(dacă există hipovolemie, activitate electrică fără puls)

În caz de bradicardie severă sau bloc atrioventricular : **Atropină: 0,02 mg/kg (minim: 0,1 mg). Doza totală maximă: 1 mg (copii), 2 mg (adolescenți) .**

Dacă nu există răspuns: **Stimulator cardiac**

Dacă **activitatea electrică nu este pulsată**, excludeți:

- Hipovolemie - Pneumotorax sub tensiune - Tamponadă cardiacă - Intoxicație - Hipotermie - Dezechilibre electrolitice

TRATAMENTUL FIBRILAȚIEI VENTRICULARE ȘI AL TAHICARDIEI VENTRICULARE FĂRĂ PULS

Bufnitură precordială

**Defibrilare 2J/kg
Defibrilare 2J/kg
Defibrilare 4J/kg**

RCP 1 minut

Ventilați, oxigenați, intubați.

Pe cale venoasă, intraosoasă sau intratraheală.

ADRENALINA: 0,1 ml/kg (Dilución 1/10.000)

**Defibrilare 4J/kg
Defibrilare 4J/kg
Defibrilare 4J/kg**



RCP 1 minut

Adrenalină: 0,1 ml/kg (Diluție 1/1.000) la fiecare 3 minute

După 2 cicluri a câte 3 defibrilări: Lidocaină: 1 mg/kg

Bicarbonat: 1 mEq/kg dacă pH-ul este <7,1 sau PCR > 10 min

LITERATURĂ

- ▲ Ghiduri 2000 pentru resuscitarea cardiopulmonară și îngrijirea cardiovasculară de urgență: Consens internațional asupra științei. Resuscitare, 2000; 46:301-416.
- ▲ Ghiduri 2000 pentru resuscitarea cardiopulmonară și îngrijirea cardiovasculară de urgență: Consensul internațional al științei. Circulation, 2000; 102 (suplimentar): 1-376.
- ▲ Calvo C, Rodríguez A, López-Herce J, Manrique I și Grupul Spaniol pentru Resuscitare Cardiopulmonară Pediatrică și Neonatală. Recomandări pentru Resuscitarea Cardiopulmonară Pediatrică și Neonatală (II). Resuscitare cardiopulmonară de bază în pediatrie. An Esp Pediatr, 1999; 51:409-416.
- ▲ Consiliul European de Resuscitare. Suport vital de bază pediatric. Resuscitation, 1998; 37: 97-100.
- ▲ Comitetul Internațional de Legătură pentru Resuscitare (ILCOR). Suport Vital Pediatric: O declarație de recomandare a Grupului de Lucru pentru Suport Vital Pediatric al Comitetului Internațional de Legătură pentru Resuscitare. Resuscitation, 1997; 34:115-127.



Capitolul 133

FEBRĂ LA COPIL

MJ Santiago Lozano - P. Gutiérrez Martín - M. Zamora Gómez

E. Crespo Rupérez

INTRODUCERE

- ▲ Febra este unul dintre cele mai frecvente motive de consultație în pediatrie.
- ▲ Orice temperatură axilară peste 38°C sau temperatură rectală peste 38,5°C este considerată febră.
- ▲ Temperatura corpului este reglată de hipotalamus. Temperatura normală variază pe parcursul zilei, fiind mai mare după-amiaza decât dimineața devreme. Variabilitatea la copii între măsurătorile de dimineață și cele de după-amiaza poate fi de până la 1°C.
- ▲ Febra nu este o boală în sine, ci mai degrabă un răspuns al organismului la boli sau la invazia agenților patogeni.
- ▲ Febra este însoțită de câteva efecte benefice pe care trebuie să le ținem minte: Reduce replicarea virală în celulele infectate, promovează răspunsul imun, facilitează fagocitoza și producerea de interferon.
- ▲ O febră mai mare de 39°C nu este sinonimă cu bacteriemia, deși crește frecvența hemoculturilor pozitive.
Eu f ♦ Eu z ♦♦ Eu ♦♦♦
- ▲ Febra singură nu indică întotdeauna un proces acut; poate fi începutul unei afecțiuni cronice: colagenoză, tumori...
- ▲ Pacienții cu imunosupresie preexistentă (asplenie, purpură trombocitopenică idiopatică, tumori, SIDA, fibroză chistică, tratament prelungit cu corticosteroizi) trebuie evaluați cu o atenție deosebită. Trebuie suspectate infecțiile oportuniste. În general, vor fi necesare teste de laborator și chiar spitalizare.

ABORDAREA PACIENTULUI FEBRIL

a) Anamneză:

- ▲ Febra provoacă o mare anxietate la majoritatea părinților și, de obicei, duce la vizite succesive la Unitatea de Primiri Urgențe pentru a afla opinii diferite.
- ▲ Vârsta copilului va diferenția grupurile de pacienți și cursul viitor al acțiunilor.
- ▲ Fișa medicală trebuie să reflecte informații despre:
 - Istoric personal relevant. La sugari, este foarte important să se cunoască istoricul perinatal.
 - Durata bolii, caracteristicile febrei și simptomele însoțitoare : tuse, greață, vărsături, diaree, dureri de cap, dureri abdominale, dureri de urechi.
 - Răspunsul la antipiretice.
 - Apariția de erupții cutanate și/sau modificări ale pielii.
 - Modificarea nivelului de activitate al copilului (somm, mese și joacă).
 - Istoric de contact cu alți copii cu o boală similară.
 - Vaccinări recente. Vaccinul diferit-tetanos-pertussis poate provoca febră timp de 24-48 de ore după aceea, iar vaccinul MMR timp de până la 7-10 zile după aceea.

b) Explorare:

- ▲ Examinarea pacientului febril trebuie să fie detaliată și sistematică.

▲ În primul rând, și din momentul în care copilul intră în cabinetul de consultații, trebuie să stabilim-

IA 111I • ~1*1*1*11

Ne uităm la **postura** adoptată de copil, care poate indica prezența durerii localizate sau a afectării căilor respiratorii, și la **starea generală a pacientului** (letargic, cu cearcăne, iritabil, activ, zămbitor...).

- ▲ Cuantificați febra în acest moment, măsurați frecvența respiratorie și observați dacă pacientul efectuează vreo muncă respiratorie extraordinară.
- ▲ Vom căuta prezența **erupțiilor cutanate** și/sau a altor tipuri de leziuni cutanate, așadar examinarea trebuie făcută cu copilul gol.
- ▲ **Auscultația cardiopulmonară** este esențială pentru evaluarea unui copil cu febră, deși uneori poate fi foarte dificil de efectuat corect, în special la nou-născuți și sugari. Experiența ne va oferi strategii pentru a gestiona plânsul acestor pacienți.
- ▲ Odată ce pacientul a fost auscultat, dacă are > 18 luni, vom explora **semnele - meningeale** (rigiditatea nucală și semnele clasice Kernig și Brudzinsky). La sugari, **fontanela anterioară trebuie palpată** pentru a verifica dacă este bombată.
- ▲ **Palpare** : Trebuie să palpăm lanțurile ganglionare limfatice, abdomenul și să efectuăm percuția cu pumnul în fosele renale.
- ▲ Un **examen ORL** este esențial în pediatrie și va dezvălui adesea cauza febrei. O atenție deosebită trebuie acordată prezenței eroziunilor sau ulcerelor aftoase în cavitatea bucală, amigdalelor mărite și/sau înroșite, anomaliilor membranei timpanice compatibile cu otita medie etc.

SEMNE DE AVERTIZARE LA UN COPIL CU FEBRĂ

Copil hipoton sau comatos.

Prezența unei erupții peteșiale.

Febră > 40,5°C

Refuzul hrănirii și iritabilitatea paradoxală la sugar.

Semne meningeale pozitive

Aspect bolnav în timpul perioadelor afebrile. Semne de detresă respiratorie.



FEBRĂ LA SUGARI SUB TREI LUNI

a) Caracteristicile acestei vârste:

- ▲ Sistemul imunitar la această grupă de vârstă este încă imatur, așa că nu localizează infecția, rezultând o incidență mai mare a sepsisului.
- ▲ Posibilitatea unei afecțiuni grave trebuie întotdeauna luată în considerare, chiar dacă copilul pare să se simtă bine. Există o incidență de 17% a infecțiilor bacteriene severe (IBS) la copiii cu aspect septic, dar o incidență de 8,6% rămâne la sugarii care nu sunt considerați a avea sepsis.
- ▲ Rezultatele normale ale testelor suplimentare nu exclud posibilitatea unei infecții grave.
- ▲ La această grupă de vârstă, semnele și simptomele bolii sunt foarte nespecifice și subtile. În prima lună de viață, o infecție severă nu produce de obicei o creștere semnificativă a temperaturii sau se poate chiar prezenta cu hipotermie, așadar gradul de febră nu este un criteriu fiabil pentru sepsis la această vârstă.
- ▲ În istoricul medical al grupei de vârstă sub două luni, trebuie acordată o importanță deosebită antecedentelor perinatale de risc infecțios.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- ▲ Microorganismele care cauzează cel mai frecvent sepsis cu debut tardiv (aproximativ până la 60 de zile de viață) sunt: Streptococul de grup B tip III, E. coli Ag K1, L. monocytogenes, H. influenzae netipabil, Enterococcus. Pe măsură ce copilul se îndepărtează de perioada neonatală, trebuie luați în considerare germenii care afectează sugarii mai mari.

b) **Evaluare**

Scalele de evaluare clinică (YIOS) sunt disponibile pentru a ne ajuta în evaluarea acestor copii.

Aceste scale **nu ar trebui să înlocuiască** judecata clinică a medicului evaluator, ci mai degrabă să servească drept suport.

YIOS (SCALA DE OBSERVARE A SUGARILOR MIC)**Efort respirator**

Vigoroș	1
Tahipnee, retracție sau mormăit	3
Detresă respiratorie (apnee, insuficiență respiratorie)	5

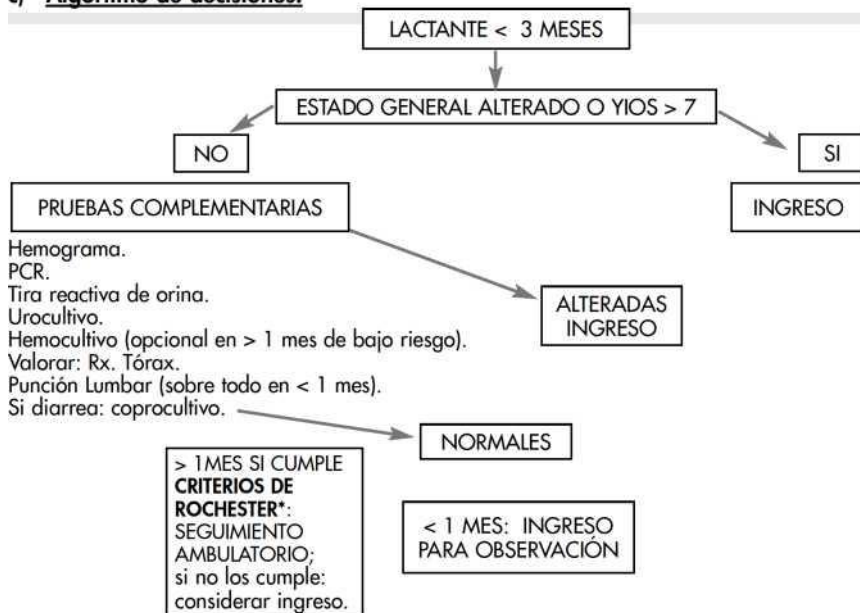
Perfuzia periferică

Extremități roz, calde	1
Extremități reci pătate	3
Palid, șocat	5

Afectivitate

Rămâi calm și/sau zâmbește	1
Iritabil, consolabil	3
Iritabil, inconsolabil	5

Un scor pe scală mai mare de 7 indică un risc ridicat de infecție bacteriană gravă.

c) **Algoritmo de decisiones:**

***Criterii de risc scăzut pentru Rochester:**

Aspect general bun.

Anterior sănătoasă: Născută la termen.

Nu urmează terapie antibiotică neonatală și nu primește antibiotice.

Fără hiperbilirubinemie inexplicabilă.

Fără spitalizare anterioară.

Nicio boală cronică.

Nu există dovezi de infecție a pielii, țesuturilor moi, oaselor, articulațiilor sau urechii. **Valori de laborator:**

Leucocite: 5000-15.000/ mm^3 .

Număr absolut de leucocite < 1.500/mm³ Sediment urinar: < 10 leucocite/câmp.

FEBRĂ ÎNTRE TREI LUNI ȘI DOI ANI**a) Caracteristicile acestei grupe de vârstă:**

▲ Acest grup are o capacitate mai mare de a localiza infecția, dar există încă un deficit în activitatea de opsonizare, funcția macrofagelor și activitatea neutrofilelor. În plus, producția de IgG specifice bacteriilor încapsulate este scăzută în această perioadă.

▲ Există o corelație mai bună între starea generală de sănătate și severitatea procesului, dar trebuie luate în considerare următoarele:

1- **Infecțiile tractului urinar** pot să nu modifice starea generală.

- **Riscul de bacteriemie ocultă:** situație în care aspectul general al copilului este păstrat și, deși pare a fi o infecție virală banală, în hemocultura se izolează un microorganism și uneori se complică prin dezvoltarea unei infecții bacteriene focale severe.

Frecvența bacteriemiei oculte este de 8% când temperatura este > 39 °C și numărul de neutrofile este > 10.000/ mm^3 (La această grupă de vârstă, gradul febrei este un factor de risc). Cauza în 80% din cazuri este pneumococul, deși poate fi cauzat și de: Meningococ, Salmonella, Haemophilus influenzae tip b (dacă nu este vaccinat).

b) Evaluare:

Cea mai frecvent utilizată scală de evaluare pentru acești copii este **SCALA DE**

OBSERVAȚIE YALE (YOS).

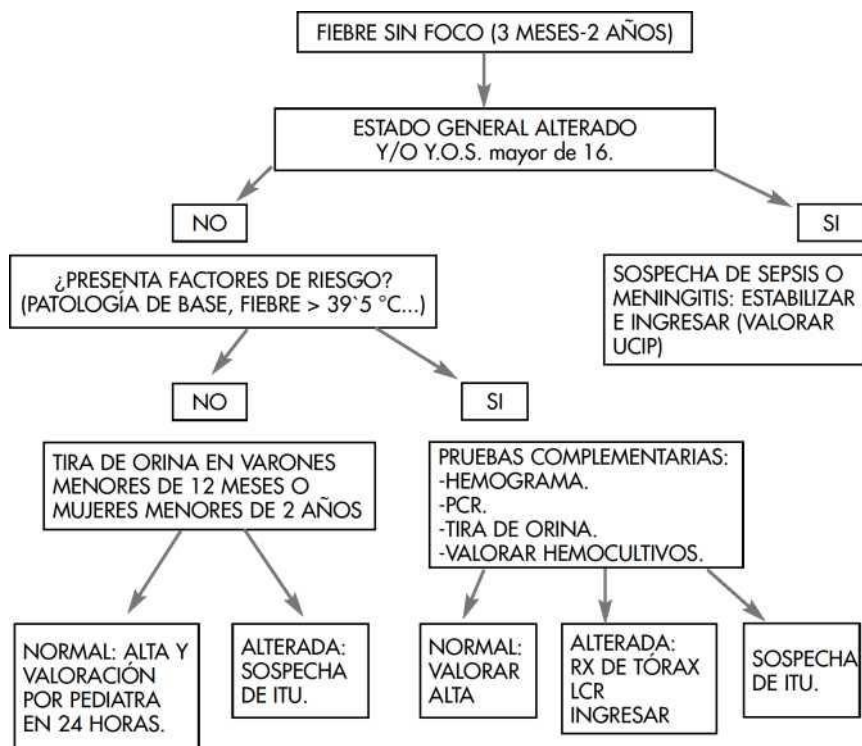
Date de observație	1 punct	3 puncte	5 puncte
Plângând	Fie că face zgomot sau	Geme sau plângi	Slab
Reacția părinților	Plânge scurt, apoi fericit.	Plânge intermitent, răspunde	Plâns continuu sau nu
Răspuns la stimuli	Zâmbește sau fii alert/ă	Alertă sau zâmbet scurt.	Fată anxioasă
Starea de conștiință	Treaz	Are probleme cu trezirea	El nu se trezește
Colorație	Roz	Extremități palide sau cianoză acrală.	Palid, cianotic sau pătat
Hidratarea pielii și a mucoaselor	Piele și ochi normali și mucoase umede	Piele și ochi normali și o gură ușor uscată.	Piele moale, mucoase uscate și ochi adânciți

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- ▲ Un scor de 10 sau mai puțin ar implica un risc scăzut de infecție bacteriană. severă. Incidența IBG: 2,7%.
- ▲ Scor între 11-15: incidență IBG de 26%.
- ▲ Scor mai mare sau egal cu 16: risc crescut de IBG. Incidență: 92,3%.

c) **Management:**

- ▲ **Dacă se suspectează o infecție virală** : observație, antipiretice și măsuri generale.
- ▲ **Dacă există un focar bacterian**, vom iniția un tratament specific, evaluând necesitatea spitalizării în funcție de starea generală a copilului și de necesitatea tratamentului antibiotic intravenos.
- ▲ **Dacă aveți febră fără o cauză cunoscută** :

**FEBRĂ LA COPII PESTE 2 ANI**a) **Caracteristicile acestui grup:**

- ▲ La această vârstă, dezvoltarea imună este completă, iar posibilitatea unei infecții bacteriene grave subiacente este considerată scăzută.

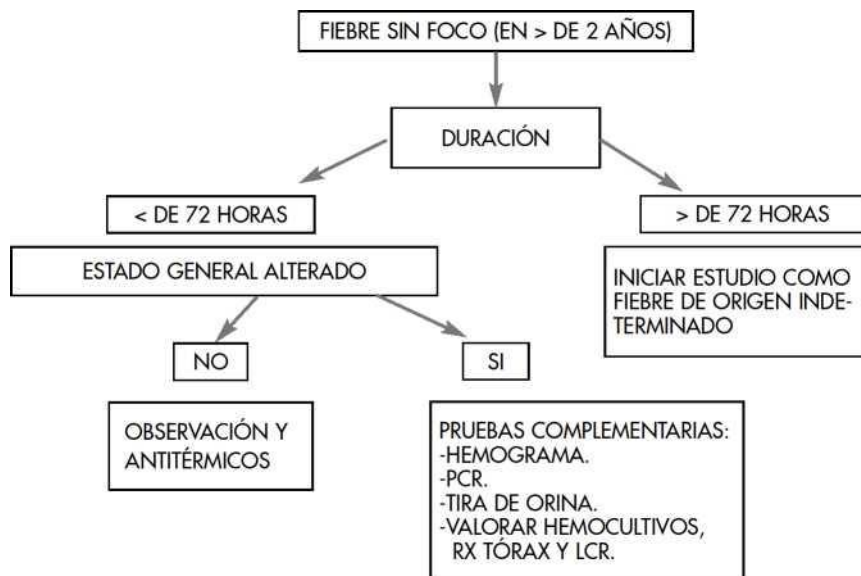
CAPITULO 1067

- ▲ De obicei, găsim semne care localizează focarul.
 - ▲ În plus, examinarea pacienților este de obicei mai concludentă și mai ușoară.
-

b) **Management:**

Z* * I* III Z* I *

- ▲ Infecțiile virale benigne continuă să predominie.
- ▲ În cazul unui focar bacterian potențial grav sau al unui care necesită antibiotice intravenoase, se ia în considerare internarea în spital.
- ▲ **Febră fără sursă:**

**ATITUDINE TERAPEUTICĂ:**

- 1- **Hidratare** : Febra mare provoacă pierderi rapide de lichide, ceea ce poate duce la deshidratare. Sugarii trebuie să primească lichide suplimentare cu înghițituri mici, iar copiii mai mari trebuie să primească lichide după cum este necesar. Băuturile cu cafeină trebuie evitate, deoarece pot acționa ca diuretice și pot provoca iritabilitate. Un copil cu febră ar trebui să aibă o dietă bogată în sucuri și fructe.
- 2- **Locație** : Cel mai potrivit loc pentru un copil cu febră, dar fără o boală gravă, este casa sa. Dacă copilul se simte bine, se recomandă repaus relativ, dar nu este neapărat necesar să stea în pat. Pare prudent ca acesta să nu meargă la școală sau la creșă până când temperatura sa nu s-a menținut normală timp de 24 de ore.
- 3- **Mijloace fizice** : Copilul febril trebuie ținut într-un mediu termic de aproximativ 20-22 °C cu foarte puține haine sau aproape gol. Îmbrăcămintea excesivă poate agrava febra. Când temperatura este în jur de 40 °C, copilul poate fi îmbăiat. Apa trebuie să fie cu 5°C sub temperatura axilelor, iar durata poate fi de 30 de minute. Nu se folosește apă rece, deoarece poate provoca tremur.
- 4- **Antipiretice** : Cele trei medicamente cel mai frecvent utilizate pentru tratarea febrei la copii sunt paracetamolul, ibuprofenul și metamizolul.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Acestea acționează prin inhibarea sintezei prostaglandinelor. În practica ambulatorie, alegerea va fi limitată la cele două medicamente principale disponibile: Ibuprofen și Paracetamol.

Aceste două medicamente au niveluri foarte similare de siguranță și eficacitate; cu toate acestea, în prezent există mai multe date disponibile privind siguranța administrării paracetamolului.

Paracetamolul este medicamentul de elecție pentru tratarea febrei și a durerii ușoare până la moderate, în timp ce ibuprofenul ar trebui rezervat pentru reducerea inflamației unui focar infecțios cunoscut, deoarece reprezintă un dezavantaj atunci când originea febrei este necunoscută, iar administrarea sa poate întârzia apariția semnelor precoce de localizare.

ANTIPIRETICE LA PEDIATRIE

DROGURI	DOZA	CALE DE ADMINISTRARE	REAȚII ADVERSE
PARACETAMOL	10-20 mg/kg/doză. <u>Doză toxică:</u> 140 mg/kg/zi	Administrare orală (picături, soluție, „ORI”, tablete). Rectal (dar absorbție mai neregulată).	Medicament foarte sigur. Creștere reversibilă a transaminazelor. Rareori a cauzat discriazii sanguine. Atenție: Supradozajul poate provoca necroză hepatică.
IBUPROFEN	<u>Analgezie:</u> 20-40 mg/kg/zi la fiecare 6-8 ore. <u>Anti-inf:</u> 30-70 mg/kg/zi <u>Doză toxică:</u> 100 mg/kg	Administrare orală (soluție și comprimate). Nu există preparate rectale.	Nu utilizați la copii sub 18 ani. 6 luni. Bine tolerat la doze analgezice. În doze antiinflamatorii, au fost descrise următoarele: iritație gastrică, hemoragie digestivă, edem, agranulocitoză, anemie aplastică și insuficiență renală acută.
METAMIZOL	<u>Analgezie:</u> 20-25 mg/kg/doză la fiecare 6 ore.	Oral, intravenos, intramuscular. Se recomandă întotdeauna ca injecția intravenoasă să fie lentă, diluată și sub controlul tensiunii arteriale.	Discriazii sanguine (agranulocitoză). Injecția intravenoasă rapidă poate provoca hipotensiune arterială, tahicardie, înroșirea feței și greață.

SFATURI PRACTICE

Atunci când se indică părinților observarea la domiciliu, trebuie luate în considerare următoarele:

- Că există posibilitatea unei monitorizări atente.
- Că proprietatea este situată la mai puțin de 30 de minute de spital și dacă au un vehicul și telefon.
- Maturitatea parentală.

Trebuie să avem întotdeauna în vedere posibilitatea unei bacteriemii oculte.

Este deosebit de importantă definirea cronologiei procesului tocmai pentru că există o

tendință de a lega episoadele febrile suferite în perioade scurte de timp, dând naștere la

la eroare și la clasificarea febrei ca fiind prelungită când, de fapt, aceasta se datorează unor procese febrile recurente.

Este o greșeală frecventă să credem că un răspuns bun la antipiretice exclude infecția bacteriană.

Numeroși autori recomandă utilizarea combinată a antipireticelor. Utilizarea unui singur antipiretic este mai eficientă deoarece menține niveluri sanguine mai constante ale medicamentului și îi crește eficacitatea. Există posibilitatea unei toxicități renale sinergice între cele două medicamente. Alternarea antipireticelor întărește concepția greșită conform căreia febra este întotdeauna periculoasă și poate duce, de asemenea, la confuzie și supradozaj din partea părinților.

Este foarte important să se stabilească un dialog cu părinții, informându-i despre natura, evoluția și tratamentul febrei. Măsurile antipiretice alese ar trebui explicate acestora și, cel mai important, părinții au adesea nevoie de asigurare că febra este o afecțiune temporară care nu va provoca daune permanente copiilor lor.

LITERATURĂ:

- ▲ Avner JR, Douglas Baker M. Managementul febrei la sugari și copii. Emer-Med-Clin-North-Am 2002;20(1):49-67.
- ▲ Societatea Spaniolă de Urgențe Pediatriche. Copilul febril. Rezultatele unui studiu multicentric. An Esp Pediatr 2001; 55:5-10.
- ▲ Mintegui S. Febră. În: Diagnosticul și tratamentul urgențelor pediatriche. ^{Ediția a 3-a}. Bilbao: Spitalul Cruces, 2002.
- ▲ Powell K. Febră fără focar evident. În: Nelson Manual de Pediatrie. McGraw-Hill Interamericana, 2002.
- ▲ Ramos JT, Ruiz J. Febră fără focar. Protocoale diagnostice și terapeutice în pediatrie. Asociația Spaniolă de Pediatrie, 2000.

Capitolul 134

DURERE ABDOMINALĂ

F. Fernández Alarcón - E. Sanz Tellechea - E. Crespo Rupérez

INTRODUCERE

Este unul dintre cele mai frecvente motive de consultație în departamentele de urgență pediatrică. Cuprinde multiple patologii cu severitate și prezentări variabile. Fiecare caz trebuie evaluat pentru a exclude patologii urgente, fie ele chirurgicale sau nu, iar în cazurile non-urgente trebuie adoptată o abordare diagnostică și terapeutică. În cazurile de durere abdominală acută, există mai multe cauze organice; în cazul durerii abdominale cronice sau recurente, etiologia este funcțională în majoritatea cazurilor, motiv pentru care durerea abdominală acută va fi subiectul acestei discuții. Un istoric medical detaliat este esențial pentru a determina dacă procesul este acut sau cronic și pentru a identifica simptomele acestuia înainte de a trece la examenul fizic.

CLASIFICARE

Durerea abdominală se clasifică în:

1. Durere abdominală acută, cu debut recent, în general de câteva ore, cu debut brusc și care necesită excluderea patologiei chirurgicale.
2. Durerea abdominală cronică sau recurentă este cea care apare în mod repetat.
1. Etiologia durerii abdominale acute variază în funcție de vârsta copilului:



▲ Vârsta școlară (peste 5 ani):

Neonato:

- Malrotación y vólvulo intestinal.
- Atresia o bandas duodenales.
- Atresia yeyuno-ileal.
- Íleo o tapón meconial.
- E. De Hirschprung. Colon izquierdo hipoplásico.
- Obstrucción funcional. Adinamia congénita.
- Ectopia-atresia anal. Duplicaciones intestinales.
- Enterocolitis necrotizante.

Lactantes menores de 2 años:

- Comunes: Cólicos del lactante (en menores de 3 meses). Gastroenteritis aguda (G.E.A.). Síndromes virales.
- Poco frecuentes: Invaginación intestinal. Hernias inguinales. Traumatismos (malos tratos). Anomalías intestinales.
- Infrecuentes: Apendicitis aguda. Alergia/intolerancia a las proteínas vacunas. Tumores. Intoxicaciones. Deficiencia de disacaridasas.

Preescolares (2-5 años):

- Comunes: G.E.A. Infección urinaria. Traumatismos, apendicitis. Neumonía y asma. Síndrome de células falciformes. Infecciones virales. Estreñimiento.
- Poco frecuentes: Divertículo de Meckel. Púrpura de Schonlein-Henoch. Fibrosis quística. Invaginación. Síndrome nefrótico.
- Infrecuentes: Hernia incarcerada. Neoplasias. Síndrome hemolítico-urémico. Fiebre reumática. Hepatitis. Enfermedad inflamatoria intestinal (E.I.I.). Quiste de colédoco. Anemia hemolítica. Diabetes mellitus. Porfirias.

CAPÍTULO 134

- Frecvente: Gastroenterită. Traumatisme. Apendicită. Infecție a tractului urinar. Constipație. Infecții virale.
- Mai puțin frecvente: Pneumonie, astm, fibroză chistică. BII. Ulcer peptic. Colecistită, pancreatită. Diabet zaharat. Sarcină, chisturi ovariene. Boli de colagen. Dureri intermenstruale.
- Mai puțin frecvente: Febră reumatică. Calculi renali. Boală inflamatorie pelvină. Tumori. Torsiune testiculară sau ovariană.

2. Etiologia durerii abdominale cronice sau recurente este 90% funcțională și 10% organică. Aceasta variază în funcție de vârsta copilului:

- Sugari: colici infantile, constipație, intoleranță alimentară și abateri alimentare.
- Preșcolari (2-5 ani): Dureri abdominale recurente, constipație, paraziți intestinali, boli peptice, intoleranțe alimentare.
- Școlari (6-14 ani): Dureri abdominale recurente, constipație, boală peptică, boală inflamatorie intestinală.

Durerea abdominală recurentă este cea mai frecventă cauză a durerii abdominale cronice întâlnită în Unitatea de Primiri Urgențe. Este definită ca trei sau mai multe episoade de durere abdominală pe lună, timp de mai mult de trei luni, care interferează cu activitatea normală. Afectează 10-15% dintre copiii de vârstă școlară, mai frecvent între 5 și 14 ani și la fete. Tabloul clinic este caracterizat prin durere periombilicală de intensitate și durată variabile; de obicei, nu afectează somnul și nu provoacă treziri nocturne. Poate fi asociată cu dureri de cap, oboseală, dureri în piept, paloare și modificări ale tranzitului intestinal.

etc. Simptomele de alarmă includ: febră, pierdere în greutate, întârziere de creștere, sângerări gastrointestinale, durere în afara liniei mediane, boală perianală, piurie, hematurie.

Managementul în Departamentul de Urgență se va limita la excluderea simptomelor sugestive pentru boli organice și trimiterea pacientului pentru studii în clinicile ambulatorii.

CRITERII DE SEVERITATE

Pentru a le evalua, trebuie să efectuăm o anamneză detaliată a caracteristicilor durerii și un examen fizic amănunțit.

▲ **CARACTERISTICI ALE DURERII:** Folosiți mnemotehnicul „**ALICIA**” de regulă. **La** debutul durerii:

- Mod de apariție: Abrupt, sugerează perforație. Gradual, sugerează un proces inflamator.
- Durata debutului: Ore în cazul durerii acute. Zile în cazul durerii cronice.

Localizare: Periombilicală, simetrică sau asimetrică, localizată sau difuză. **Radiații:**

- Umăr: posibilă iritație diafragmatică: pneumonie, peritonită, abcese.
- Spre testicul: Patologie renoureterală.
- Dureri de spate: Pancreatită. Boli uterine.

Caracter: Continuă în procesele inflamatorii, colică în spasmele intestinale sau urologice.

Intensitate și durată: durerea intensă care durează mai mult de 6 ore sugerează - patologie chirurgicală.

Anorexie: Dacă apetitul este menținut, sugerează o patologie nechirurgicală.

Alți factori de luat în considerare includ: prezența febrei, vărsăturilor, diareei, simptomelor respiratorii sau urinare

▲ **EXAMEN FIZIC.** Este fundamental pentru diagnostic, în special pentru a exclude sau confirma patologia chirurgicală; nu poate fi înlocuit de nicio altă metodă complementară (analize de sânge, teste imagistice etc.):

- Determinarea semnelor vitale.
- Stare generală, nutriție, hidratare și perfuzie.
- Aspectul leziunilor cutanate: erupții cutanate, peteșii, hematoame etc.
- Atitudine generală: Imobilă în cazuri de iritație peritoneală. Agitată în cazuri de colici.
- Explorarea focarelor ORL, meningeale etc.
- Auscultație cardiopulmonară: Excluderea crepiturilor sau a suflurilor tubulare, a respirației șuierătoare sau a altor semne de boală pulmonară.
- Examinare abdominală:
 1. Inspecție: cicatrici anterioare, distensii, vânătăi etc.
 2. Auscultația sunetelor abdominale: Crescută în obstrucția intestinală și gastroenterită. Scăzută în peritonită sau ileus paralic.
 3. Palparea: Trebuie să fie blândă și atentă, evitând mâinile reci și începând de la locul cel mai îndepărtat de durerea semnalată. Evaluează protecția musculară ca fiind voluntară sau involuntară, localizată sau generalizată (abdomen tip tablă). Sensul de rebound (semnul Blumberg) este un semn de iritație peritoneală, dar este ușor de simulat și poate fi fals pozitiv dacă pacientul nu este distras în mod adecvat sau dacă palparea este efectuată brusc sau repetat. La copii, se poate manifesta și ca durere la ridicarea din poziția culcat fără sprijin, la ridicarea piciorului drept (semnul psoas) sau la saritură într-un picior. Palparea profundă va releva prezența organomegaliei, masei sau tumorilor.
 4. Percuție: timpanism, matitate sau organomegalie.
- Tus rectal: prezența materiilor fecale în ampula rectală, sânge, umflarea pungii Douglas...
- Examinarea genitală, în special testiculară, pentru a exclude torsiunea sau alte patologii scrotale.
- Puncție renală: pentru evaluarea unei posibile patologii nefrourologice.

Vom considera următoarele drept criterii de severitate:

- ▲ Stare generală de rău, perfuzie periferică deficitară, hipotonie generalizată, reacție slabă la stimuli, tahipnee.
- ▲ Semne de deshidratare: mucoase uscate, ochi înfundați, pierderea turgorului pielii, sete.
- ▲ Semne de peritonită, Blumberg pozitiv, Psoas pozitiv, apărare localizată la palparea masei.
- ▲ Febră persistentă, care durează mai mult de 10 zile.
- ▲ Sângerări digestive, hematemeză, melenă sau hematochezie.
- ▲ Pierdere în greutate în procese cronice, retard de creștere.
- ▲ Patologie perianală.
- ▲ Durere localizată departe de linia mediană.

EXPLORĂRI SUPLIMENTARE. ABORDARE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Testele suplimentare nu sunt întotdeauna necesare. Acestea vor fi întotdeauna efectuate după istoricul medical și examenul fizic, în funcție de diagnosticul suspectat. Acestea includ, în principiu:

1. Hematologie: Hemoleucogramă (evaluarea leucocitozei și a deplasării la stânga, Hct și Hb în cazul suspiciunii de hemoragie), studiu de coagulare (în cazul suspiciunii de patologie chirurgicală preoperatorie).
2. Biochimie: Glucoza, ureea, electrolizii și proteina C reactivă (CRP) sunt teste de bază pentru evaluarea stării de hidratare și a echilibrului electrolitic. Dacă se suspectează o boală hepatică: AST (GOT) și ALT (GPT). Dacă se suspectează o boală pancreatică: amilază și lipază. Dacă sunt prezente vărsături sau diaree semnificative, se recomandă analiza gazelor sanguine venoase și a nivelurilor de bicarbonat pentru a evalua echilibrul acido-bazic.
3. Dacă se suspectează o patologie urinară, se va efectua o analiză de urină și o urocultură dacă testul cu bandă dipstick de urină prezintă anomalii. Aceasta trebuie întotdeauna efectuată mai întâi, ca test de screening. De asemenea, se poate solicita un test pentru amilaza urinară, deoarece este la fel de specific ca măsurarea amilazei plasmatice.
4. Studii imagistice: Radiografie abdominală simplă (se evaluează în principal distribuția aerului, retenția fecală, prezența liniilor psoas, prezența calculilor, coprolitilor, nivelurile hidroaere etc.). Dacă există vreo îndoială sau dacă se suspectează o invaginație intestinală, o masă abdominală sau un revărsat, se solicită o ecografie. Radiografie toracică dacă se suspectează patologie pulmonară. Tomografie computerizată.
5. În caz de sângerare, poate fi indicată o endoscopie, deși rareori este necesară de urgență.

ATITUDINE ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ, MĂSURI GENERALE

Evalueați starea generală și volumul sanguin; stabiliți pacientul înainte de orice evaluare ulterioară.

Stabiliți diagnosticul diferențial prin istoricul medical și examinare medicală și solicitați teste suplimentare.

Dacă se suspectează o cauză chirurgicală, țineți copilul la jeun și fără analgezice și consultați un medic.

CRITERII DE ADMITERE

Se va lua întotdeauna în considerare situația pacientului, dar și factori precum distanța până la spital, nivelul de educație al părinților etc. Aceștia sunt fundamentali:

- ▲ Suspiciunea de patologie chirurgicală
- ▲ Prezența șocului hipovolemic sau a afectării stării generale.
- ▲ Deshidratare sau vărsături incontrolabile.
- ▲ Invaginație intestinală inversată prin clismă.
- ▲ Dacă există vreo îndoială, vi se poate recomanda să reveniți în 12-24 de ore pentru reevaluare la departamentul de urgență.

LITERATURĂ:

- ▲ García Aparicio J. Abdomenul acut la copii. protocoale AEP.
- ▲ Nelson N. Durere abdominală. Manual de pediatrie (ediția a 15-a). McGraw-Hill Interamericana, vol. 1:103-6.
- ▲ Benítez AM. Sarriá J. Durere abdominală. Manual practic de pediatrie în asistența medicală primară. Subiectul V-2: 312-18.
- ▲ Molina M. Durere abdominală. Manual de diagnostic și tratament în pediatrie. Subiectul 7: 55-59.
- ▲ Benito J, Mintegui S. Durerea abdominală în pediatrie. Diagnostic și tratament în urgențele pediatrie. Urgențe pediatrie. Spitalul Cruces, Bilbao, 1999.103-9.

Capitolul 135

Stenoză pilorică hipertrofică

. Invaginație intestinală. Hernie inghinală.

Părintele Escribano Santos - Părintele Falero Gallego - MA Fernández Maseda

I. STENOZA PILORALĂ HIPERTROFICĂ

▲ DEFINIȚIE

Constă într-o îngroșare a mușchilor circulari de la nivelul pilorului, care obstrucționează golirea gastrică. Etiologia este necunoscută. Băieții sunt afectați de patru până la cinci ori mai des decât fetele și este mai frecventă la primul născut. Un istoric familial de stenoză pilorică se găsește în 5-15% din cazuri.

▲ CLINICĂ

Cel mai caracteristic simptom este vărsătura nebilioasă, care începe de obicei între a treia și a șasea săptămână de viață. Inițial, vărsăturile sunt intermitente, pot fi sau nu proiectile și apar imediat după hrănire. Ulterior, cresc în frecvență și volum și apar după fiecare hrănire, adesea sub formă de șuvoi. În unele cazuri, pot conține sânge cu aspect de zaț de cafea. Sugarul rămâne flămând după hrănire și, dacă i se oferă mâncare, o va căuta din nou cu nerăbdare.

Constipația se dezvoltă din cauza incapacității de a reține alimentele, iar volumul de urină scade treptat, devenind mai concentrat. Poate apărea și icterul, care dispare odată ce obstrucția este eliminată. Dacă aceste simptome persistă, pot duce la pierdere în greutate, retard de creștere și deshidratare.

La examenul fizic, abdomenul este în general moale și nu este destins, deși uneori se poate observa distensie epigastrică. După vărsături, ocazional se pot observa unde peristaltice gastrice care călătoresc din cadranul superior stâng în cadranul inferior drept (deși acestea sunt dificil de vizualizat). După vărsături, pilorul îngroșat poate fi palpabil ca o masă în formă de măslină în epigastriu sau hipocondrul drept, sub marginea hepatică (măslina pilorică). Aceasta este palpabilă doar rareori, iar detectarea ei necesită răbdare și o experiență considerabilă.

În stadiile avansate, copilul prezintă un aspect distrofic cu semne de deshidratare de diferite grade.

▲ DIAGNOSTIC

1. - Anamneză

2. - Examen fizic

Discutat în secțiunea anterioară.

3. - Teste suplimentare

- Radiografie abdominală: Se observă un stomac umflat, împreună cu gaze intestinale distale. Și acestea pot fi normale.
- Ecografie abdominală: Servește la confirmarea diagnosticului. Criteriile de diagnostic sunt:
 - Îngroșarea mușchiului piloric >3 mm.
 - Lungimea pilorului: transversal >14 mm, longitudinal >16 mm.

- **Înghițire cu bariu:** Rareori utilizată, numai dacă măsurătorile pilorului sunt în limitele

I T - I CI

I - I - II r k II-

limita. Se observă un canal piloric alungit sub forma unei singure linii baritate, „semnul șirului”, și un bulb duodenal în formă de umbrelă.

- **Profil biochimic (ioni, uree) și analiza gazelor sanguine:** Alcaloza metabolică hipocloremică și hipokaliemică poate fi întâlnită într-un stadiu avansat al bolii, din cauza pierderii ionilor de hidrogen și clorură din vărsăturile repetate.

În majoritatea cazurilor, o abordare diagnostică corectă poate fi făcută pe baza istoricului medical al pacientului și a examenului fizic. Diagnosticul este apoi fie confirmat, fie infirmat prin ecografie.

▲ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Ar trebui stabilit cu următoarele patologii:

- *Refluxul gastroesofagian*, care provoacă în general regurgitare sau vărsături fără efect proiectil.
 - *Gastroenterită*.
 - *Membrană antrală sau atrezie*, care provoacă obstrucția orificiului de ieșire gastric, dar simptomele apar într-un stadiu mai timpuriu al vieții, iar imaginea radiografică este diagnostică.
 - Alte cauze de obstrucție, cum ar fi *stenoza duodenală*, *pancreasul inelar*, *malrotația intestinală*...
 - Unele patologii care se prezintă cu vărsături recurente: *sepsis*, *infecții ale tractului urinar*
- ...

▲ TRATAMENT

Odată ce diagnosticul este stabilit, pacientul este internat și se pune o procedură de eliminare a substanței per os (NPO) și începe tratamentul. Deși este o afecțiune chirurgicală, motivul urgenței este medical, din cauza deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice.

Vărsăturile se opresc de obicei când stomacul este gol și doar rareori va fi necesară aspirația cu sondă nazogastrică.

1. - Corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice

Pierderile de fluide și electroliți trebuie înlocuite, iar echilibrul acido-bazic trebuie corectat înainte de a se trece la tratamentul chirurgical (pentru ghidurile de terapie cu fluide, consultați secțiunea „Diaree. Deshidratare”). Din cauza hipokaliemiei, poate fi necesar să se adauge 30 până la 50 mEq/l de clorură de potasiu dacă copilul este

Urinare bună. Dacă există pierdere de volum, se administrează intravenos 20 ml/kg de soluție salină fiziologică, în bolus, în Unitatea de Primiri Urgențe.

Terapia cu fluide trebuie menținută până când sugarul este rehidratat și concentrațiile serice de bicarbonat sunt sub 30 mEq/100 ml, ceea ce implică faptul că alcaloza a fost corectată.

2. -Tratament chirurgical

Trebuie amânată cu 1 sau 2 zile până la obținerea unei hidratări adecvate și a normalizării dezechilibrelor ionice.

Tehnica preferată este piloromiotomia Ramstedt. Aceasta implică excizia masei musculare pilorice fără a seca mucoasa. Vărsăturile postoperatorii apar în jumătate din cazuri; cu toate acestea, la majoritatea sugarilor, hrănirea orală poate fi reluată cu cantități mici la 12-24 de ore după procedură.

La sugarii cu antecedente extrem de sugestive, la care diagnosticul nu a putut fi confirmat prin ecografie, dar care continuă să vomite, sunt necesare spitalizarea și monitorizarea, pe lângă excluderea altor patologii. Uneori, repetarea ecografiei în decurs de 24-48 de ore poate confirma diagnosticul.

II. INVASIE INTESTINALĂ

▲ INTRODUCERE. DEFINIȚIE

Invaginația intestinală este inserarea unui segment intestinal în altul imediat adiacent. Este cea mai frecventă cauză de obstrucție intestinală la copiii cu vârsta cuprinsă între 2 luni și 2 ani (până la 6 ani). 70% din cazuri apar în primul an de viață, în principal între 4 și 10 luni. Este mai frecventă la bărbați. Cel mai frecvent tip de invaginație este ileocolica (70-75%), iar în cadrul acestei categorii, invaginația ileocecală este cea mai frecventă.

▲ ETIOLOGIE. TIPURI

- **Primare sau idiopatice:** De etiologie necunoscută (95%). Apar frecvent după gastroenterită acută sau o infecție a căilor respiratorii superioare. Se crede că sunt secundare hipertrofiei plăcilor Peyer (țesutul limfatic intestinal). Apar la sugari în jurul primului an de viață.
- **Intususcepții secundare:** Acestea apar din leziuni anatomice sau afecțiuni limfoide ale intestinului: diverticul Meckel, polipi, duplicații, limfoame, hematoame în peretele abdominal (purpura Henocho-Schönlein)... Apar la copiii mai mari. Sunt de obicei intususcepții ileoileale sau ileo-ileo-colice. Uneori, intususcepțiile ileoileale pot apărea fără o cauză aparentă.

▲ CLINICĂ

1. - Anamneză

Cea mai caracteristică trăsătură este aceea că un copil anterior sănătos, de obicei un sugar, începe brusc să simtă dureri abdominale intense, paroxistice, de tip colic, care durează câteva minute, reapărând la fiecare 10-15 minute. În timpul acestor paroxisme, sugarul este iritabil, își ridică picioarele și prezintă simptome vagale (paloare, transpirații reci, letargie). Inițial, sugarul este asimptomatic între episoade, dar după câteva ore, rămâne continuu letargic și palid.

Treptat, scaunele sunt eliminate puțin sau deloc. Pot apărea vărsături (50% din cazuri), uneori bilioase, iar într-o treime din cazuri sunt prezente scaunele tipice cu sânge, cu mucus de consistență „jeleu sau jeleu de coacăze”; alții pot avea sânge ocult în scaun. Sângerarea rectală apare într-un sfert din cazuri.

2. - Examen fizic

Inițial, zgomotele intestinale sunt normale între episoade. Palparea abdominală relevă durere și invaginație în cadranul inferior drept; restul abdomenului poate fi moale la debut. În 70-85% din cazuri, o masă în formă de cârnat (capul invaginației intestinale) poate fi palpată în cadranul inferior drept. Zgomotele intestinale pot fi inițial crescute. Mucusul cu sânge este rareori găsit la tușeul rectal.

▲ DIAGNOSTIC

În general, istoricul medical și examenul fizic sunt de obicei suficiente pentru a suspecta diagnosticul. Următoarele teste suplimentare vor fi solicitate în cadrul Departamentului de Urgență și pot ajuta la stabilirea diagnosticului:

1. **Radiografie abdominală simplă:** Alterată în peste 90% din cazuri: imagini cu efect de masă în fosa iliacă dreaptă, distribuție anormală a aerului intestinal, absența aerului distal de obstrucție, distensia anșelor intestinului subțire, cu niveluri (în cazuri avansate), etc.

O radiografie normală nu exclude diagnosticul de invaginație intestinală. Un tușeu rectal nu trebuie efectuat până când nu a fost făcută radiografia pentru a evita introducerea de aer în ampula rectală.

2. **Ecografie abdominală:** Trebuie efectuată întotdeauna atunci când există suspiciune clinică, chiar și

cu radiografie normală. Confirmă diagnosticul de invaginație intestinală. În aproape 100% din cazuri, imaginile capului invaginației se observă în formă de „gogoasă” sau „țintă” în secțiuni transversale și în formă de „sandviș” sau „pseudorinichi” în secțiuni longitudinale.

▲ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Trebuie făcut cu entități precum:

- *Malotație intestinală cu volvulus.*
- *Diverticulul Meckel*, care uneori prezintă sângerări intestinale, deși de obicei este nedureros.
- *Purpura Henoch-Schönlein*, care se poate manifesta și prin dureri abdominale colice similare și sângerări intestinale, deși simptomele articulare și purpura cutanată (nu întotdeauna prezentă la debutul afecțiunii) ajută la diagnosticul diferențial...

▲ TRATAMENT

Odată ce diagnosticul este confirmat, pacientul este internat și se inițiază tratament urgent:

1. **Reducerea prin presiune hidrostatică:** După confirmarea diagnostică ecografică, invaginația este redusă cu o clismă salină fiziologică sub ghidaj ecografic. În alte centre, se utilizează o clismă cu aer sau bariu. Invaginația nu este considerată redusă până când ultimele anse ale intestinului subțire nu sunt umplute, deoarece poate persista o invaginație ileoileală. Are succes în 70-80% din cazuri.

Contraindicații pentru reducerea hidrostatică:

- Suspiciunea de invaginație ileoileală.
- Invaginație intestinală avansată (36-48 ore).
- Distensie abdominală semnificativă.
- Suspiciune de perforație, peritonită, necroză intestinală.
- Sângerare rectală.
- Semne de șoc.

După reducere, țineți pacientul la o dietă strictă timp de cel puțin 12 ore și țineți-l sub observație timp de aproximativ 24 de ore pentru a detecta orice posibilă retususcepție.

2. **Tratament chirurgical:** Dacă reducerea hidrostatică eșuează sau este contraindicată, se va efectua tratament chirurgical.

Constă în simpla reducere manuală a invaginației intestinale sau în rezecție intestinală și anastomoză, dacă porțiunea afectată a intestinului nu este recuperabilă.

▲ PROGNOZĂ

Șansele de recuperare intestinală sunt direct legate de durata invaginației înainte de reducere.

Rata de recurență este de 5-10% cu tratament conservator și de 1-2% cu intervenție chirurgicală.

Dacă există recurențe multiple sau în cazul unei invaginații intestinale la un copil mai mare, avem o patologie organică subiacentă.

III. HERNIE INGHINALĂ

▲ INTRODUCERE. DEFINIȚIE

Este proeminența unui organ sau țesut printr-o deschidere anormală a abdomenului și ieșirea conținutului intraperitoneal, care poate ajunge la scrot sau la labiile mari.

În copilărie, cel mai frecvent tip de hernie inghinală este hernia inghinală indirectă, secundară unui proces vaginal permeabil în porțiunea sa proximală. Herniile inghinale femurale și directe sunt rare la copii. Ne vom referi doar la hernia inghinală indirectă mai jos.

Herniile inghinale indirecte sunt mai frecvente la bărbați (4:1) și la sugarii prematuri. Au o incidență de 10-20 la 1.000 de nou-născuți vii. Aproximativ jumătate se manifestă înainte de primul an de viață, majoritatea în primele șase luni. Sunt mai frecvent unilaterale, în special pe partea dreaptă.

Herniile inghinale la fete: acestea reprezintă 10% din herniile inghinale din copilărie. Ovarul este organul care herniază în canalul inghinal; aceste hernii pot fi confundate cu limfadenita inghinală.

▲ CLINICĂ

Se prezintă ca o umflătură în zona inghinală care se poate extinde înainte sau în scrot sau labiile mari, cu sau fără disconfort sau durere la nivelul zonei inghinale. Uneori, copilul prezintă umflătură scrotală fără nicio proeminență prealabilă a zonei inghinale. Cel mai adesea, devine evidentă în timpul plânsului sau al efortului. Când copilul doarme sau se relaxează, hernia se reduce spontan.

În stadii mai avansate, dacă hernia nu poate fi redusă, apar semne și simptome de obstrucție intestinală (vărsături, distensie abdominală, constipație și niveluri hidroaere la radiografia abdominală). Aceasta este atunci denumită hernie inghinală incarcerată. Intestinul este organul cel mai frecvent incarcerat, deși la fetele tinere este ovarul. O masă dureroasă, fermă, va fi prezentă în canalul inghinal sau scrot, cu piele edematoasă și o ușoară modificare a culorii; copilul plânge neconsolabil. Incarcerarea este mai frecventă la copiii sub un an, în special în primele șase luni de viață, la fete și la sugarii prematuri de ambele sexe.

Copiii cu hernie strangulată prezintă stare generală de rău și semne sistemice de tulburări vasculare, cum ar fi tahicardie și febră. Masa inghinală se prezintă apoi cu eritem și sensibilitate extraordinară la palpare.

▲ DIAGNOSTIC

Diagnosticul se stabilește prin istoricul medical și examenul fizic. Dacă nu este prezentă o hernie, plânsul poate fi indus copiilor mici pentru observație. Copiii mai mari sunt ridicați în picioare, ceea ce crește presiunea intraabdominală și provoacă proeminența herniei; dacă acest lucru nu se întâmplă, hernia poate fi vizualizată și de către medic prin comprimarea abdomenului. Se pot auzi sunete intestinale în scrot.

La palpare, putem observa „semnul mânușii de mătase” sau „semnul mătăsii”. Olii

Este o lubrifiere a cordonului spermatic care, atunci când este palpată peste tuberculul pubian, transmite senzația de mătase pe măsură ce cele două straturi de peritoneu se freacă unul de celălalt.

Transiluminarea relevă conținut opac în scrot (diagnostic diferențial cu hidrocelul) .

În cazul obstrucției intestinale, radiografia abdominală poate evidenția ansele intestinale dilatate cu niveluri hidroaerogene, împreună cu o ansă intestinală în scrot.

▲ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Alte tumori din regiunea inguinoscrotală trebuie luate în considerare:

- *Hidroceluri*, în special cele comunicante, care își schimbă dimensiunea odată cu - manevra Valsalva.
- *Chisturi ale cordonului ombilical*.
- *Testicule necoborâte sau retractabile* situate în regiunea inghinală.
- *Limfadenopatie inghinală*, în general mai mică decât herniile, nemobilă și nedependentă de canalul inghinal...

▲ TRATAMENT

• Reducerea manuală a herniei

O hernie inghinală trebuie întotdeauna redusă. Uneori, până când copilul ajunge la Unitatea de Primiri Urgențe, aceasta s-a redus deja spontan. Dacă nu, se va încerca reducerea, uneori cu asistența unui chirurg.

O hernie care se reduce ușor nu necesită tratament urgent. Părinții sunt informați despre ce este o hernie, cum să reacționeze dacă apare una (încercarea de a o reduce singuri, mersul la centrul de sănătate local) și sunt sfătuiți să programeze o întâlnire la Clinica Ambulatorie de Chirurgie Pediatrică pentru o intervenție chirurgicală electivă.

Este neobișnuit ca un copil cu hernie inghinală încarcerată să necesite intervenție chirurgicală de urgență. Dacă este necesar, se poate administra un relaxant muscular (de exemplu, clismă cu diazepam; hidrat de cloral administrat oral). Plasarea pacientului în poziția Trendelenburg poate fi, de asemenea, utilă; după 20-30 de minute, hernia poate fi redusă manual. După reducerea unei hernii încarcerate, intervenția chirurgicală electivă trebuie efectuată în termen de 24-48 de ore, odată ce edemul a cedat.

• Tratament chirurgical

Acesta este tratamentul corectiv definitiv. Se efectuează hernioplastie. Scopul este de a preveni complicații precum ischemia intestinală, gangrena segmentului intestinal încarcerat sau infarctul venos al testiculului din cauza compresiei cordonului spermatic. Ori de câte ori este posibil, aceasta trebuie efectuată electiv, deoarece rata complicațiilor pentru intervenția chirurgicală de urgență a herniilor încarcerate sau strangulate este de aproximativ 20 de ori mai mare decât cea a intervenției chirurgicale electiv.



Intervenția chirurgicală urgentă trebuie efectuată atunci când reducerea manuală eșuează, când există o perfuzie sanguină afectată a organului afectat (de obicei - intestinul, la fetele tinere ovarul), când există semne de obstrucție intestinală și când hernia este strangulată.

Rezultatele reparării chirurgicale sunt excelente, recidivele postoperatorii sunt mai mici de 1%, iar numărul complicațiilor este scăzut.

LITERATURĂ

- ▲ D'Agostino J. Urgențe abdominale frecvente la copii. *Emerg Med Clin North Am.* 2002; 20(1). p. 139-153.
- ▲ Fleisher G. Urgențe gastrointestinale. În: Crain EF, Gershel JC, Gallagher EJ, editori. *Manual clinic de urgențe pediatrice*. Ediția a 2-a. Mexico City: Interamericana McGraw-Hill; 1994. p. 249-58.
- ▲ Katz DA. Evaluarea și managementul herniilor inghinale și ombilicale. *Pediatru Ann.* 2001; 30(12). p. 729-35.
- ▲ Lobato R, Méndez P, Molina M. Dureri abdominale. În: Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N, Jiménez J, Bueno M editori. *Manual de diagnostic și terapie în pediatrie*. a 3-a ed. Madrid: Publires; 1996. p. 49-50.
- ▲ Lorente RM, Estrada C, Palomo V, Del Valle Y. Radiology in Pediatric Emergencys. În: Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N, Jiménez J, Bueno M editori. *Manual de diagnostic și tratament în pediatrie*. a 3-a ed. Madrid: Publires; 1996. p. 148.
- ▲ Maisonet L. Hernie inghinală. *Pediatr Rev* 2003; 24(1). p. 34-5.
- ▲ Méndez R, Novo A, Tellado M, Montero M, Vela D, Pais E și alții. Modele actuale în diagnosticul și tratamentul stenozei pilorice hipertrofice în era ecografiei: analiza clinică a unei serii de 116 cazuri în 5 ani. *Cir Esp.* 2000; 67. p. 349-53.
- ▲ Pérez-Prado C, Morales. Organele genitale masculine și canalul inghinal. În: Cruz M editor. *Tratat de pediatrie*. a 7-a ed. Barcelona: EXPAXS, SA; 1994. p. 1714-7.
- ▲ Ramia JM, Pardo R, López A, Martín J, Padilla D, Cubo T și colab. Invaginație intestinală datorată polipului jejunal gigant la un copil cu sindrom Peutz-Jeghers. *Cir Esp.* 1998; 63. p. 77.
- ▲ Sánchez I. Vărsături. În: Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N, Jiménez J, Bueno M editori. *Manual de diagnostic și tratament în pediatrie*. a 3-a ed. Madrid: Publires; 1996. p. 46.
- ▲ Shochat SJ. Hernii inghinale. În: Behrman RE, Kliegman RM, editori. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Ediția a 14-a. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1993. p. 1403-6.



Capitolul 136

VĂRSĂTURI

M. Valdeavero Pastor - P. Escribano Santos - M. Zamora Gómez

MA Fernández Maseda

DEFINIȚIE

Vărsătura este expulzarea forțată a conținutului gastrointestinal pe gură, însoțită de activitate motorie antrală. Este un fenomen antifiziologic, dar extraordinar de frecvent la copii. Trebuie diferențiată de **regurgitare**, care constă în refluxul fără efort al unor cantități mici de alimente înghițite anterior, fără activitate motorie antrală. **Ruminația** este regurgitarea repetată, urmată de mestecarea și înghițirea materialului refluxat.

Vărsăturile pot fi un simptom al unui proces banal și autolimitativ, cum ar fi o eroare alimentară, sau pot fi prima manifestare a unui proces grav, cum ar fi bolile metabolice complexe.

DIAGNOSTIC

Primul pas este realizarea unui istoric medical amănunțit, deoarece diagnosticul diferențial al vărsăturilor se bazează în principal pe **fișa clinică**. Cele mai semnificative date sunt: vârsta, cantitatea, evoluția, conținutul, frecvența, tehnica de hrănire la sugari, febra și simptomele asociate infecției, precum și date privind modificările neurologice, digestive, metabolice și renale (**Tabelul 136.1**).

▲ Examen fizic:

Ar trebui să fie sistematică și ținută, evaluând starea generală a copilului și impactul - asupra echilibrului fluidelor și electrolitilor și nivelului de hidratare. De asemenea, trebuie să căutăm date care contribuie la diagnosticul etiologic și să acordăm atenție:

- Piele și mucoase: paloare, cianoză, icter.
- Starea nutrițională, gradul de hidratare.
- Auscultație cardiopulmonară, pentru depistarea afecțiunilor bronhopulmonare.
- Distensie abdominală, palparea masei, visceromegalie, „măslină” pilorică la sugar, zgomote intestinale, puncte dureroase în abdomen și protecție abdominală.
- Examinarea anogenitală.
- Semne și simptome ale patologiei extradigestive.

▲ Teste suplimentare:

Majoritatea cazurilor de vărsături sunt acute și autolimitative, nenecesitând teste suplimentare. Cu toate acestea, dacă vărsăturile sunt însoțite de alte simptome care ridică suspiciunea unei afecțiuni preexistente sau a unei modificări a stării generale de sănătate a copilului, trebuie efectuate teste suplimentare.

- Alterări ale examenului neurologic: examenul fundului de ochi, tomografie axială computerizată, analiza lichidului cefalorahidian, imagistica prin rezonanță magnetică, electroencefalogramă.

- Explorări sugestive pentru patologie abdominală: Radiografie abdominală, ecografie, tranzit esofagian, clismă baritată, lipază-amilază, endoscopie.
- Boli infecțioase asociate cu febră: analize sistematice de sânge cu numărătoare diferențială și leucocite, rata de sedimentare a eritrocitelor, proteina C reactivă, analiză de urină, culturi, radiografie toracică.

- Metabolice: Glicemie, cetonemie, pH, gaze, bicarbonat, ioni, amoniac, acid lactic, acizi organici, substanțe reducătoare în urină, cortizol, ACTH, GOT, GPT, nivelul de activitate al enzimelor metabolice.
- Renal: Creatinină, uree, analiză de urină, ecografie renală, scintigrafie, cistografie, urografie intravenoasă.

TRATAMENT

Tratamentul ar trebui, ori de câte ori este posibil, să abordeze cauza subiacentă, deoarece în multe cazuri vărsăturile nu se vor opri până când cauza nu este tratată. Există tratamente specifice pentru vărsăturile de diferite origini.

- ▲ Stabilizarea pacienților în stare critică: Majoritatea pacienților pediatrici sunt stabili hemodinamic, deși există situații grave în care este necesară evaluarea și stabilizarea rapidă a copilului. Aceasta implică monitorizarea semnelor vitale, stabilirea unei linii intravenoase periferice pentru recoltarea de probe de sânge și înlocuirea fluidelor și electrolitilor pierduți și inserarea unui tub gastric pentru aspirarea conținutului în cazurile de obstrucție sau nivel scăzut de conștiență. Copiii cu stare generală compromisă, intoleranță orală și nou-născuții cu vărsături persistente trebuie internați.
- ▲ Tratamentul pacienților cu stare generală bună: Copiii cu hidratare și toleranță bună pot fi tratați în regim ambulatoriu, respectând următoarele instrucțiuni:
 - 1- Oferiți cantități mici de lichide zaharoase sau soluții de hidratare din comerț, câte o linguriță la fiecare 5-10 minute. Măriți treptat frecvența.
 - 2- Dacă vărsăturile continuă, puteți aștepta o oră, sau chiar mai mult de o oră la copii mai mari, fără a lua nimic și apoi puteți relua testarea toleranței.
 - Nu trebuie făcute soluții preparate în casă, cum ar fi limonada alcalină, deoarece se fac greșeli la preparare.
 - 4- Odată ce copilul poate tolera lichidele, mâncarea va fi oferită frecvent în cantități mici. Copilul nu trebuie niciodată forțat să mănânce.
- ▲ **Medicamente antiemetice:** Acestea sunt de obicei inutile în vărsăturile acute și pot fi potențial periculoase (reacții extrapiramidale frecvente). Antagoniștii dopaminergici (domperidonă, doză orală: 0,3 mg/kg la fiecare 8-12 ore) și prokineticele (cisapridă, doză orală: 0,15-0,3 mg/kg la fiecare 8 ore, maxim 10 mg, numai pentru uz spitalicesc din cauza riscului de vărsături aritmogene) sunt indicați pentru vărsăturile cauzate de reflux gastroesofagian. În intoxicațiile severe cu vărsături intense, se poate utiliza metoclopramidă (doză orală: 0,5 mg/kg/zi la fiecare 6-8 ore, maxim 10 mg sau doză parenterală: 1-2 mg/kg la fiecare 2-6 ore) sau clorpromazină (doză orală și parenterală: 2,5-6 mg/kg/zi la fiecare 6-8 ore). În cazurile de vărsături cu simptome neurovegetative semnificative, se utilizează tietilperazină (copii mai mari, doză orală sau rectală: 6,5 mg/fiecare).
 - 8- 24 de ore). În vărsăturile secundare chimioterapiei, se administrează ondansetron (antagonist selectiv al receptorilor 5HT) în doză de 5 mg/m² doză cu 15 minute înainte de chimioterapie și la 4 și 8 ore după chimioterapie (sau la fiecare 8-12 ore) intravenos sau oral, nu se utilizează la copii sub 2 ani, cu o doză maximă de 8 mg.

SITUAȚII CARE NECESITĂ ACȚIUNI URGENTE

Sepsis sau infecție cu impact major asupra stării generale.

Meningită acută. Hipertensiune intracraniană. Obstrucție intestinală. Abdomen acut.

Tulburare metabolică severă.

Tabelul 136.1. Istoric medical. Anamneză.

Vârsta	Vărsăturile sunt un simptom cu semnificație diferită în funcție de vârstă (Tabelul II)
Cantitate	Dacă vărsăturile sunt abundente, există un risc mai mare de deshidratare și indică, de obicei, un grad mai mare de intoleranță.
Evoluție	• Progresive: Dacă se agravează în decurs de ore sau zile, sunt mai frecvent asociate cu modificări grave, apariția diabetului, obstrucție intestinală, hipertensiune intracraniană. • Neprogresive: De obicei, nu sunt secundare unor afecțiuni grave, cum ar fi refluxul gastroesofagian. • Recurentă: Așa cum se întâmplă în vărsăturile ciclice, tulburările metabolice congenitale și malabsorbția intestinală.
Conținut	• Sânge: De obicei, își are originea în tractul respirator superior, deși uneori este secundar sindromului Mallory-Weiss, gastritei cauzate de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene... • unghiul Treitz trebuie exclusă imediat. • Scaun: Indică obstrucție distală a intestinului gros.
Frecvență	Episoadele mai frecvente indică un grad mai mare de intoleranță și o posibilitate mai mare de a provoca deshidratare.
Relația cu mesele	• Vărsăturile imediat după masă la un sugar de cincisprezece zile indică obstrucție pilorică. • Vărsăturile postprandiale la introducerea de alimente noi sugerează o intoleranță alimentară sau o alergie.
Tehnica de hrănire	Trebuie să întrebăm despre cantitatea zilnică de lichide, metoda de preparare și tehnica de hrănire.

**Boala
subiacentă**

- Febră sau semne de infecție: Infecțiile sunt cea mai frecventă cauză a vărsăturilor la copii. În majoritatea cazurilor, acestea nu sunt boli grave (infecții ale tractului respirator superior, gastroenterită acută, otită medie acută, infecție a tractului urinar), dar uneori poate fi vorba de un proces septic cu prognostic grav. La copii cu febră și vărsături, nu trebuie exclusă o infecție a sistemului nervos central.
- Simptome urinare: Infecțiile tractului urinar sunt o cauză frecventă a vărsăturilor, în special la sugari; există și alte afecțiuni ale sistemului renal, mai puțin frecvente, care sunt asociate cu vărsăturile, cum ar fi uropatiile obstructive, litiaza și glomerulonefrita.
- Semne neurologice: Când există semne de tulburări neurologice cu vărsături foarte intense, poate fi vorba de hipertensiune intracraniană.
- Semne digestive: Deși majoritatea proceselor digestive care provoacă vărsături sunt infecții virale, cum ar fi gastroenterita acută, nu trebuie să uităm niciodată procesele mai grave care implică și vărsături, cum ar fi obstrucțiile intestinale, esofagita, pancreatita, gastrita și bolile hepatice.
- Intoxicații: Cele mai frecvente care se prezintă cu vărsături sunt datorate acidului acetilsalicilic, paracetamolului, fierului.
- Semne metabolice: Există numeroase erori congenitale ale metabolismului; cele care se prezintă cel mai frecvent însoțite de vărsături sunt aciduriile organice, defectele ciclului ureei și defectele metabolismului principiilor imediate.

Tabelul 136.2 Cauze posibile ale vărsăturilor în funcție de vârstă.

NOU-NĂSCUT	GASTROINTESTINAL: alergie la proteinele din laptele de vacă, reflux gastroesofagian, malformații gastrointestinale congenitale, enterocolită necrozantă.
	INFECȚIOASE: Infecții ale tractului urinar, infecții respiratorii, meningită, sepsis, alte infecții.
	NEUROLOGICE: malformații cerebrale congenitale, hipertensiune intracraniană, hemoragie cerebrală.
	RENAL: Uropatie obstructivă, malformații genito-urinare. SUFERINȚĂ FETALĂ. METABOLIC. Erori congenitale ale metabolismului.

Primul DE LA O LUNĂ LA PATRU ANI

GASTROINTESTINAL: Erori alimentare, reflux gastroesofagian, gastroenterită acută, stenoză pilorică hipertrofică, hernie incarcerată, invaginație intestinală, corp străin esofagian, malformații congenitale ale tractului digestiv, boala celiacă, alergie la proteinele din laptele de vacă. **NEUROLOGICE:** Hipertensiune intracraniană, edem cerebral, tumori cerebrale, hematoame, abcese, hidrocefalie.

RENAL: Uropatie obstructivă, insuficiență renală, acidoză tubulară renală. **INFECȚIAȘ:** Meningită, encefalită, sepsis, infecție a tractului urinar, abces retrofaringian, otită, tuse convulsivă.

METABOLICE: Vărsături cetoneice, erori metabolice congenitale. **INTOXICAȚII:** Paracetamol, salicilați, ibuprofen.

PESTE PATRU ANI

GASTROINTESTINAL: Gastroenterită acută, hernie incarcerată, corp străin esofagian, gastrită, ulcer peptic, apendicită, fibroză chistică, pancreatită, colecistită, hepatită

NEUROLOGICE: Hipertensiune intracraniană, edem cerebral, tumori cerebrale, hematoame, migrenă.

RENAL: Calculi renali, uropatie obstructivă, insuficiență renală, acidoză tubulară renală

METABOLICE: Vărsături cetoneice, cetoacidoză diabetică, insuficiență suprarenală.

INTOXICAȚII: Paracetamol, salicilați, ibuprofen.

ALTE CAUZE: Sarcina, cauze psihosomatice, anorexie, bulimie.

LITERATURĂ:

- ▲ Tamayo López G, Prieto Bozano G. Vărsăturile la copii. Manual practic de pediatrie. Ediția 1. Madrid, 2001.307-311.
- ▲ González Meneses A, López J, Duran LE. Vărsături și regurgitații. În: Pediatrie completă. Madrid, 1999. 68-73.
- ▲ Murray KF, Dennis C. Vărsături. Pediatrie în revistă. 10 (19) dec. 1998. 373-377.
- ▲ De la Torre Espi M. Vărsături. Protocoale terapeutice ale AEP.
- ▲ Ramos AG. Vărsături persistente. Pediatrie în revistă. 1 (15) În 1994. 29-36.

Capitolul 137

Diaree acută. Deshidratare.

MP Sánchez Miranda - P. Falero Gallego - MA Fernández Maseda

DEFINIȚIE

Diareea este o creștere a pierderilor hidroelectrolitice prin fecale, ceea ce implică o creștere a frecvenței și/sau o scădere a consistenței mișcărilor intestinale.

Se consideră acută atunci când durata sa este mai mică de 15 zile.

Un sugar suferă, în medie, de 1-2 episoade de diaree acută pe an.

ETIOLOGIE

- Infecții enterale (90%): virale (80%), bacteriene, fungice, protozoare...
 - Salmonella: prezentă tot anul, cu un vârf vara
 - Rotavirus: prezent tot anul, cu vârfuri în toamnă și la începutul primăverii
 - Shigella: septembrie și octombrie
 - Yersinia enterocolitica: toamna și iarna
 - Campylobacter: tot timpul anului.
- Infecții non-enterale, în special la sugari: infecții virale generalizate, otită, infecții ale tractului urinar, focare intraabdominale (apendicită retrocecală, peritonită)
- Medicamente: laxative, antibiotice
- Cauze alimentare: intoleranțe alimentare, formule hiperconcentrate, supraalimentare sau subalimentare, realimentare enterală după post prelungit...

Cauzele diareei cronice se pot manifesta ca afecțiuni acute la început sau la un moment dat în evoluția acesteia: boli inflamatorii intestinale, invaginație intestinală, imunodeficiențe, fibroză chistică, hipertiroidism...

CLINICĂ

A. - Viral: Rotavirus

Afectează în principal copiii cu vârsta cuprinsă între 3 și 15 luni și este germeul cel mai frecvent implicat în diareea nosocomială. Produce diaree apoasă, incoloră, care nu conține mucus sau, de obicei, sânge, vărsături foarte frecvente, febră ușoară și dureri abdominale ușoare, colicative. Boala este adesea prelungită.

În 20-40% dintre cazuri este asociată cu infecții ale tractului respirator superior.

B. - Bacterian

Diareea este de obicei apoasă și adesea cu sânge. Vărsăturile sunt mai puțin persistente, iar febra este mai mare decât în cazul infecțiilor virale.

- Salmonella: cauzată de ingerarea de produse contaminate. Are o perioadă de incubație de 12-72 de ore. Provoacă scaune apoase, cu miros neplăcut, fără sânge sau mucus și afectează starea generală de sănătate a pacientului.
- Shigella: simptome în general ușoare, deși poate provoca dizenterie bacilară cu febră mare, dureri abdominale severe, tenesmus și sânge, mucus și puroi în scaun; pot apărea și convulsii sau meningism (neurotoxină). Are o perioadă de incubație de 24-48 de ore.

C. - Paraziți:

- Cryptosporidium: La copiii imunocompetenți, provoacă diaree apoasă autolimitată (în general 2 săptămâni), cu dureri epigastrice și vărsături. La persoanele imunocompromise, provoacă diaree severă și prelungită.

DIAGNOSTIC**1. - Anamneză:**

- Vârsta: Sugarii prezintă un risc mai mare de deshidratare din cauza conținutului total de apă din organism mai mare, a suprafeței corporale mai mari în raport cu greutatea lor și a deshidratării localizate.

■ ci Ji

i ■ illiJo

Retenție preferențială a apei în spațiul extracelular și, la sugarii sub 3 luni, o capacitate limitată de a concentra urina. De asemenea, aceștia prezintă un risc mai mare de malnutriție din cauza unui răspuns catabolic mai mare la infecție și a anorexiei care însoțește adesea afecțiunea.

- Mediul epidemiologic familial și/sau contactele cu populația infectată
- Ingerarea de alimente potențial contaminate sau introducerea de alimente noi
- Administrarea medicamentelor
- Caracteristicile scaunelor și alte simptome însoțitoare: riscul de deshidratare crește dacă există > 6-8 scaune/zi, >3-5 vărsături/zi și durata > 7 zile.
- Cantitatea și calitatea fluidelor ingerate

2. - Explorare:

- A. - Evaluarea originii extraenterale
- B. - Evaluarea gradului de deshidratare
 - În funcție de pierderea în greutate:
 - Copii mici: <5% ușoară; 5-10% moderată; >10% severă
 - Copii mai mari: <3% ușoară; 3-7% moderată; >7% severă
 - Șoc: pierderi de 12-15%
 - Prin explorare

Deshidratarea sub 5% poate fi asimptomatică.

Niciun semn clinic singular nu este valid în mod izolat. Cele mai fiabile semne sunt apariția turgorului pielii, a mucoaselor uscate, a ochilor adânciți și a nivelului alterat de conștiență.

	Ușor	Moderat	Serios
Sete	+	++	+++ / incapabil să bea
Fontanelle	Normal	Scufundat	Foarte scufundat
Mucoasa orală	Plăcintă	Uscat	Foarte uscat
Turgorul pielii	Normal	Scăzut	Plăcintă
Ochi	Normal	Scufundat	Foarte scufundat
Lacrimi	Prezent	Redus	Lipsește
Membre	Fierbinte	Reumplere capilară lentă	Rece, cianotic
Nivelul de	Normal	Abătut / neliniștit	Letargic
tensiune arterială	Normal	Normal	Scăzut
Diureză (anamneză)	N / rar	Rar	Minim sau absent



3. - Teste suplimentare:

- Analize de sânge: numai dacă există deshidratare moderată sau severă clinic.
- Analiza gazelor sanguine: se evaluează echilibrul acido-bazic; este suficientă recoltarea de sânge capilar (cu excepția cazurilor de hipoperfuzie periferică) sau de sânge venos.
- Glicemie
- Uree, creatinină: permite evaluarea existenței insuficienței renale (în general prerenală)
- Ionograma: oferă date despre severitate și clasifică deshidratarea ca hipo, izo sau hipernatremică; în mediul nostru cea mai frecventă este izonatremică (80%), urmată de hipernatremică (15%).
- La sugari, este recomandabil să se evalueze nivelurile serice de calciu.
- Deshidratare hipotonică: osmolaritate scăzută (< 280 mOsm/L) și sodiu seric (< 130 mEq/L). Compartimentul extracelular este afectat în principal, manifestându-se prin hipotonie, hipovolemie și risc crescut de șoc.
- Deshidratare izotonică: nu există modificări ale osmolarității sau sodiului seric. Compartimentul extracelular este afectat în principal, deși este afectat și compartimentul intracelular.
- Deshidratare hipertonică: osmolaritate crescută (> 310 mOsm/l) și sodiu seric (> 159 mEq/l) cu afectarea compartimentului intracelular, simptome neurologice și febră de sete. Șocul apare doar în cazuri foarte severe.

Cantitatea totală de sodiu din organism este scăzută la toate.

- Cultura scaunului: izolează agentul cauzal doar în 20% din cazuri; este indicată dacă:
 - Impactul asupra stării generale
 - Diaree severă sau prelungită
 - Pacienți cu risc: imunocompromiși, boli cronice severe
 - Mucus și sânge în scaun (relativ)
 - Epidemiologic: creșe, spitale
 - Fiecare copil care intră

TRATAMENT

A. - Generalități

Este important să li se explice părinților că aceasta este o afecțiune autolimitativă (care durează în general 7-10 zile) și că principala complicație este deshidratarea. Deshidratarea este mai puțin bine tolerată dacă se dezvoltă brusc.

Alte complicații posibile includ intoleranța secundară la lactoză, sindromul hemolitic-uremic și convulsiile.

Utilizarea medicamentelor anti-diareice nu este recomandată:

- Antiperistaltice: pot provoca somnolență, vărsături, tahicardie și depresie respiratorie și pot agrava infecția în cazurile de germeni invazivi.
- Antiemetice: frecvență ridicată a efectelor extrapiramidale la copiii sub 20 de ani.

Lactobacilii au un efect dovedit doar asupra disbacteriozei secundare tratamentelor prelungite cu antibiotice; se dezbate dacă aceștia scurtează diareea cauzată de rotavirus.

B. - Rehidratare orală:

Indicat pentru cazuri ușoare până la moderate. Calea orală poate fi utilizată pentru a înlocui pierderile continue în cazurile severe cu terapie intravenoasă de întreținere cu fluide.

Soluțiile de rehidratare orală se bazează pe faptul că concentrația de sodiu în scaunul diareei nesecretoarei este de 30-40 mEq/L și că cotransportorul sodiu-glucoză rămâne intact indiferent de tipul de diaree. Absorbția electrolitilor și a apei este maximă atunci când raportul glucoză-sodiu este apropiat de 1 (eficient dacă este mai mic de 2:1). Preparatele făcute în casă nu sunt recomandate din cauza dificultății de a controla osmolaritatea și compoziția ionică.

Soluții de rehidratare orală disponibile:

	Pregătire	Glucoză mmol/l	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Bază mEq/l	mOsm/l
ESPGHAN		74-111	60	20	> 25	Citrat 10	200-250
S hiposodic		111 + 58 zaharoză	50	20	41	HCO ₃ -30	305
Aromă hiposodică de	1 pliculeț/1 litru	111	50	20	41	Citrat 10	251
Soluție de Vânzări pentru	Preparare lichidă	81	60	20	38 de ani	Citrat 14	212
	1 plic/500 cc	110	50	20	50	HCO ₃ -24	251
Izotonar	1 plic/250 cc	80 + DMT + orez + morcov	60	25	50	Citrat 28	250
Ges 45	1 plic/200 cc	108 + 55 zaharoză	48 de ani	25	26	Citrat 9 HCO ₃ - 9	298
Citorsal	1 plic/500 cc	278	50	20	30	Citrat 35	420
Electrolit Miltina	Preparare lichidă	90 + DMT	60	20	50	Citrat 10	230

Preparatele sub formă de pulbere trebuie reconstituite cu apă minerală cu conținut scăzut de sodiu; odată preparate, acestea durează doar 24 de ore. Soluțiile gata de băut trebuie refrigerate odată ce recipientul este deschis.

Băuturile izotonice au un conținut scăzut de sodiu și potasiu. Băuturile carbogazoase au un conținut foarte scăzut de sodiu și potasiu și conțin exces de glucoză, ceea ce duce la o osmolaritate excesivă. Băuturile dietetice au un conținut insuficient de glucoză, sodiu și osmolaritate. Sucurile de fructe conțin suficient potasiu, dar au un conținut scăzut de sodiu și o osmolaritate excesivă. **Protocol de rehidratare orală:**

- Faza de rehidratare: sub supraveghere medicală
 - Volumul de administrat este egal cu deficitul de lichide. De exemplu, o deshidratare de 5% reprezintă o pierdere de 50 cc/kg.
 - Deshidratare izotonică sau hipotonică în 3-4 ore
 - Deshidratare hipertonică în 8-12 ore
- Faza de întreținere: până când cadrul cedează
 - Volum: 5-10 cc/kg pentru fiecare scaun diareic și 2 cc/kg pentru fiecare episod de vărsături. Maxim 150 cc/kg/zi de soluție de rehidratare + apă, după cum este necesar. Setea pacientului reglează de obicei aportul.
 - Pentru a preveni vărsăturile, administrați cantități mici (cu o linguriță sau 2 cc cu o seringă) la fiecare 5 minute. Dacă vărsăturile reapar, așteptați 15-30 de minute de odihnă și reluați tratamentul. Dacă este tolerat, creșteți treptat doza la 5 cc la fiecare 2 minute.



C. - Terapie fluidă intravenoasă:

- Instrucțiuni:
 - Deshidratare severă (oligo-anurie, letargie, șoc)
 - Vărsături refractare la tratament cu eșec al rehidratării orale
 - Pierderi fecale mari cu aport oral insuficient
 - Posibilitatea entității chirurgicale
 - Ileus paralytic
 - Lichide:
 - Șoc: expansiune cu 10-30 cc/kg de soluție salină normală sau bicarbonat 1/6 M administrat timp de 20-30 de minute. Dacă nu există răspuns, se repetă expansiunea.
 - Suma care trebuie contribuită este egală cu:
 - Nevoi de bază (NB): conform regulii lui Holliday:
 - Primele 10 kg 100 kcal/kg ^ 100 cc/kg
 - 10-20 kg 50 kcal/kg 50 cc/kg
 - > 20 kg 20 kcal/kg 20 cm³/kg

Unii autori recomandă reducerea aportului bazal la 60 cc/100 Kcal în deshidratarea hipernatremică.
 - Corectarea deficitului: întotdeauna completă, deși rata de corecție variază în funcție de tipul de deshidratare:
 - D. Hipotonică: 24-36 ore
 - D. Hipertonice: 48-72 ore (din cauza riscului de edem cerebral cauzat de o scădere bruscă a sodiului seric)
 - Pierderi susținute: în acest caz, diaree persistentă. Următoarele se adaugă după 6-12 ore de la începerea perfuziei: pentru diaree ușoară, 10-25 cc/kg/zi; pentru diaree moderată, 25-50 cc/kg/zi; și pentru diaree severă, 50-75 cc/kg/zi.
 - Pierderi insensibile: în condiții normale, acestea reprezintă 30-40% din necesarul de lichide bazale și sunt incluse în calculele de lichide doar dacă sunt crescute. De exemplu, în cazuri de febră, necesarul de lichide bazale este crescut cu 12% pentru fiecare grad Celsius peste 38°C.
 - Echilibrul acido-bazic:
 - Acidoză (pH < 7,35): se datorează pierderii de bicarbonat în fecale, deși poate fi asociată cu cetoză din cauza postului, eliminare scăzută a acidității titrabile din cauza hipoperfuziei renale și, în cazuri de șoc, acidoză lactică (în aceste trei cazuri există o creștere a deficitului anionic)
- Anion GAP = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}) = 12 \pm 4 \text{ mEq/L}$.
- Nu există o corelație fixă între gradul de deshidratare și acidoză.
- Deficitul se calculează conform formulei Astrup:

$$\text{mEq de HCO}_3 = \text{EB} \times 0,3 \times \text{greutate (kg)}$$

La nou-născuți constanta este 0,5

 - Se corectează dacă pH < 7,20, EB < -10 sau CO₃H < 11-12
 - Opțiuni:
 - 1/3 din deficit cu HCO₃ 1/6 M, direct, în 1 oră și 1/3 cu soluție de alucobicarbonat (GBS) în 8 ore
 - 1/2 din deficit sub formă de HCO₃ 1 M adăugat la perfuzia planificată pentru 24 de ore
 - Verificați la 8 ore după începerea corecției, deoarece copiii corectează acidoza foarte repede cu o hidratare adecvată.

- Conținutul de sodiu din serurile cu bicarbonat trebuie luat în considerare la calcularea aportului de sodiu.
-

- Alcaloză (pH >7,45): mai puțin frecventă; din cauza pierderii acidului clorhidric gastric prin vărsături.

- Electroliti:

Nevoi de bază:

- Na și Cl: 2-3 mEq/100 cc
- K: 2 mEq/100 cc
- Calciu: 0,5-1 mEq/kg/zi. La nou-născuți: 1-2 mEq/kg/zi.
- Mg: 0,2-0,5 mEq/kg/zi

Dacă nivelul seric al sodiului este mai mic de 120 mEq/l sau este simptomatic, se administrează soluție salină hipertonică (3%) 4 cc/kg timp de 10 minute.

Modificările nivelului de calciu apar în principal în timpul fazei de rehidratare; prin urmare, dacă nu sunt prezente clinic, acestea trebuie corectate după finalizarea acestei faze. Se utilizează gluconat de calciu 10%. Calciul nu trebuie administrat niciodată împreună cu bicarbonat, deoarece acesta precipită.

- Schiță practică:

- D. Izotonică: se utilizează soluție salină de glucoză (SGS) 1/3 și se corectează 1/2 din deficit în primele 8 ore (+ 1/3 din NB) și cealaltă jumătate în următoarele 16 ore (+ 2/3 din NB)
- D. Hipotonică: se utilizează SGS 1/3 sau 1/2 și se corectează în același mod ca în cazul izotoniei.
- D. Hipertonică: se utilizează SGS 1/5 și deficitul se corectează în 48 de ore (jumătate + NB la fiecare 24 de ore) sau în 72 de ore (1/3 + NB la fiecare 24 de ore)
- Terapie intravenoasă de întreținere (când nu există deshidratare și trebuie satisfăcute doar nevoile bazale)
 - Dacă < 2 ani/ < 20 kg: SGS 1/5
 - Dacă > 2 ani/ > 20 kg: SGS 1/3
- Dacă există acidoză asociată: se pot utiliza soluții de bicarbonat până la un pH > 7,20 și ulterior soluții saline cu glucoză, cu excepția deshidratărilor hipertonică în care acestea se mențin până când pH-ul este > 7,30.

D. - Feedback

Rehidratarea timpurie are un efect pozitiv asupra regenerării mucoasei intestinale. Dacă este indicată rehidratarea orală, perioada cu dietă lichidă nu trebuie să depășească 4-6 ore. În cazurile de rehidratare intravenoasă, aceasta trebuie inițiată cât mai curând posibil, evaluând fiecare caz în parte.

Alăptarea nu trebuie întreruptă.

Nu există un rezultat mai bun cu lapte diluat sau cu restricții alimentare severe.

Laptele fără lactoză sau cu conținut scăzut de lactoză este indicat numai în cazurile de diaree prelungită sau semne clinice de intoleranță secundară la lactoză (scaun foarte lichid, foarte acide cu eritem semnificativ în zona perianală).

Copiii mai mari ar trebui să urmeze o dietă normocalorică normoproteică, evitând grăsimile și zaharurile simple.

E. - Tratament antibiotic: utilizare limitată la cazuri specifice:

- Salmonella: tratamentul crește incidența purtătorilor; este indicat dacă pacientul are sub 3 luni, are o boală preexistentă severă sau dacă evoluția este severă sau prelungită:



- Amoxicilină 50 mg/kg/zi, la fiecare 8 ore, timp de 10-14 zile
- Amoxicilină-acid clavulanic 40 mg/kg/zi, la fiecare 8 ore, timp de 10-14 zile
- Ceftriaxonă la 50-100 mg/kg/zi, doză unică timp de 10-14 zile
- Shigella: dacă boala persistă când este disponibil rezultatul culturii:
 - Amoxicilină-acid clavulanic în doză de 40 mg/kg/zi, la fiecare 8 ore, oral, timp de 10 zile sau, în caz de sepsis, 100 mg/kg/zi, la fiecare 6 ore, intravenos, timp de 10-14 zile.
 - Azitromicină: 12 mg/kg/zi, doză unică, timp de 5 zile
- Yersinia enterocolitica: diaree prelungită: TMP-SMX sau cloramfenicol timp de 7 zile. Scurtează evoluția bolii.
- Campylobacter: dacă boala nu s-a remis când este disponibilă cultura de materii fecale, deși tratamentul este mai eficient în stadiile inițiale:
 - Eritromicină în doză de 50 mg/kg/zi, la fiecare 8 ore, timp de 7
 - Claritromicină 15 mg/kg/zi, la fiecare 12 ore, timp de 7-10 zile
 - Azitromicină: 10 mg/kg/zi, doză unică, timp de 3-5 zile
- E. coli: Dacă simptomele persistă după ce este disponibilă o cultură a scaunului; Amoxicilină-acid clavulanic sau o aminoglicozidă

LITERATURĂ

- ▲ Álvarez Calatayud G, Manrique Martínez I, Benito Fernández J, Pou Fernández J. Manual de rehidratare orală. Societatea Spaniolă de Urgențe Pediatriche. Editorial Bj; 2000.
- ▲ Álvarez Calatayud G, Rivas Castillo A și Cañete Díaz A. Deshidratare acută. În: Delgado Rubio A. Diagnostic and therapeutic protocols in pediatrics. Departamentul de Urgențe. AEP; 2002. p. 169-178
- ▲ Carrera Polanco M. și Scherer JI. Parazitoze intestinale. În: Zafra M, Calvo Rey C, García Fraile ML, Baquero Artigao F, Arribas Alonso N, Jiménez Martínez J și Bueno Campaña M. Manual de diagnostic și tratament în pediatrie. a 3-a ed. Madrid: Editorial Publires; 1996. p. 444-446
- ▲ De Ceano-Vivas La Calle M, Ríos Granell MB, Martínez Martínez L, De la Oliva Senovilla P și Ruza Tarrío F. Fluide și electroliți. În: Zafra MA, Calvo Rey C, García Fraile ML, Baquero Artigao F, Arribas Alonso N, Jiménez Martínez J și Bueno Campaña M. Manual de diagnostic și terapie în pediatrie. a 3-a ed. Madrid: Editorial Publires; 1996. p. 203-213
- ▲ Freijo Martín MC Gastroenterită acută. În: Delgado Rubio A. Protocoale diagnostice și terapeutice în pediatrie. Departamentul de Urgență. AEP; 2002. p. 191-195
- ▲ González Armengod MC, Martín-Ibáñez Ferrero M și Carrasco Gandía S. Acute diarrhea. Deshidratare. În: Zafra MA, Calvo Rey C, García Fraile ML, Baquero Artigao F, Arribas Alonso N, Jiménez Martínez J și Bueno Campaña M. Manual de diagnostic și tratament în pediatrie. a 3-a ed. Madrid: Editorial Publires; 1996. p. 39-43
- ▲ Rodríguez Soriano J. Fiziologia fluidelor și electroliților. Deshidratare. În: Argüelles Martín F. Urgențe gastrointestinale la copii. Barcelona: Editorial Prous Science; 2000. p. 115
- ▲ Román Riechmann E și Barrio Torres J. Diaree acută. În: Delgado Rubio A. Protocoale diagnostice și terapeutice în pediatrie. Gastroenterologie. AEP; 2002. p. 19-26
- ▲ Vitoria Miñana I, Castells Piera X, Calatayud Ferré O, Arias Jordá T. Rehidratare orală cu băuturi răcoritoare. Risc de iatrogeneză. Acta Pediatr Esp 2002; 60 (4): p. 205-210

Capitolul 138

Erupții cutanate și purpură în copilărie

L. Sentchordi Montané - J. Cobas Pazos - E. Crespo Rupérez

INTRODUCERE

Erupțiile cutanate, cu sau fără febră sau alte simptome, reprezintă un motiv frecvent de consultație în practica zilnică, atât în Unitatea de Primiri Urgențe, cât și în Asistența Medicală Primară. Diagnosticul diferențial este extrem de larg; cel mai important aspect al abordării inițiale este de a distinge dacă acestea reprezintă prima manifestare a unor infecții subiacente, uneori potențial fatale, boli contagioase care necesită izolare, sau o patologie care necesită teste suplimentare pentru diagnostic sau trimitere la un specialist.

DIAGNOSTIC

- ▲ Exanteme eritematoase localizate : arsuri, erizipel, celulită subcutanată.
- ▲ Exanteme morbiliforme :
 - a) Afebrilă: reacție alergică, miliaria rubra, sudamina.
 - b) Febril: rujeolă, rubeolă, eritem infecțios, roseolă, boala Kawasaki, mononucleoză infecțioasă, scarlatină, sindromul SSTS, erupții cutanate nespecifice.
- ▲ Erupții purpurice și peteșiale :
 - a) Afebrilă: PTI, purpură Henoch-Schönlein, sindromul copilului bătut, edem hemoragic acut al sugarului, cauzat de transpirație, scărpinat, vărsături...
 - b) Febrilă: Infecție meningococică, alte bacteriemii (pneumococ și *H. influenzae*) și infecții virale (Coxsackie, Echo, EBV, CMV etc.).
- ▲ Erupții urticariene : reacții alergice, reacții la medicamente, reacții alimentare, eritem polimorf, înțepături de insecte.
- ▲ Exanteme papulare : febră pătată, sindrom Gianotti Crosti, mușcături.
- ▲ Exanteme nodulare : eritem nodos, moluscum contagiosum.
- ▲ Exanteme veziculare : varicelă, herpes zoster, boală mână-gură-picior, herpes simplex, impetigo, prurigo-strofulus.
- ▲ Boli buloase : eritem multiform, necroliză epidermică toxică, sindrom de opărire stafilococică.

ORIENTARE

(vezi tabelul 138.1)

- ▲ Se stabilește stabilitatea clinică, acordând o atenție deosebită semnelor vitale, stării generale, semnelor de toxicitate (culoare, perfuzie, reumplere capilară, nivel de -conștiență), semnelor de iritație meningeală sau afectare neurologică și necesității izolării.
- ▲ Istoric detaliat: vârstă, status vaccinal, status imunitar, antecedente personale (inclusiv atopie, alergii medicamentoase), posibilități de contagiune (mediu epidemic, frecventarea creșei, călătorii recente), medicamente (AINS, peniciline, cefalosporine, cotrimoxazol, fenitoină), expuneri (soare, insecte, mușcături, înțepături, animale de companie, zone rurale, persoane bolnave), infecții recente (respiratorii, diaree).
- ▲ Evoluția afecțiunii pielii : forma de prezentare și progresia leziunilor, precum și relația temporală cu febra sau alte simptome asociate.

- ▲ **Examen fizic general**, cu atenție specială la mucoase (orale, genitale și congenitale) Jonctională), limfadenopatie regională, hepatosplenomegalie, artrită, piele și anexe. Tipul , distribuția și configurația leziunilor cutanate și mucoase: descriere III. I 'r' a leziunilor elementare.

1. EXANTHEME VIRALE

Aceștia reprezintă cel mai frecvent grup în cadrul bolilor febrile, deși vaccinarea a contribuit la scăderea frecvenței lor, precum și la apariția de noi exanteme.

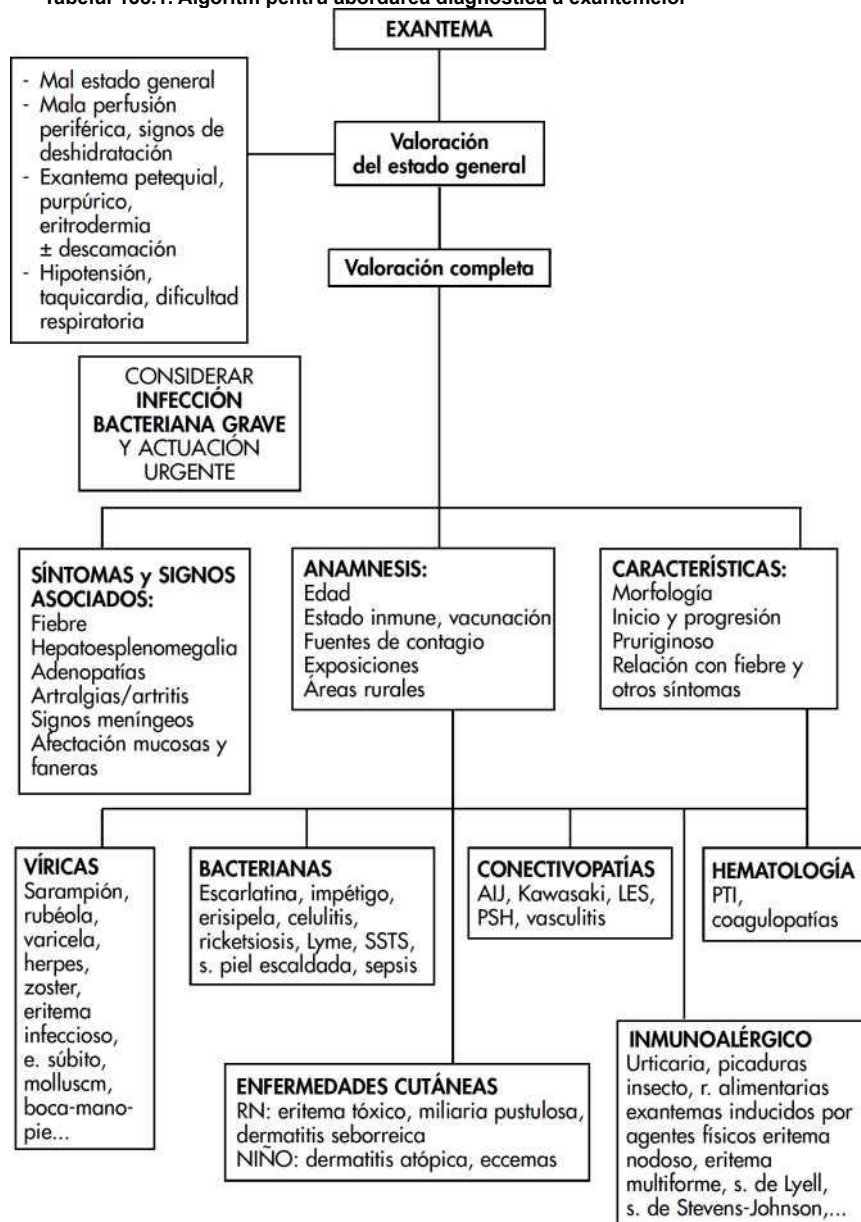
În majoritatea cazurilor, diagnosticul este clinic și este necesar doar tratament simptomatic. O atenție deosebită trebuie acordată complicațiilor, deoarece acestea nu sunt banale și necesită adesea internare în secția de terapie intensivă pediacologică și tratament specific. Cele mai frecvente exanteme virale în copilărie sunt prezentate în **Tabelul 138. 2 ALTE EXANTHEME VIRALE:**

- ▲ **Mononucleoza infecțioasă (EBV) și sindromul mononucleozei (CMV, Toxoplasma, HIV, HAV):** Se caracterizează prin simptome prodromale precum greață, slăbiciune, cefalee sau dureri abdominale, urmate de faza acută. Apar febră mare (1-2 săptămâni), faringoamigdalită cu exudat alb-cenușiu, limfadenopatie predominant cervicală, hepatosplenomegalie, edem periorbital și o erupție maculopapulară. Această erupție apare doar în 20% din cazuri și poate ajunge la 80% dacă se administrează amoxicilină sau ampicilină. La copiii sub 5 ani, tabloul poate fi nespecific. Diagnostic: limfomonocitoză (mai mult de 10% limfocite atipice) și serologie EBV (test Paul-Bunnell și anticorpi specifici) sau serologie CMV.

Tratamentul este simptomatic și nu necesită spitalizare, cu excepția cazurilor de complicații.

- ▲ **Molluscum contagiosum** : Cauzat de un poxvirus. O erupție cutanată izolată în absența simptomelor sistemice. Se prezintă sub formă de papule sedefiate cu o ombilicală centrală, din care se obține o sevă groasă la stoarcere. Este cel mai frecventă pe față, gât, axile și coapse. Rezoluția spontană apare de obicei, dar uneori persistă, iar la persoanele atopice sau imunocompromise se poate răspândi.
- ▲ **Acrodermatita papulară Gianotti-Crosti** : asociată cu VHB, VEB, herpesvirusul uman 6 și virusul Coxsackie. O erupție maculopapulară rozalie compusă din elemente foliculare cu diametrul de 1-2 mm. Începe pe dosul mâinilor, încheieturilor mâinilor și extremităților inferioare, apoi se răspândește, menținând trunchiul. Nu este pruriginoasă și este uneori însoțită de febră ușoară, infecție a tractului respirator superior și pustule minore.
- ▲ **HERPES SIMPLEX** : Provoacă o gamă largă de manifestări care depind de competența imună a gazdei. Leziunea tipică este o veziculă pe o bază eritematoasă. Este important să se detecteze infecțiile secundare și formele severe, care sunt mai frecvente la persoanele imunocompromise.
- ▲ **HERPES ZOSTER:** Acesta apare din cauza reactivării virusului varicelo-zosterian (VZV) latent. Poate apărea la orice vârstă, deși frecvența sa crește odată cu vârsta, fiind mai frecvent la persoanele imunocompromise. Inițial, în zona afectată apar stare generală de rău, febră și durere cu sensibilitate la palpare. Ulterior, leziunile caracteristice vor apărea de-a lungul unui sau mai multor dermatomi. Nevralgia postherpetică și durerea sunt rare. Tratamentul este simptomatic, cu excepția persoanelor imunocompromise, care necesită aciclovir intravenos.
- ▲ **EXANTHEME NESPECIFICE** : Acestea sunt cel mai frecvent grup. Sunt exanteme cu morfologie variată care apar în contextul infecțiilor tractului respirator superior sau al afecțiunilor gastrointestinale și nu se încadrează în niciuna dintre etiologiile caracteristice. Tratamentul este același: determinarea severității și administrarea tratamentului simptomatic pentru prurit, dacă este prezent.

Tabelul 138.1. Algoritm pentru abordarea diagnostică a exantemelor



2. Eruptii cutanate în infecțiile bacteriene

▲ **Scarlatină** : o boală a copilăriei cauzată de streptococul hemolitic de grup A, care afectează copiii cu vârsta cuprinsă între 5 și 15 ani. Se caracterizează printr-o apariție bruscă a simptomelor prodromale, inclusiv febră mare, dureri abdominale, vărsături, dureri de cap și dureri în gât. Examenul fizic relevă faringoamigdalită purulentă cu enantem, limbă acoperită sau, mai caracteristic, limbă de căpșună și limfadenopatie submandibulară.

Eruptia cutanată apare în decurs de 12-48 de ore, începând de la gât și membrele proximale, apoi extinzându-se la trunchi și extremitățile distale. Afectarea facială nu este severă și, în mod caracteristic, cruță triunghiul nazolabial. Eruptia constă în papule mici, roșii aprins, foarte confluențe, cu o textură aspră. Poate fi mai pronunțată în pliurile cutanate și pot apărea peteșii mici sau echimoze (linii Pastia). Diagnostic: pe baza suspiciunii clinice și a unui test streptococic rapid pozitiv sau a unui tampon faringian. Tratament: Penicilina orală este tratamentul de elecție. Dozaj: 25-50 mg/kg/zi timp de 10 zile. În general, pentru pacienții <27 kg: 250 mg la fiecare 12 ore; pentru pacienții >27 kg: 500 mg la fiecare 12 ore. Dacă se suspectează nerespectarea tratamentului, se va administra o doză de penicilină G benzatinică: 600.000 UI la < 27 kg și mg/kg/zi în 3-4 doze timp de 10 zile.

▲ **Eruptii cutanate în infecțiile bacteriene severe** : Depistarea precoce este vitală, deoarece necesită intervenție rapidă din cauza ratei lor ridicate de mortalitate. Sunt însoțite de simptome generale și o progresie rapidă, ceea ce ajută la diferențierea lor de infecțiile comune cu erupții cutanate similare.

CLINICĂ GENERALĂ: Febră sau hipotermie, tahipnee, respirație superficială, reactivitate slabă - II *1
|| 11-1*1*1*1

vârstă, tulburarea conștienței, plâns slab sau plângăcios.

EVALUARE: Hipotensiune arterială, tahicardie, reumplere capilară deficitară, cutis reticular, colorație palid-gri, gradient termic.

EXANTEM:

- ▲ **Meningococcemie** și alte bacterii: Inițial un exantem macular de culoarea vinului; ulterior o erupție maculopetechială variind de la punctate la echimoze adevărate.
- ▲ **Sindromul pielii opărite stafilococice** : eritem macular generalizat, dureros, care evoluează spre scarlatiniform și uneori bulos. Menajează membranele mucoase și este de obicei precedat de conjunctivită supurativă, otită medie sau impetigo. Semnul Nikolski pozitiv. Descuamare farinoasă precoce. Risc crescut de suprainfecții și sepsis.
- ▲ **SSTS** : Eritem difuz urmat de descuamare. Hipotensiune arterială și insuficiență multiplă de organe.

3. BOLI CONJUNCTIVE - VASCULITĂ

▲ **Purpura Henoch-Schönlein**: Afectează copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 11 ani. Se crede că un stimul antigenic necunoscut declanșează o vasculită necrozantă prin mecanisme imune mediate de IgA.

CLINICĂ:

- **Manifestări cutanate** (100%): **Purpură palpabilă**, erupție maculopapulară eritematoasă care evoluează în peteșii, echimoze, vezicule și pustule, predominant pe membrele inferioare și fese, cu un model simetric. Se manifestă în pusee pe parcursul a 6-8 săptămâni.
- Edem dureros: în special pe dosul mâinilor și picioarelor, față, scrot și scalp.



- Manifestări articulare (65-75%): Inflamație periarticulară dureroasă la genunchi și glezne.
- Simptome gastrointestinale (50-60%): Durere abdominală paroxistică, vărsături, -sângerări gastrointestinale, invaginație intestinală, pancreatită...
- Manifestări renale (25-50%): Acestea apar în decurs de patru săptămâni de la purpură, deși uneori și după luni sau ani. Se manifestă sub formă de hematurie, proteinurie, sindrom nefritic, sindrom nefrotic sau nefropatie reziduală.
- Simptome neurologice: dureri de cap, convulsii...

DIAGNOSTIC:

Este clinic. Este important să se excludă afectarea renală sau alte complicații la momentul respectiv (taxia arterială, testul de urină cu bandeleț, hemoleucograma, de exemplu, coagularea).

TRATAMENT:

Se consideră simptomatică dacă este prezentă doar afectarea pielii sau a articulațiilor. În cazurile de durere abdominală semnificativă, stare generală de rău, afectare neurologică, afectare testiculară, insuficiență renală (cu excepția hematuriei microscopice) sau sângerare gastrointestinală, sunt indicate spitalizarea și tratamentul cu prednison 1-2 mg/kg/zi timp de 5-7 zile. În orice caz, este necesară trimiterea la clinici ambulatorii pentru monitorizare.

- ▲ **BOALA KAWASAKI:** O boală cu etiologie necunoscută. Diagnosticul acesteia necesită: + 4 criterii majore sau 3 criterii minore cu boală coronariană.

CRITERII MAJORE: Febră mare persistentă, erupție cutanată polimorfă, injecție conjunctivală bilaterală, manifestări orofaringiene (buză roșie, solzoase, limbă în formă de căpșună, hipertrofie papilară, faringe hiperemică fără exudate), leziuni palmoplantare (eritem și edem indurat; descumare în foi cu început subungial) și limfadenopatie cervicală. **CRITERII MINORE:** Iritabilitate (și alte manifestări neurologice: letargie, meningită aseptică etc.), artralgie sau artrită, uretrită cu piurie sterilă și hematurie, manifestări gastrointestinale, hidrocel.

MANIFESTĂRI CARDIOVASCULARE: Inițial miocardită, pericardită, insuficiență valvulară, aritmii și anomalii ECG. Din a doua săptămână încolo, apar anevrisme coronariene; acestea determină prognosticul.

Necesită internare și tratament precoce cu AAS și imunoglobulină intravenoasă, precum și monitorizare și supraveghere atentă pentru posibile complicații.

▲ EXANTEME ÎN ARTRITA IDIOPATICĂ JUVENILĂ (AIJ):

- AIJ cu debut sistemic: În 95% din cazuri, febra este însoțită de o erupție cutanată caracteristică. Este o erupție maculopapulară, de culoare roz-somon, cu plăci mici de 2-3 mm, situată pe trunchi și extremități. Este evanescentă, coincide cu vârful febrei și nu este pruriginoasă.
- Debut seropozitiv în AIJ poliarticulară: Caracteristicile includ prezența nodulilor subcutanați cu histologie reumatoidă tipică.

4. EXANTEME IMUNOOALERGICE

- ▲ **Urticarie:** Caracterizată prin formarea de pustule cu mâncărime intensă în orice locație. Cel mai adesea apare într-o formă ușoară; cu toate acestea, ocazional se prezintă cu afectare extinsă și este asociată cu angioedem și anafilaxie. Etiopatogenia sa implică: medicamente, alimente, aditivi alimentari, inhalanți, infecții (VHB, VEB, virusuri respiratorii, paraziți etc.), înțepături de insecte, agenți fizici etc. Forma acută (<6

CAPITULO 1099

săptămâni) se prezintă în pusee care durează <24 de ore, cu pustule distribuite pe tot corpul.

Eruptii cutanate schimbătoare care dispar fără a lăsa urme. Urticaria cronică durează mai mult de 6 săptămâni, iar în cazul ei etiologia este necunoscută în 80-90% din cazuri.

- ▲ **INDUSE DE MEDICAMENTE:** Acestea sunt foarte frecvente și dificil de distins de - procesele virale. Au tendința de a fi mai eritematoase și pruriginoase. Lipsa prostrăției și antecedentele de tratamente medicamentoase pot ajuta la diferențierea lor.
- ▲ **Eritem multiform (formă minoră) :** Etiologie multifactorială; cea mai frecvent implicată este herpesul simplex, deși este necesară excluderea medicației . Leziunile asemănătoare țințelor, maculare sau urticariene, cu vezicule sau bule în centru, sunt distribuite simetric. Afectează palmele, tălpile și mucoasele. În cavitatea bucală apar macule, vezicule sau bule hiperemice, care erodează și sângerează; pot fi afectate și buzele, rezultând cruste serosanguinogene. Tratamentul constă în curățarea leziunilor, tratament antibiotic cu eritromicină în doze uzuale dacă este prezentă febră sau un focar infecțios și corticosteroizi orali în cazurile de afectare extinsă.

FORME ULERE:

- ▲ Îndepărtarea agentului cauzal + măsuri topice (comprese reci, pudră de talc)
- ▲ Antihistaminice orale anti-H1: Dextroclorfeniramină 0,15-0,3 mg/kg/zi la fiecare 6-8 ore sau Hidroxizină 2 mg/kg/zi la fiecare 8 ore.

FORME SEVERE: Se va lua în considerare internarea/observația în departamentul de urgență.

- ▲ Adrenalină 1/1000 (subcutanată): 0,01 ml/kg (max 0,3-0,5 ml).
- ▲ Corticosteroizi (orali sau intravenoși): Metilprednisolon 2 mg/kg în doză de încărcare și apoi

2 mg/kg/zi împărțită în trei doze (la fiecare 8 ore).

- ▲ Antihistaminice anti-H1 v.oral sau iv.

URTICARIE CRONICĂ: (consultați un alergolog)

- ▲ Anti-H1 clasic sau de generație nouă.
- ▲ Două anti-H1 sau una anti-H1 + una anti-H2

- ▲ **Sindromul Stevens-Johnson:** Cea mai severă formă de eritem multiform . Leziuni mai intense, extinse și prelungite, cu semn Nikolski pozitiv și descuamare precoce. Leziuni mucoase frecvente, febră, stare generală de rău, artralgie și leziuni viscerale. Necesită internare (UCIT).

- ▲ **Eritem nodos:** Noduli subcutanați dureroși, nesupurativi, indurați, înroșiți și calzi, situați pe fața anterioară a picioarelor, deși pot apărea și în alte localizări. Aceștia reflectă un proces subiacent, infecțios sau nu, deși în 20-50% din cazuri este considerat idiopatic. Diagnosticul este clinic, dar trebuie încercată determinarea etiologiei. Tratamentul este simptomatic (repaus, picioare ridicate și AINS) și se adresează bolii declanșatoare subiacente.

- ▲ **PRURIGON:** Eruptie cutanată pruriginoasă, sub forma unei papule eritematoase dure cu bază urticariană, care evoluează cu o veziculă mică și este urmată de formarea de cruste și/sau lichenificare. Apare în legătură cu procese foarte disparate (infecții, dermatită atopică, mușcăături de insecte, VHC...). Tratamentul constă în antihistaminice, corticosteroizi topici sau orali și abordarea cauzei subiacente.

5. BOLI HEMATOLOGICE

Tulburările de hemostază și trombopatiile de orice origine vor provoca manifestări cutanate caracteristice. Extravazarea poate apărea sub formă de *echimoze* superficiale (mici și multiple), *peteșii* sau *purpură*. Diagnosticul poate fi ghidat de tabloul clinic și datele de laborator (hemoleucogramă completă și studii de coagulare).

- ▲ **PURPURĂ VASCULARĂ:** Peteșii și echimoze. Hemoleucogramă și studii de coagulare normale.
- ▲ **Purpuri imunologice:** anafilactoide sau de Schonlein-Henoch.
- ▲ **Purpura plachetară:** Cea mai frecventă în copilărie. Se datorează unei modificări a numărului sau funcției trombocitelor. Peteșii și echimoze în zonele expuse. Risc de sângerare spontană sub 20.000 trombocite/ mm³.

- ▲ **PURPURA TROMBOCITOPENICĂ IDIOPATICĂ:** Sindrom purpuric acut cauzat de trombocitopenie periferică. Cea mai frecventă tulburare de sângerare dobândită din copilărie.

- ▲ **Tablou clinic:** Hemoragii cutanate și, pe măsură ce numărul de trombocite scade, afectarea membranelor mucoase și a viscerelor. SNC <1%.
- ▲ **Diagnostic:** Trombocitopenie cu studii de coagulare normal.
- ▲ **Tratament:** de către un specialist; corticosteroizi, gamaglobulină și chiar splenectomie.

6. PATOLOGIE DERMATOLOGICĂ

- ▲ **Eritem toxic:** Un proces inflamator care apare la până la 50% dintre nou-născuți, în general în primele 48 de ore de viață, deși poate apărea până la două săptămâni mai târziu. Constă în papule sau pustule ferme, de 1-2 mm, de culoare alb-gălbuie, cu un halou eritematos. Diagnosticul este clinic și nu necesită tratament.
- ▲ **MILARIA PUSTULARĂ:** Aceasta se prezintă sub formă de vezicule clare, punctuale, asimptomatice, neinflamatorii, pe suprafețe mari ale suprafeței corpului, care se vindecă prin îndurirea descuamării. Este cauzată de retenția transpirației în canalele sudoripare și nu necesită tratament.
- ▲ **DERMATITĂ ATOPICĂ:** Cu etiologie încă necunoscută, dar probabil determinată genetic. Legată de: iritanți, infecții, factori emoționali, aeroalergenii, defecte ale imunității celulare, rinoconjunctivită atopică, astm extrinsec și alergii alimentare, printre altele. Cele mai tipice formate de prezentare:

- ▲ **SUGARI:** Plăci eritematoase-exudative pe obraji care se extind la gât, mâini, abdomen și suprafețele extensoare. Mâncărime intensă, excoriații și risc de suprainfecție.
- ▲ **COPILĂRIE (2-10 ANI):** Piele uscată și mâncărime intensă. Tendință la lichenificare.
• z - / II • IIz.III I • IIIII I z II
- cation. Zona antecubitală, zona popliteală, dosul palmelor, glezne, față, gât și spatele urechilor.
- ▲ **ADOLESCENȚI:** Plăci îngroșate și lichenificate cu distribuție similară.

- ▲ **Tratamentul se bazează pe:**
 - Evitați factorii declanșatori: iritanți, alergeni, factori fizici.
 - Igienă și hidratare: Duș sau baie scurtă zilnică cu săpunuri blânde. Ulterior se pot folosi emolienți (vaselină, ceară de albine, uleiuri) sau hidratați (uree, acid lactic), iar în fazele exudative, substanțe astringente (sulfat de cupru sau zinc la 1/1000).

Tabelul 138.2. Exanteme virale tipice copilăriei.

	Contagiune	EXANTEM	CLINICĂ	Diagnostic/Tratament	Complicații
RUJEOLĂ (Paramixovirus)	- 5 zile înainte și după apariția erupției cutanate - Max. în prodromuri	- Maculopusculară, confluentă - Gâtul în direcția descendentă. - Palmieri și plante	- Febră mare - Tuse, rinită, conjunctivită - Simptome gastrointestinale - Limfadenopatie - Pete Koplik	- Clinic - Simptomatic	- Pneumonie (celule gigante bacteriene) - OMA - Encefalită, PES
Rubeolă (Togavirus)	- 7 zile înainte și după erupția cutanată.	- Maculopapulară centrifugă - Fără palmă plantară. - Imn. - Durată mai scurtă.	- Simptome ușoare de răceală. - Limfadenopatie retroauriculară, suboccipitală și cervicală posterioară.	- Clinic/serologic - Simptomatic.	- Artrita articulațiilor mici - Encefalită, rară.
EXANTEM BRUSC, ROZEOLĂ, 6 secunde ENF (virusul herpes 6)		- După 3-5 zile febră - Maculară sau maculopapulară - Trunchi - Fără față și membre	- Febră foarte mare, fără o cauză aparentă - Dispare cu o erupție cutanată	- Clinic - Leucocitoză și neutrofilie la debut la 24-36 de ore, urmate de leucopenie - Simptomatic	Convulsii febrile
Megaloteritem Eritem infecțios 5s Enf (Parvovirus B19)		- E. lividitate în obraji (palmătură) - Palme și tălpi cu conservare maculopapulară - Reticular P.	- Afebril - Posibilitatea de recidivă în timpul exercițiilor fizice	- Clinic - Simptomatic	- Crize aplastice - Artrită, artralgie
VARICELĂ (VZV)	- Mai contagios - Izolarea în timp ce leziunile sunt în faza de formare a crustei - Iarna și primăvara - „Sub un cer înstelat”	- Maculă, papule, veziculă, pustulă și crustă. - Generalizată include membranele mucoase	- Sindrom febril moderat - Limfadenopatie - Foarte mâncărime	- Clinic - Izolabil în vezicule	- Impetiginizare - Pneumonie - Encefalita Reye - Varicelă neonatal, hemoragic
Boala mână-picior (Coxsackie A16 și Enterovirus 71)		- Vezicule transparente pe mâini, picioare, palme și tălpi. - Ulcere orale - Leziuni non-veziculare pe fese.	- Sindrom febril moderat și simptome catarale.	- Clinic. - Simptomatic.	- Meningită aseptică, encefalită, paralizie. (Enterovirus 71)

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Corticosteroizi topici: În timpul puseelor, trebuie utilizat un corticosteroid puternic timp de 5-7 zile, urmat de un corticosteroid cu potență scăzută timp de 2-3 săptămâni, până la dispariția leziunilor. La pacienții cu leziuni cronice, corticosteroizii cu potență scăzută

CAPÍTULO 138

pot fi utilizați continuu.

- Corticosteroizi orali: Rezervați formelor severe și pentru perioade scurte de timp.
- Antihistaminice orale ca tratament simptomatic al pruritului, hidroxizină (2 mg/kg/zi) sau difenhidramină (5 mg/kg/zi).
- Tratament oral sau topic al suprainfecțiilor bacteriene sau fungice.

LITERATURĂ:

- ▲ Benito FJ, Mintegui S. Diagnosticul și tratamentul urgențelor pediatrice. Ediția a 3-a. Bilbao: Ergon; 2002.
- ▲ García-Sicilia López J. Manual practic de pediatrie în îngrijirea primară. Ediția I. Madrid : Publicat; 2001.
- ▲ Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N, Jiménez J și colab. Manual de diagnostic și tratament în pediatrie. a 3-a^{editie}. Madrid: Publires; 1995.
- ▲ Mckinnon HDJr, Howard T. Evaluarea pacientului febril cu erupție cutanată. Am Fam Physician 2000; 15: 804-816.
- ▲ Mancini AJ. Exanteme în copilărie: o actualizare. Pediatric Ann 1998; 27: 163-17.

Capitolul 139

Infecția tractului urinar la pediatrie

LM Cano Martín - MP Gil Ibáñez - MA Fernández Maseda

INTRODUCERE

Infecția tractului urinar (ITU) este cea mai frecventă infecție bacteriană non-epidemică în pediatrie. Depistarea acesteia este extrem de importantă la copii, deoarece poate indica anomalii anatomice sau funcționale subiacente, pe lângă morbiditatea asociată.

DEFINIȚII

- ▲ *Infecție a tractului urinar (ITU)*: Un proces în care bacteriile se multiplică activ în tractul urinar. Termenul ITU este utilizat în general atunci când există simptome clinice asociate cu o creștere bacteriană semnificativă în urină. În absența simptomelor, putem avea de-a face cu bacteriurie asimptomatică sau cu o cultură de urină fals pozitivă. Definiția cantitativă a bacteriuriei semnificative depinde de metoda de colectare a urinei, așa cum va fi discutat în secțiunea de diagnostic.
- ▲ *Sindrom urinar*: tablou clinic caracterizat prin disurie, polakiurie, tenesmus vezical și urinare urgentă. Deși de obicei implică în principal vezica urinară și uneori se prezintă și cu hematurie macroscopică, nu este sinonim cu infecția tractului urinar (ITU).
- ▲ *Cistită sau cistouretrită (infecție a tractului urinar inferior)* : o infecție a tractului urinar localizată la nivelul vezicii urinare și/sau al tractului urinar inferior. Clinic, se manifestă de obicei ca un sindrom urinar.
- ▲ *Pielonefrită (infecție urinară superioară)*: o infecție a tractului urinar care afectează parenchimul renal. Predomină simptomele sistemice.
- ▲ *Bacteriurie asimptomatică*: prezența bacteriuriei semnificative în absența simptomelor.
- ▲ *Infecție urinară recurentă*: apariția a 3 sau mai multe episoade pe an de infecție urinară, cu funcție renală și studii imagistice normale.

ETIOPATOGENEZĂ

Căi de infecție

- ▲ *Cale ascendentă*: de la germenii prezenți în tractul gastrointestinal care contaminatează zona perianală, perineală și genitală și ulterior ascensionează prin uretră.
- ▲ *Cale hematogenă*: infecția urinară în perioada neonatală este probabil secundară diseminării hematogene în timpul sepsisului bacterian.

Etiologie

Germenii care cauzează majoritatea infecțiilor tractului urinar la copii sunt bacteriile gram-negative provenite din flora intestinală. Cel mai frecvent agent cauzator este *E. coli* (79-80%), urmat la distanță de alte enterobacterii precum *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter* și *Pseudomonas*. Printre bacteriile gram-pozitive, se remarcă *Enterococci* și *Staphylococcus saprophyticus*.

Virusuri, în special adenovirusul 8, care cauzează cistită hemoragică.

Infecțiile fungice, deși rare la copii, pot provoca infecții ale tractului urinar la sugarii prematuri tratați cu antibiotice multiple, la pacienții imunocompromiși, la diabetici sau la cei cu catetere.

CLINICĂ

Tabloul clinic al infecției tractului urinar în copilărie este foarte variat, în funcție atât de vârsta copilului, cât și de localizarea (superioară sau inferioară) a infecției.

- ▲ **Nou-născuți:** simptome nespecifice, cum ar fi febră fără o sursă clară, stagnarea creșterii în greutate sau chiar pierderea în greutate, vărsături, diaree, anorexie, icter, distensie abdominală. Ocazional, întâlnim un copil cu aspect septic, cianoză, hipotermie, respirație neregulată, letargie și/sau iritabilitate, convulsii sau tremor.
- ▲ **Sugari și copii sub doi ani:** simptomele rămân nespecifice, ceea ce întârzie adesea diagnosticul. Aceștia raportează febră fără sursă, anorexie, întârziere a creșterii, simptome digestive și, rareori, simptome ale tractului urinar, cum ar fi urină cu miros urât sau disconfort la udarea scutecului.
- ▲ **Copii mai mari:** La copiii care își controlează sfincterele, simptomele apar de obicei localizate la nivelul tractului urinar, cu sindrom de micțiune, afectare minoră a stării generale și fără febră sau subfebrilă în cistită, și prezentare clinică de pielonefrită cu febră, afectare a stării generale, frisoane, dureri lombare, vărsături, dureri abdominale, pot fi sau nu însoțite de simptome de micțiune în infecțiile tractului urinar superior.

DIAGNOSTIC

Este important să se pună un diagnostic corect care să permită identificarea, tratamentul și evaluarea copiilor care prezintă risc de afectare renală, precum și evitarea tratamentelor inutile și a testelor complementare la copii fără un astfel de risc.

▲ ANAMNECUL MEDICAL ȘI EXAMEN FIZIC

O infecție urinară trebuie luată în considerare ori de câte ori sunt prezente simptomele de mai sus, în funcție de vârsta copilului, cu un indice ridicat de suspiciune la copiii sub doi ani cu febră inexplicabilă sau simptome nespecifice.

Trebuie efectuat un examen fizic complet, inclusiv al organelor genitale externe, evaluând distensia vezicii urinare și prezența masei abdominale.

▲ TESTE SUPLIMENTARE

• **Urocultura:** oferă un diagnostic definitiv, identifică germenul cauzator și modelul său de sensibilitate și rezistență la antibiotice, așa că trebuie efectuată întotdeauna înainte de începerea tratamentului cu antibiotice.

Atât pentru urocultura, cât și pentru analiza generală a urinei, despre care vom discuta mai târziu, recoltarea corectă a probelor este crucială. Aceasta implică mai întâi spălarea organelor genitale externe cu apă cu săpun sau soluție salină, fără a utiliza antiseptice. La bărbați, prepuțul este retras, iar la femei, labiile mari sunt separate. Proba de urină trebuie trimisă la laborator într-un recipient steril și procesată imediat sau în termen de 24 de ore. Dacă este refrigerată, trebuie păstrată la 4°C.

Metode de recoltare a urinei: Metoda utilizată pentru obținerea unei culturi de urină la copii afectează în mod direct rezultatele, așadar recoltarea probelor trebuie efectuată într-un mod care să minimizeze atât rezultatele fals negative, cât și cele fals pozitive. Metodele de obținere a urinei, în ordinea de la cea mai puțin sensibilă la cea mai sensibilă, sunt:

- Pungă adevzivă perineală: Aceasta trebuie schimbată la fiecare 20-30 de minute dacă copilul nu a urinat, spălând organele genitale înainte de fiecare schimbare. Este utilă ca metodă de excludere și este valoroasă doar pentru excluderea infecției tractului urinar, deoarece, având în vedere procentul ridicat de fals pozitive (60%), uroculturile pozitive obținute prin această metodă trebuie confirmate prin aspirație suprapubiană sau cateterizare vezică urinară. Dacă acest lucru nu este posibil, rezultatul trebuie corelat cu simptomele clinice.
- Probă de urină curată din jetul mijlociu: Acest test se utilizează la copiii care sunt obișnuiți să folosească toaleta. În mod ideal, ar trebui colectată prima urină de dimineață. O valoare de 105 UFC/ml sau mai mare este considerată pozitivă. În cazurile de urinare frecventă, valorile mai mici ale urinării pot fi considerate semnificative dacă simptomele clinice sunt în concordanță cu frecvența.
- Cateterizarea vezicii urinare, în funcție de autori, este considerată pozitivă atunci când numărătoarea este între 10.000 și 50.000 col/ml.
- Aspirația suprapubiană: metoda de elecție pentru obținerea urinei pentru cultură la nou-născuți și sugari la care obținerea unei probe adecvate este dificilă. Orice numărătoare bacteriană este considerată pozitivă. Se utilizează la copiii sub 2 ani pentru a colecta urină pentru cultură.
 - când există suspiciunea de infecție a tractului urinar din cauza alterării sistemului sistematic sau a stripei de reactivi recoltate cu ajutorul unei pungi.
 - la copiii asimptomatici cu culturi urinare repetate pozitive sau contaminate.
 - când starea clinică a pacientului face ca începerea tratamentului să fie urgentă

antibiotic.

Din cauza riscului de afectare renală, este recomandabil să nu se amâne începerea tratamentului până la obținerea rezultatului uroculturii, așa că trebuie să folosim și alte metode în departamentul de urgență pentru a stabili diagnosticul suspect de ITU, deși trebuie să insistăm asupra faptului că analiza generală a urinei nu înlocuiește urocultura pentru diagnosticul ITU.

- **Test de urină cu bandă reactivă** ca metodă inițială de screening. Acest test evaluează în principal prezența leucocituriei și testul de nitriți:
 - **Esteraza leucocitară:** Un rezultat pozitiv al acestui test indică prezența leucocitelor în urină, ceea ce este frecvent la persoanele cu infecții ale tractului urinar (ITU). Cu toate acestea, nu indică neapărat o ITU, deoarece poate apărea și în alte afecțiuni inflamatorii non-infecțioase. Are o sensibilitate de 87% și o specificitate de 78%. Un rezultat negativ al acestui test în absența simptomelor face puțin probabilă prezența bacteriuriei semnificative.
 - **Testul pentru nitriți:** bazat pe capacitatea bacteriilor de a converti nitrații în nitriți, are o sensibilitate de 53% și o specificitate de 98%. Nitrații trebuie să fie prezenți în urină și să rămână acolo suficient de mult timp pentru a fi convertiți în nitriți; prin urmare, testul ar trebui efectuat în mod ideal la prima urină de dimineață sau după 4-6 ore fără urinare. Majoritatea bacteriilor Gram-pozitive și a *Pseudomonas* nu pot fi identificate folosind această metodă.

Testul cu bandă reactivă pentru urină, în caz de pozitivitate la ambele determinări, atinge valori ridicate de sensibilitate și specificitate, permițând un grad ridicat de suspiciune a infecției tractului urinar.

- **Sediment urinar:** Leucocitele și bacteriile pot fi vizibile. *Leucocituria poate fi considerată valori mai mari de 10 leucocite/mm³ la bărbați și mai mari de 15-20 leucocite/mm³ la femei*. La fete, sau dacă număratoarea se face pe câmp cu 5 ml de urină centrifugată, mai mult de 5 la băieți și mai mult de 10 la fete.
Este la fel de importantă evaluarea prezenței *nitriților*, din motivele explicate în secțiunea privind utilizarea testelor de urină (specificitate ridicată). Prezența *cilindrilor leucocitari* este un indicator important al infecției tractului urinar parenchimos. Pot fi prezente hematuria și proteinuria, dar aceste constatări pot apărea și ca cazuri izolate în afecțiuni febrile de orice etiologie.
- **Colorația Gram** se efectuează cu o picătură de urină necentrifugată. Observarea unei bacterii pe câmp sub imersie în ulei sugerează ¹⁰ col/ml.
- **Alte teste de laborator: hemoleucogramă completă, biochimie cu PCR, hemocultură.** Necesitatea acestor teste va depinde de vârsta, simptomele și starea generală de sănătate a copilului. Astfel, copiii mai mari cu infecții ale tractului urinar inferior și simptome sistemice minime nu necesită aceste teste. În schimb, copiii mici sau sugarii, cu suspiciune de infecții ale tractului urinar superior și/sau simptome sistemice necesită aceste studii.
- **Teste imagistice:** Acestea nu sunt, în general, necesare în Unitatea de Primiri Urgențe atunci când se suspectează o infecție a tractului urinar. Ocazional, o radiografie abdominală sau o ecografie este necesară atunci când diagnosticul diferențial include o altă afecțiune sau când există o constatare la examinare care o sugerează, de exemplu, o masă abdominală.

DIAGNOSTIC DE LOCALIZARE

În practică, se pot utiliza parametri clinici și biologici:

Febră mare fără focar 38,5°

Leucocitoză >10.000

VSG 35 mm la 1: ⁹ h.

Proteină C reactivă 20 mg/dl

Procalcitonină >1 ng/ml

Leucocite depuse în sediment

Osmolalitate urinară scăzută

Prezența a trei sau mai multe criterii este puternic corelată cu pielonefrita acută. Prezența simptomelor urinare fără simptome sistemice este mai degrabă un indicator al cistitei sau al unei infecții a tractului urinar inferior (ITU).

TRATAMENT

Odată ce s-a pus diagnosticul prezumtiv de infecție a tractului urinar (ITU) și în așteptarea rezultatelor uroculturii (rețineți că aceasta este singura metodă definitivă de diagnosticare a ITU), vom începe tratamentul. La începerea tratamentului, trebuie să luăm în considerare criteriile de internare în spital și momentul în care este adecvat tratamentul ambulatoriu.

Criterii de internare în spital:

- Suspiciunea de infecție urinară la copii sub 3 luni cu febră.
- Suspiciunea de pielonefrită la copiii sub 2 ani.
- Suspiciunea de pielonefrită la copii de orice vârstă cu:
- Aspectul fosei septică

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Vărsături
- Alterarea echilibrului hidroelectrolitic și/sau a funcției renale.
- Întrebări despre urmărirea tratamentului ambulatoriu
- Uropatie suspectată sau diagnosticată anterior.

Măsurile generale:

Antipiretice; hidratare adecvată.

Terapie antibiotică:

Tratamentul empiric va fi inițiat în funcție de cei mai comuni agenți patogeni și de politica antibiotică a mediului în care lucrăm. În toate cazurile, după selecția inițială a antibioticului, acesta trebuie ajustat în funcție de rezultatele sensibilității agentului patogen, determinate de antibiogramă. Opțiunile de antibiotice disponibile includ:

Antibiotice orale

Antibiotic	Dozaj (mg/kg/zi)	Interval (ore)
Cefiximă	8	24
Cefuroximă	15-30	12
Ceftibutenă	9	12
Cefaclor	40-50	8
Cefalexină	50	6
Cefradină	50-100	6
Cefadroxil	30	12
Nitrofurantoină	3-7	8
Fosfocină	100-200	6-8
Trimetoprim-sulfametoxazol	5	12
Amoxicilină	50-100	8
Amoxicilină-clavulan	40-45	8

Antibiotice parenterale

Antibiotice	Dozaj (mg/kg/zi)	Interval (ore)
Cefotaximă	100	8 iv o im.
Ceftriaxonă	75-100	12-24 iv. sau im.
Cefazolină	50-100	8
Ceftazidimă	60-100	8 (Pseudomonas)
Tobramicină	5-7	8-12-24 iv. sau im.
Gentamicină	5-7	8-12-24 iv. sau im.
Amikacină	15	8 (Pseudomonas)
Ampicilină	100	6
Imipenem	60-100	6
Aztreonam	90-120	6

La nou-născuți și sugari sub 3 luni se utilizează ampicilină și o cefalosporină de generația a treia sau ampicilină și un aminoglicozid · întotdeauna pe cale parenterală, iar tratamentul poate fi completat cu monoterapie, conform antibiogramei.

La copiii mai mari de această vârstă care necesită spitalizare, se va administra monoterapie parenterală cu un aminoglicozid, iar administrarea orală poate fi posibilă odată ce există ameliorare.

Clinic, copilul este afebril, iar rezultatul antibiogrammei este cunoscut, în general, la 48-72 de ore de la începerea tratamentului.

La copiii cu pielonefrită care pot fi tratați ambulatoriu, se vor utiliza antibiotice orale, fiind recomandată utilizarea uneia sau a două doze de tratament parenteral (iv sau im) în Departamentul de Urgență.

În cazurile de cistită, tratamentul va consta, de preferință, în antiseptice urinare. **Durata tratamentului cu antibiotice:**

- Pentru cistită sau infecții ale tractului urinar inferior, se recomandă o perioadă de 5-7 zile.

- Pentru pielonefrită sau infecții ale tractului urinar superior, se recomandă o durată de 10-14 zile.

Este necesară efectuarea unui test de urocultură la 48-72 de ore de la începerea - tratamentului și la 7 zile de la terminarea acestuia pentru a observa rezultatul negativ.

URMARE

Acest punct nu este abordat într-un capitol despre Medicină de Urgență, așadar se va face doar un scurt comentariu. Tratamentul trebuie să includă planificarea testelor de diagnostic pentru identificarea oricăror anomalii nefrourologice, în special studii imagistice, care vor fi finalizate în perioada de urmărire. În general, primul test efectuat pentru o infecție a tractului urinar este o ecografie renală. Amploarea studiului depinde de tipul de infecție, vârsta pacientului, progresia infecției, constatările ecografiei și protocoalele locale. Urmărirea poate fi efectuată în asistența medicală primară, iar pacienții vor fi trimiși la clinica de Nefrologie Pediatrică pentru monitorizare în cazurile de infecții urinare recurente, anomalii nefrourologice, funcție renală afectată, suspiciune de disfuncție a vezicii urinare sau dacă nu este disponibil niciun test necesar pentru o evaluare corectă a pacientului.

LITERATURĂ:

- ▲ Academia Americană de Pediatrie. Subcomitetul pentru infecțiile tractului urinar. Parametrul de practică: Diagnosticul, tratamentul și evaluarea infecției inițiale a tractului urinar la sugarii și copiii mici cu febră. Pediatrics 1999;103:843-851.
- ▲ Chon CH, Lai FC, Dairiki Shortlife LM Infecții ale tractului urinar. Clin Ped N Am. 2001(6). p. 1489-1506.
- ▲ Espinosa Román L. Infecția tractului urinar. În: Nefrologie pediatrică. V. García Nieto și F. Santos - editori. Madrid: Aula Médica; 2000.p. 205-215.
- ▲ Fernández Escribano A. Conceptul de infecție a tractului urinar la copii și adolescenți. Monografii de Pediatrie 1991; sept.-oct. (72): 13-16
- ▲ Liao, JC și Churchill BM: Testarea urinei. Clin Ped N Am. 2001(6).p.1473-1487,
- ▲ Loris C., Carpena R., Escribano J., Málaga S. Infecție a tractului urinar. În: Protocoale diagnostice și terapeutice de nefro-urologie pediatrică. Delgado A. Málaga S. Editori. AEP. Madrid 2000:165-174.
- ▲ Martínez Ruiz M., Fernández Cambor C. Infecție urinară. În: Manual de diagnostic și terapie în pediatrie. Rezidenți ai Spitalului de Copii „La Paz”. Ediția a 4-a . Madrid: Publicat; 2003. p. 659-663.

Capitolul 140

DIFICULTĂȚI DE RESPIRAȚIE LA COPII

L. Sentchordi Montané - R. Velasco Bernardo - E. Crespo Rupérez

INTRODUCERE

Detresa respiratorie este un simptom frecvent în copilărie. Etiologia este aproape întotdeauna legată de patologia arborelui traheobronșic sau a zonei ORL, cauzele cardiace fiind mai puțin frecvente. Poate fi un semn precoce al unor boli grave, cum ar fi sepsisul sau tulburările metabolice. **Stopul respirator este principala cauză de deces la copii .**

CLASIFICARE

1. După vârstă:

- Nou-născut: Sepsis, bronșiolită, rinită, sufocare, cardiopatie congenitală , moarte subită prin avort spontan, aspirație, cauze perinatale.
- Sugari (până la 2 ani): Bronșiolită, astm la sugari, laringită, pneumonie , aspirație de corp străin, cardiopatie congenitală.
- Copil: Astm, laringită, hipertrofie adenoidă, pneumonie, aspirație de corp străin, apnee obstructivă în somn.
- Copil mai mare/adolescent: Astm, pneumonie, anxietate, pneumotorax, deformări ale peretelui toracic (PCI)...

2. Conform cauzei:

- Respirator:

Detresă respiratorie superioară : Laringită, epiglotită, traheită bacteriană, abces retrofaringian, aspirație de corp străin, edem angioneurotic, cauze traumatice, tumori cervicale compresive, paralizie a corzilor vocale, anomalii congenitale (laringotraheomalacie, stenoză subglotică, laringocel). **Detresă respiratorie inferioară** : Bronșiolită, astm, pneumonie, revărsat pleural, aspirație de corp străin, pneumotorax.

- Cardiace: Boală cardiacă congenitală care provoacă insuficiență cardiacă, edem pulmonar acut.
- Scheletice: deformări ale cutiei toracice (paralizie cerebrală infantilă, scolioză), traumatisme.
- Neuromusculară.
- Metabolice: șoc, sepsis, cetoacidoză diabetică...

BRONHIOLITĂ

Concept: Cea mai frecventă infecție a tractului respirator inferior la sugari. Apare în epidemii între decembrie și martie din cauza VSR.

Tablou clinic : Un sugar cu simptome respiratorii minore (tuse, rinoree, strănut) care progresează spre detresă respiratorie progresivă, tahipnee, retracții musculare și expirație prelungită. Pot fi prezente iritabilitate, refuz al hrănirii și febră sau subfebrilă . Examinarea fizică poate releva diferite grade de detresă respiratorie, hiperumflare toracică, hipoventilație, crepitații, respirație șuierătoare și ronchioli. Durata medie este de 37 de zile, detresa respiratorie durând 5 zile și ameliorarea începând în a treia zi.

Complicații: Otită medie acută (30-50%), pneumonie (15%), apnee, miocardită, aritmii, SIADH.

Diagnostic: Este clinic. Teste suplimentare sunt indicate în cazurile severe și când se suspectează complicații.

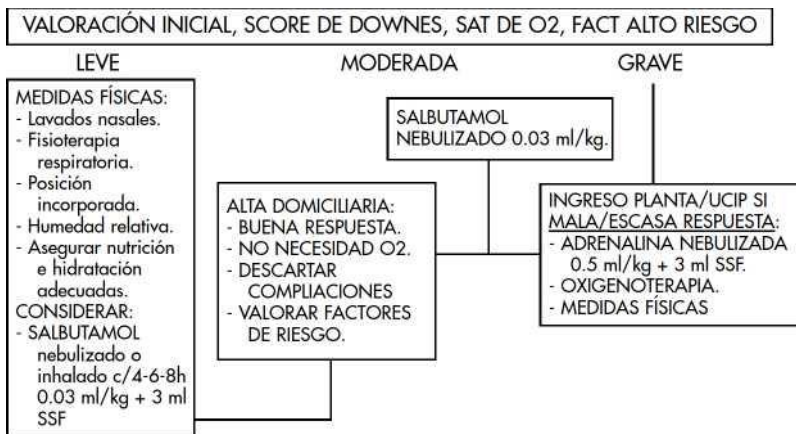
- Hemoleucogramă: În cazurile de suspiciunea unei suprainfecții bacteriene.
- Analiza gazelor sanguine: În cazuri de boală gravă sau evoluție nefavorabilă.
- Radiografie toracică: Indicată în cazul suspiciunii de pneumonie, în cazuri severe sau în cazuri cu patologii preexistente sau evoluție lentă. Constatările frecvente includ captarea aerului, aplatizarea diafragmei, hipertranslucență, atelectazie laminară sau infiltrate perihilare.
- Etiologie: antigenul VSR în mucusul nazal, serologie virală.

Evaluarea severității: Cel mai frecvent utilizat este scorul Wood-Downs modificat de Ferres.

SCORUL WOOD-DOWNS MODIFICAT DE FERRES

	0	1	2	3
Șuierături	Nu	Expirare finală	Fiecare expirație	Ins/esp
IMPRIMARE	Nu	Subcostal/intercostal	+supraclavicular +fluturare	+intercostal +suprasternal
FR	<30	31-45	46-60	
FC	<120	>120		
VENTILARE	Simetrie bună	Regular simetric	Foarte diminuat	Torace silențios
CIAOZĂ	Nu	Da		

1-3 Bronșiolită ușoară, 4-7 Bronșiolită moderată, 8-14 Bronșiolită severă. **Tratament:**



Criterii de admitere, ținând cont de faptul că severitatea este imprezibilă

- Sugari cu vârsta sub 6 săptămâni.
- Factori de risc: bronșiolită severă, cardiopatie congenitală, hipertensiune pulmonară, prematuritate, displazie bronhopulmonară, boală pulmonară cronică, fibroză chistică, imunodeficiență, anomalii congenitale, boli metabolice sau neurologice.

- Bronșiolită moderată până la severă: luați în considerare vârsta, saturația de O₂...
- Dificultatea de observare de către familie.
- Intoleranță la lichide.
- Complicații: pneumonie, atelectazie.

CRIZA ASTMICĂ

Introducere: Astmul este o boală inflamatorie cronică caracterizată prin obstrucție reversibilă a căilor respiratorii, care se manifestă prin atacuri de tuse, respirație șuierătoare și uneori dificultăți severe de respirație. Este cea mai frecventă boală cronică din copilărie și un motiv frecvent de consultație medicală. Evaluare:

Anamneză: durata crizei, tratamentul primit și răspunsul la aceasta, expunerea la alergeni, iritanți, exerciții fizice, infecții virale, vizite la Unitatea de Primiri Urgențe, internări anterioare, necesitatea terapiei intensive pedichiuretice, utilizarea corticosteroizilor în anul precedent, tratamentul de întreținere.

Evaluare clinică : FC și FR, nivelul de conștiență, cianoză, calitatea respirației, ventilația, respirația șuierătoare, utilizarea mușchilor accesorii, pulsul paradoxal.

Se evidențiază importanța scalelor de evaluare a severității: scala Wood-Downes modificată de Ferres și evaluarea severității crizei.

	CRIZĂ UMDOARĂ	CRIZĂ MODERATĂ	CRIZĂ GRAVĂ	OPRIRE RESPIRATORIE IMINENT
DISPNEE	Mersul pe jos	Vorbind	Repaus	
VORBEȘTE	Rugăciuni	Expresii	Cuvinte	
STAREA DE ALERTĂ	Poate fi agitat	Agitat	Agitat	Somnolent, confuz
FR	0	0	Adesea > 30 rpm	
MUȘC. ACCESORII	Nu de obicei	De obicei	De obicei	Mișcarea toracoabdominală paradoxală
Respirație șuierătoare	Final moderat, în special.	Perceptibil	De obicei audibil	Absența respirației șuierătoare
FC	<100	100-200	>120	Bradicardie
DEBIT DE VÂRF DUPĂ BD	80% din valoarea anterioară sau teoretică	60-80%	<60%	
SĂMBĂTĂ O ₂	>95%	91-95%	<90%	
pO ₂ PaCO ₂	Normal <45 mm Hg	<60 mm Hg >45 mm Hg	<60, posibilă cianoză <45, posibil	

respirator

Scorul clinic este un instrument foarte util pentru ghidarea managementului, dar nu poate, de sine stătător, să definească tratamentul, necesitatea spitalizării sau internarea în UTIP, deoarece nu ia în considerare caracteristicile individuale ale fiecărui pacient și nu este potrivit pentru toate vârstele. Este foarte util pentru evaluarea răspunsului la tratament și extrem de util atunci când este corelat cu saturația de oxigen și debitul expirator maxim (PEF).

Pulsoximetria: Oferă informații cruciale în gestionarea copiilor cu astm. Două limitări: 1) Nu este foarte sensibilă pentru monitorizarea răspunsului la tratament, în special în atacurile ușoare, deoarece poate rămâne același sau chiar scădea după tratamentul cu bronhodilatatoare, în ciuda ameliorării clinice și a funcției respiratorii. 2) Corelație clinică slabă la copiii sub 2 ani; aceștia pot avea un efort respirator semnificativ și saturații de oxigen peste 95%. Chiar și așa, și în general:

- Limita de siguranță pentru tratamentul ambulatoriu: Sat >94%.
- O valoare inițială < 91%, indiferent de răspunsul la tratament, necesită cel puțin observație spitalicească.
- În condiții normale, un pacient nu ar trebui externat până când saturația sa de oxigen nu depășește 93%.

Măsurarea debitului maxim: Foarte utilă la pacienții care îl monitorizează în mod curent. Compararea cu valorile anterioare este parametrul cel mai sensibil pentru evaluarea severității unui atac. Se utilizează următoarele categorii: >80%: atac ușor, 50-80%: atac moderat, <50%: atac sever, <20%: atac foarte sever

În general, tabloul clinic și PEF (electrocardiograma percutanată) oferă informații despre ce se întâmplă în căile respiratorii mari, iar aceste zone prezintă o ameliorare mai rapidă.

Saturația de oxigen este mai sensibilă la variațiile căilor respiratorii mici și, prin urmare, se recuperează mai lent. **Teste suplimentare:** Sunt necesare doar în circumstanțe speciale.

- Radiografie toracică: suspiciune de aspirație de corp străin, pneumonie, complicații, criză severă... Întotdeauna indicată la prima criză.
- Analiza gazelor sanguine: Se poate efectua analiza gazelor sanguine capilare sau venoase pentru a evalua pCO₂; analiza gazelor sanguine arteriale este utilizată în situații severe, perfuzia continuă cu agoniști sau ventilația mecanică.
- Analize de laborator: hemoleucogramă completă dacă se suspectează o infecție și analize biochimice ale sângelui dacă există probabilitatea unei infecții.

efecte secundare produse de tratament.

Tratament: vezi algoritmul figura 140.1

GHID GENERAL PENTRU SIMPTOMELE DIFICULTĂȚILOR DE RESPIRAȚIE

- IMPORTANTA FRECVENȚEI RESPIRATORII. O frecvență respiratorie >60 este considerată semnificativă la sugarii sub 2 luni, >50 între 2 și 12 luni și >40 de la un an încoace. - Indiferent de originea sa, în situații grave provoacă: cianoză, agitație sau scăderea nivelului de conștiență. - PARTICULARITĂȚI ALE SUGARILOR: Luați în considerare nu numai frecvența respiratorie, ci și semnele și simptomele specifice acestei grupe de vârstă, cum ar fi: mormăit, mormăit, fluturare din aripi, refracții toracice, disociere toracoabdominală, refuzul hrănirii, respirație neregulată-superficială.	
- SIMPTOME SPECIFICE ALE DIFICULTĂȚII RESPIRATORII SUPERIOARE: Tuse lătrătoare, răgușeală, stridor inspirator, refracții	ii **''iii *j i * ii
poziție suprasternală, poziție tripodiană, salivare, zgomete nazale, sialoree, sforăit nocturn, pauze apneice, respirație pe gură.	
- SIMPTOME SPECIFICE ALE DIFICULTĂȚII RESPIRATORII INFERIOARE: Tuse, respirație suierătoare, refracții subcostale, intercostale, suprasternale. - ALTE:	
Cardiace: Cianoză și semne și simptome de <u>insuficiență cardiacă</u>: Dispnee la efort (hrană la sugari, exerciții fizice la vârstnici), tahipnee, tuse, crepitații, respirație superficială, refracții subcostale și intercostale, Sepsis: Simptomele de dificultate pot apărea devreme și pot ridica suspiciuni diagnostice.	
- NOU-NĂSCUTURI: Cianoză și simptome nespecifice de suferință (tahipnee, mormăieli, erupții cutanate, refracții, contractură, disociere toracoabdominală, respirație superficială și dificilă)	
- SUGARI ȘI COPII MAI MARI: Polipnee. Acidoză: respirație Kussmaul. Șoc: Polipnee. Neuromuscular sau central:	
- INSUFICIENTĂ RESPIRATORIE CRONICĂ: Pierderea poftei de mâncare, creștere slabă în greutate, oboseală, perioade de letargie, dureri de cap matinale, iritabilitate, somnolență diurnă, respirație superficială, apnee sau hipopnee. - ARI: Utilizare crescută a mușchilor accesorii, semne de hipoxemie, letargie, stupoare și deprimare a centrului respirator.	

DIFICULTATE RESPIRATORIE RIDICATĂ

Situațiile care o provoacă cel mai frecvent sunt:

Crupă laringiană: Figura 140.1

CRIZĂ UMDOARĂ - SALBUTAMOL neb. (0,03 ml/kg/doză; max. 1 ml) + 3 ml SSF. - SALBUTAMOL SAU TERBUTALINĂ inhalate 1-2-4 pufuri (în funcție de vârstă) Cu cameră spacer la copii sub 7 ani. - DACĂ NU SE OBSERVĂ NICIO ÎMBUNĂTĂȚIRE, REPETAȚI DOZA	ASTM, RESPIRAȚIE ȘUIERĂTOARE, TUSE, DIFICULTĂTE DE RESPIRAȚIE 1. Evaluare clinică: examen clinic, scor, saturație O₂, PEF. 2. Luați în considerare diagnosticul diferențial (aspirație de corp străin, patologie infecțioasă). În cazul primei crize, radiografie toracică. 3. Teste suplimentare sunt necesare numai dacă există îndoieli diagnostice sau dacă afecțiunea este gravă. CRIZĂ MODERATĂ + CORTICOSTEROIZI Doză de încărcare PO 2 mg/kg (maxim 60 mg) Timp de acțiune: 2 ore - CEL MAI BUN p 2 NEBULIZAT CU O₂	CRIZĂ GRAVĂ ÎNGRIJIRI DE URGENȚĂ: - Nebulizator SALBUTAMOL, continuu dacă este necesar - BOLUS CORTICOSTEROIZI IV - Adrenalină sc (0,01 mg/kg/doză) dacă nu este disponibilă calea inhalatorie - TERAPIE CU OXIGEN VENITURI
ÎMBUNĂTĂȚIRE: - Downes-Ferres <3 - Scorul gravitațional mai mic decât la început - Saturație O₂ > 94%	REEVALUARE (minim 20 min) - O₂ Sat. - Auscultație pulmonară. - Utilizarea mușchilor accesorii FĂRĂ ÎMBUNĂTĂȚIRE: - Downes-Ferres >5 în ciuda al tratamentului - Același scor moderat - Nevoia de O₂ - Lipsa de observație familial	TRATAMENT SPITALIZAR: (treptat) - Monitorizare. - Terapie cu oxigen. - Nebulizator de salbutamol la fiecare 2-4 ore - Corticosteroizi sistemici 1-2 mg/kg/zi în 3 doze UCIP - Salbutamol neb. continuu (0,3-0,5 mg/kg/oră până la 20 mg/oră) - Bromură de ipratropiu neb. 250-500 mcg la fiecare 4 ore - Teofilină iv bolus + perfuzie continuă
EXTERNALIZARE LA DOMICILIU: - p 2 inhalate sau nebulizate la fiecare 4-6 ore. - Corticosteroizi orali 2 mg/kg/zi în 3 doze timp de 3-5 zile. Pentru crize moderate sau în funcție de antecedente. - Evitați factorii declanșatori. - Continuați administrarea de corticosteroizi inhalatori, dacă sunt utilizați, și chiar creșteți doza. - Consultație ulterioară la un medic de familie în următoarele 24-48 de ore.		- Sulfat de magneziu - Ketamina INTUBAȚIE

CAPÍTULO 140

COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

CAPÍTULO 140

COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

DIFICULTATE RESPIRATORIE RIDICATĂ

Cele mai frecvente cauze sunt enumerate mai jos.

	LTA	Laringită striduloasă	EPIGLOTITĂ	TRAHEITĂ BACTERIANĂ
VÂRSTĂ	6m - 3 a	2 până la -6 a	1 până la -6 a	3m-12m
ÎNCEPUT	Prodromuri catarale, treptate	Comportament nocturn brusc. Tendință la recidivă.	Nepoliticos	Prodromuri catarale
FEBRĂ	Febră ușoară/febră moderată	Nu	Aspect toxic ridicat	Aspect toxic ridicat
DISFAGIE	+/-	+/-	Da	Ciudat
SALIVAREA	Nu	Nu	Da	+/-
STRIDOR	Da, marcat	Da	Queer	Queer
VOCE	Disfonie	Disfonie	Variabilă	N/Disfonie
TUSE	Câine	Câine	Nu	Variabilă
POZIȚIE	El preferă să se așeze	Orice	TREPID așezat	Orice
RADIOGRAFIE	Stenoză subglotică	Stenoză subglotic/normal	Umflarea epiglotică	Neregularitate traheală

Laringita acută: Un proces inflamator acut al zonei subglotice, care poate avea diverse cauze. Se caracterizează prin triada tipică: stridor inspirator, răgușeală și tuse lătrătoare. Cele două forme clinice cele mai tipice sunt:

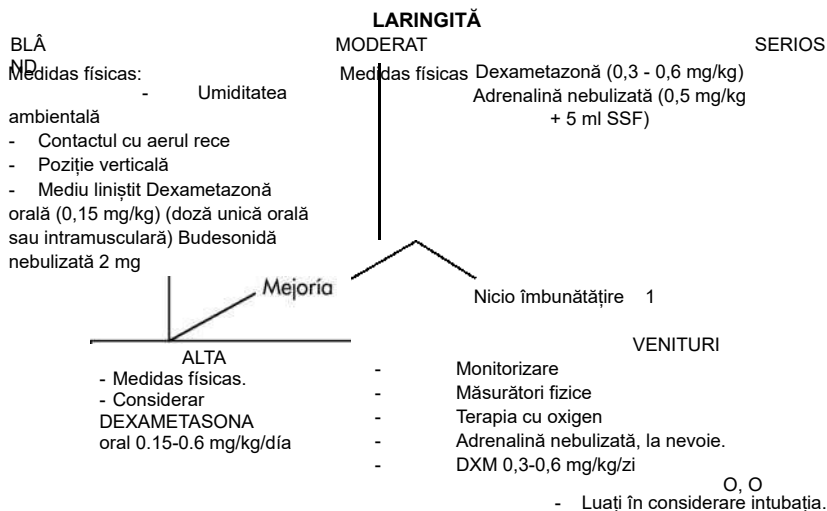
- L. stridulosa sau crup spasmodic, pare să se datoreze hiperreactivității.
- Laringotraheită acută: Etiologie virală, cu afectare mai mult sau mai puțin severă.

Diagnosticul în ambele cazuri este clinic. Scorul Taussig ghidează tratamentul. Prognosticul este mai bun decât în celelalte două afecțiuni, dar pot apărea totuși cazuri severe, care sunt foarte supărătoare pentru copil și pot necesita chiar internarea în secția de terapie intensivă pediatrică.

SCORUL TAUSSIG

	0	1	2	3
STRIDOR	NU	BLÂND	MODERAT ÎN REPOZ	INS/ESP SEVERĂ SAU NICIUNA
RETRAGERE	NU	BLÂND	MODERAT	SEVERĂ, utilizarea MUȘCHILOR accesorii
ADMISIE DE AER CULOARE	NORMAL	UMĂRĂ SAU SCĂDERE	MODERAT SCĂDERE	SERIOS SCĂDERE CIANOZĂ
CONȘTIENTIZAR E	NORMAL	NELINIȘTIT	ANXIOS AGITAT ÎN REPOZ	LETARGIC DEPRIMAT

UMĂRĂ: <5, UMĂRĂ-MODERATĂ: 5-6, MODERATĂ: 7-8, SEVERĂ: >8.



Epiglotită acută: Inflamația acută a zonei supraglotice cauzată de bacterii. Constituie o adevărată urgență. Din fericire, este foarte rară în regiunea noastră datorită includerii vaccinului împotriva H. influenzae în calendarul de vaccinare. Afectează copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 ani și este mai frecventă la băieți.

Tablou clinic: 1- Apariție bruscă a disfagiei, stridorului și sialoreei, respirație tripodiană. 2- Febră mare, stare generală de rău, tuse și răgușeală. **Diagnostic:** 1- Clinic. Disconfort minim pentru copil. Nu inspecți cavitatea orofaringiană; risc de spasm glotic. 2- Radiografie laterală a gâtului, dacă se suspectează. Întotdeauna în prezența unui medic. 3- Leucocitoză cu deplasare la stânga, hemocultură pozitivă în 70-90%, cultură a secrețiilor epigloteice.

Tratament (UTIP):

- Intubație electivă în prezența unui anestezist, specialist ORL și intensivist.
- Antibioterapie intravenoasă: Cefotaximă 150 mg/kg/zi, Ceftriaxonă 50 mg/kg/zi sau Cefuroximă 150 mg/kg/zi, trecând la administrare orală în 4-5 zile până la împlinirea a 14 zile.

TRAHEITĂ BACTERIANĂ: O infecție bacteriană a traheei care afectează copiii de orice vârstă. Se caracterizează prin edem subglotic cu secreții mucopurulente intratraheale. Cel mai frecvent izolat germen este S. aureus.

Tablou clinic: Precedat de o infecție a tractului respirator superior. În decurs de 8-10 ore, apare un tablou de detresă respiratorie superioară cu febră mare, care nu răspunde la - tratamentul obișnuit pentru crup. La examinare: Stare generală de rău, stridor, tuse, retracții costale și cianoză.

Diagnostic: Radiografia laterală a gâtului, efectuată în prezența unui medic, arată: îngustare subglotică, imagine neclară a coloanei de aer și margini traheale neregulate. Leucocitoză cu deplasare la stânga și cultură a secrețiilor.

Tratament: Managementul este similar cu cel al epiglotitei. Laringoscopia sau bronhoscopia este atât diagnostică, cât și terapeutică, deoarece permite vizualizarea directă a secrețiilor purulente prezente în trahee. Terapia antibiotică trebuie să acopere *S. aureus*.

Aspirația de corp străin

Aceasta este o afecțiune pediatrică cu două incidențe maxime: în al doilea an de viață, când predomină aspirarea de materiale organice (alune, semințe de floarea-soarelui etc.), și la vârsta școlară, când obiectele anorganice (rechizite școlare) sunt cele mai frecvente. Uneori necesită asistență medicală urgentă și are o rată a mortalității ridicată. Ca în cazul tuturor accidentelor, prevenția este esențială.

SUPRACARINAL:

- **LARINGIAN:** Extrem de grav. Provoacă asfixie acută cu răgușeală, dispnee crescândă, tuse și cianoză. Provoacă moartea în câteva secunde fără intervenție urgentă.
- **TRAHEALĂ:** Mai puțin gravă decât tipul precedent dacă nu obstrucționează complet căile respiratorii; cu toate acestea, o tuse sau o mișcare poate provoca o degenerare laringiană. Aceasta provoacă insuficiență respiratorie mai puțin severă, cu cianoză, retracții și tuse convulsivă.

BRONȘICE: Acestea sunt localizate în principal în bronhia principală dreaptă. Provoacă tuse, dificultăți de respirație, dificultăți de respirație sau respirație șuierătoare. Pot fi diagnosticate târziu după un istoric de pneumonie recurentă sau bronhospasm care răspunde slab la tratamentul standard.

ASPIRAȚIE DE CORP STRĂIN SUSPECTATĂ

ASFIXIA, CIANOSIS TUSE, RESPIRAȚIE ȘUIERĂTOARE, DIFICULTATE DE RESPIRAȚIE

- Estimular la tos o el llanto si el niño respira espontáneamente.
 - Si esfuerzos inspiratorios inefectivos, tos débil o disminución de conciencia:
1. INTENTO EXTRACCIÓN MANUAL.
Sólo si fácil de ver y extraer.
 2. MANIOBRAS DE DESOBSTRUCCIÓN.
 - Abrir la vía aérea y comprobar respiración espontánea. Si ventila conservar posición de seguridad.
 - Ventilar: 5 insuflaciones maniobra boca-boca (y nariz). Si se consigue movilizar el tórax continuaremos con la ventilación.
 - Dar 5 golpes en la espalda y después 5 en el tórax en lactantes y realizar la maniobra de Heimlich en decúbito supino o de pie en niños.
 3. REINICIAR DESDE PASO 1 HASTA QUE SE SOLUCIONE LA OBSTRUCCIÓN
1. ANAMNESIS: Antecedente de atragantamiento, tiempo de evolución
 2. EXPLORACIÓN: Signos de dificultad respiratoria, tos irritativa, sibilancias e hipoventilación si obstrucción parcial y silencio auscultatorio si ob. total. Sibilancias diseminadas por broncoespasmo reflejo.
 3. RX DE TÓRAX EN INSP Y ESP O EN DECÚBITO LATERAL.
 - Hasta 1/3 casos normales.
 - Atrapamiento aéreo con desviación mediastínica, neumotórax, neumomediastino o enfisema según la severidad.
 - Colapso alveolar y atelectasia si obstrucción completa.
 - Neumonía lipoidea en casos evolucionados.
 3. BRONCOSCOPIA: Exploración bajo anestesia general y extracción mediante broncoscopio rígido.

FRACASO DE MANIOBRAS ANTERIORES:

- INTUBACIÓN E INTENTO EMPUJAR CUERPO EXTRAÑO HACIA BRONQUIO PRINCIPAL.
- CRICOTIROIDOTOMÍA DE URGENCIA

LITERATURĂ

- ▲ Benito FJ., Mintegui S. Diagnosticul și tratamentul urgențelor pediatrice. Ediția a treia. Bilbao: Ergon; 2002.
- ▲ García-Sicilia López J. Manual practico de pediatrie în îngrijirea primară. Prima editie. Madrid: Publicat; 2001.
- ▲ Zafra MA, Calvo C, García ML, Baquero F, Arribas N, Jiménez J și colab. Manual de diagnostic și tratament în pediatrie. Ediția a treia. Madrid: Publires; 1995.
- ▲ Martínón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Bronșiolita acută: evaluare și tratament

bazate pe dovezi. An Esp Pediatr 2001; 55: 345-354.

- ▲ Kellner JD și colab. Bronhodilatatoare pentru bronșiolită. Biblioteca Cochrane, 1, 2002.

Capitolul 141

Z SINCOPA LA COPIL

A. Crespo Alonso - MR Cazorla Calleja - MA Fernández Maseda

DEFINIȚIE

Sincope es una pérdida brusca, completa y transitoria de conciencia y del tono po: debido a una isquemia, hipoxia o hipoglucemia cerebral. Se caracteriza por la

Sincope este o pierdere bruscă, completă și tranzitorie a conștienței și a tonusului postural, cu recuperare spontană și o durată scurtă. Apare cel mai frecvent în copilăria timpurie (și este de obicei benignă) și în adolescență. Reprezintă 3% din urgențele pediatrice, iar până la 15% dintre copii și adolescenți vor prezenta sincopă între vârstele de 8 și 18 ani.

Presincope este senzația de pierdere iminentă a conștienței, fără a o pierde efectiv. Este un episod vasopresor benign cauzat de vasodilatația periferică.

ETIOLOGIE

Acest lucru este rezumat în Tabelul 141.1

Tabelul 141.1: Etiologia sincopei Sincopă cardiacă

1. Obstrucția fluxului sanguin din ventriculul drept sau stâng.
2. Cardiopatie congenitală cianotică.
3. Disfuncție miocardică.
4. Aritmii:
 - Sindromul QT lung.
 - Tahicardie ventriculară.
 - Displazie aritmogenă a ventriculului drept.
 - Tahicardie supraventriculară (Wolff-Parkinson-White).
 - Disfuncția nodului sinusal.
 - Bloc atrioventricular. **Sincopă neurocardiogenă**
 - Episoade vasovagale/vasodepresoare.
 - Spasme de plâns.

Sincopă neurologică

- Criză epileptică.
- Migrenă.
- Accident vascular cerebral.
- Traumă.
- Narcolepsie/cataplexie.

Sincopă ortostatică

- Hipotensiune ortostatică.
- Hipovolemie. **Sincopă metabolică**.
- Hipoglicemie.
- Anemie.

Mai multe

- Refluxul gastroesofagian.
- Disautonomie familială.
- Boală a măduvei spinării (instabilitate autonomă).
- Situaționale (tuse, urinare, venipunctură).
- Toxine/medicamente: Antihipertensive, antiaritmice, cocaină, monoxid de carbon, tranchilizante, vasodilatatoare...
- Hiperventilație.
- Isterie.
- Febră (sincopă febrilă).

Clinică

Cele mai frecvente tipuri de sincopă sunt descrise mai jos:

Sincopă cardiacă: 20% din totalul cazurilor de sincopă din copilărie. Cauzele pot fi împărțite

în:

1. **Obstrucție la ejeție:** Cardiopatie congenitală sau dobândită care reduce volumul de ejeție al ventriculului drept (VD) sau al ventriculului stâng (VS). Sincopă legată de efort sau stres.
 - Obstrucția tractului de ejeție al ventriculului stâng: mixom atrial, stenoză aortică severă, cardiomiopatie hipertrofică.
 - Obstrucția tractului de ejeție al ventriculului drept: Din cauza dificultății de umplere a ventriculului stâng. Hipertensiune pulmonară, stenoză pulmonară severă, tetralogie Fallot.
2. **Cardiopatie congenitală cianotică:** Crize hipoxemice datorate creșterii șuntului dreapta-stânga .
3. **Disfuncție miocardică**
 - Cardiomiopatii: cardiomiopatie dilatativă, miocardită
 - Boala Kawasaki
 - Arteră coronară anormală
4. **Aritmii:** Cele mai frecvente. Se datorează alterării sistemului de conducere.
 - Sindroame QT lung: Predispoziție la aritmii ventriculare, *torsadă de vârfuri* și poate duce la moarte subită. Acestea sunt:
 - *Sindromul Jervell și Lange-Nielsen:* asociat cu surditate și mutisme. Moștenire autosomal recesivă.
 - *Sindromul Romano-Ward:* o variantă a celui de mai sus, fără surditate sau mutitate. Moștenire autosomal dominantă.
 - Cazuri sporadice.
 - Tahicardie ventriculară
 - Displazie aritmogenă a ventriculului drept
 - Tahicardie supraventriculară (Wolff-Parkinson-White): Interval PR scurt cu o undă delta care precede complexul QRS. Produce tahicardie supraventriculară reentrantă.
 - Disfuncția nodului sinusal
 - Bloc atrioventricular: La copiii mamelor cu LES, boli ale țesutului conjunctiv.
5. **Mixtă:** Este prezentă o anomalie structurală, dar sincopa este de origine aritmogenă . Aceasta apare în cardiomiopatia hipertrofică, stenoza aortică severă și prolapsul valvei mitrale.

Sincopă neurocardiogenă: Cel mai frecvent tip. Poate fi însoțită de anomalii reflexe ale ritmului cardiac. Se datorează disfuncției autonome . Tonusul vagal excesiv poate fi secundar apneei (episoade de ținere a respirației), tusei, înghițirii, urinării sau defecației, sensibilității sinusului carotidian și ortostazei. Ultima cale comună care duce la disfuncția SNC este scăderea fluxului sanguin cerebral.

1. **Vasovagal:** Cel mai frecvent tip la copii, în special la adolescenți. Declanșat de diverși stimuli (căldură, sânge, frică, durere, anxietate). Asociat cu simptome prodromale (greață, transpirații, slăbiciune, amețeli). Sunt descrise trei mecanisme :
 - Sindrom vasodepresor: Reacție vasodepresoare primară cu hipotensiune arterială și conservarea relativă a ritmului cardiac. Benignă. Este de obicei însoțită de diaforeză, paloare și, de obicei, se normalizează în poziție culcată.



- Sindromul cardioinhibitor (cel mai frecvent): Debutează cu bradicardie sinusală, urmată de stop sinusal sau bloc auriculoventricular complet și hipotensiune arterială.
- Mixtă: Hipotensiune arterială și bradicardie simultane.

2. **Perioade de ținere a respirației**: Între 6 luni și 6 ani. Incidență de 4,6%. Stimul declanșator (durere, frustrare, furie). Rezoluție spontană până în copilărie.
 - **Spasme cianotice** (80%): După *plâns*, apare o expirație forțată, apnee și cianoză, urmată de rigiditate și pierderea conștienței. Acestea se datorează hipoxiei cerebrale secundare apneei și scăderii fluxului sanguin cerebral din cauza debitului cardiac redus în timpul expirului forțat. Pot fi însoțite de mișcări Oclonice generalizată.
 - **Spasme palide**: În urma unei *insulte* sau frustrări dureroase, persoana devine palidă, hipotonică și inconștientă. Aceste spasme sunt cauzate de o creștere a tonusului vagal care declanșează un reflex cardioinhibitor și asistolă.

SINCOPA NEUROLOGICĂ:

1. **Convulsii**: Se datorează modificării ritmului cardiac. Acestea sunt convulsii tonico-clonice generalizate, atonice și parțiale complexe. Recuperare treptată și stare postictală.
2. **Accident vascular cerebral**: Acestea sunt caracterizate prin dureri de cap intense care preced sincopa. Sincopa este cauzată de scăderea fluxului sanguin cerebral.
3. **Migrենă**: În migrena bazilară, există o modificare a fluxului sanguin către trunchiul cerebral în timpul fazei vasoconstrictive care constituie aura. Această instabilitate hemodinamică apare în timpul episodului. Cefaleea apare după recăpătarea conștienței.

Sincopă ortostatică: O scădere bruscă a tensiunii arteriale (TA) la trecerea bruscă din poziția culcat în poziția ortostatică. Este asociată cu repaus prelungit la pat, hipovolemie, anemie, infecții, diuretice, antidepresive sau tranchilizante. Poate apărea și în cursul unui traumatism cranio-cerebral (TCC) din cauza reglării centrale a rahidei medulare asupra controlului autonom al tensiunii arteriale.

SINCOPA METABOLICĂ:

1. **Hipoglicemie**: Precedată de simptome prodromale (slăbiciune, poftă de mâncare, transpirații, agitație și confuzie). Debut treptat și stabilitate hemodinamică. Luați în considerare această posibilitate la adolescenții diabetici.
2. **Anemia cronică**: Provoacă oboseală, slăbiciune sau leșin.

SINCOPA PSIHOGENĂ:

1. **Hiperventilație**: Modificări ale fluxului sanguin cerebral din cauza hipocapniei și alcalozei metabolice. Aceștia raportează amorțeală și furnicăături la nivelul extremităților și o senzație de apăsare în piept.
2. **Sincopă isterică**: Criză în prezența unui public, descrierea pacientului cu detalii și nu există modificări hemodinamice, paloare sau transpirații.

EVALUAREA COPILULUI CU SINCOPĂ

Un istoric medical complet și un examen fizic amănunțit, împreună cu câteva teste complementare de bază, ne oferă îndrumări diagnostice în majoritatea cazurilor.

Dacă este vorba de un caz real de sincopă, neatribuibilă unui mecanism benign, mai ales dacă este legată de efortul fizic, trebuie să solicităm o evaluare cardiologică și neurologică specializată. În cazurile de sincopă severă sau recurentă, vom utiliza studii complexe, cum ar fi EEG sau tehnici imagistice.

ANAMNEZĂ

- **Caracteristici:**
 - Momentul zilei.
 - Timpul pentru ultima masă.
 - Activități premergătoare, odihnă sau exerciții fizice, postură supină sau în picioare. Statul întins sugerează convulsii sau aritmii; statul asociat cu exercițiile fizice sugerează cardiomiopatie hipertrofică; statul în picioare sugerează sincopă vasovagală.
 - Causă declanșatoare: Căldură, durere sau prezența sângelui în tractul vasovagal, tuse sau urinare în situația respectivă.
 - Prodrom și simptome asociate (palpitații, tahicardie, durere precordială, cefalee, dispnee, greață, transpirații, modificări vizuale sau auditive). Absența avertizării sugerează o etiologie cardiovasculară primară, iar prezența aurei sugerează migrenă.
 - Durată.
 - Descrierea episodului de către un martor.
- **Context personal:** Boala Kawasaki, tratament medicamentos, chirurgie cardiacă. Iritație medicamentoasă a pacientului sau a membrilor apropiați ai familiei, consumul de substanțe toxice.
- **Istorie familială:** Moarte subită de cauză necunoscută, infarct miocardic la tineri, surditate, aritmii, boli metabolice. Sindromul Marfan, sindromul QT lung și stenoza subaortică hipertrofică idiopatică pot fi ereditare.

EXAMEN FIZIC

- **Generalități:** Semne vitale. Inspecție (culoarea pielii și a mucoaselor, perfuzia), cap și gât, auscultație pulmonară, abdomen și extremități.
- **Cardiologic:** Pulsul și tensiunea arterială în decubit dorsal și după stat în ortostatism timp de 5-10 minute (scădere a tensiunii arteriale cu 15-20 mmHg în ortostatism). Aritmii. Zgomote cardiace suplimentare, sufluri patologice, clicuri obstructive.
- **Neurologic:** Semne de deficit neurologic focal. Examenul fundului de ochi.

TESTE SUPLIMENTARE: Ghidate de istoricul medical și examenul fizic.

- **Trăsnet:**
 - ECG: Trebuie efectuată întotdeauna. Se verifică ritmul, conducerea, extrasistolele, unda delta, semnele de hipertrofie sau dilatație, undele Q, intervalele PR, QRS și QTc (QT/RR, valori normale sub 0,44 secunde).
 - Consultație cardiologie: În caz de suflu patologic, interval QT lung, durere precordială, aritmii, undă Q, undă delta, antecedente familiale de moarte subită sau cardiomiopatie, sincopă asociată cu efort fizic sau somn, sincopă cu palpitații, sincopă recurentă.
 - Hemoleucogramă completă (pentru a exclude anemia). Analize chimice ale sângelui (glucoză și electroliți).
 - Radiografie toracică: În sincope inexplicabile și sincope cardiace.
 - Determinarea toxinelor: Dacă se suspectează expunere sau aritmii.

• **Al doilea nivel:**

- Testul cu masă înclinată : Indicat în sincopa neurocardiogenă. Ritmul cardiac și tensiunea arterială trebuie monitorizate în timp ce pacientul este mutat brusc din poziția supină în poziția ortostatică. Apar bradicardie și hipotensiune arterială, iar simptomele dispar la revenirea în poziția supină.
- Ecocardiogramă: În cazurile de antecedente familiale de moarte subită sau cardiomiopatie și/sau anomalii ECG
- Monitorizare Holter 24 de ore: Pacienți cu palpitații legate de sincopă.
- Test de stres: sincopă legată de exerciții fizice.
- EEG și consultație cu Neuropadiatrie: În pierderea prelungită a conștienței, - activitatea convulsivă și faza postictală de letargie sau confuzie.
- Neuroimagică: CT craniană sau RMN cerebral atunci când există anomalii la examenul neurologic.
- Studiu hemodinamic (cateterizare) și studiu electrofiziologic în disritmiile cardiace.

COMPORTAMENT TERAPEUTIC

1. MĂSURI GENERALE

- se suspectează aritmie sau sincopă cardiacă și/sau instabilitate hemodinamică.
- Acces intravenos periferic și terapie intravenoasă, în unele cazuri.
- Oxigen, dacă este necesar.

2. MĂSURI SPECIFICE

Poate fi la fel de simplă ca o abordare conservatoare sau la fel de complexă ca - tratamentul medicamentos, implantarea unui stimulator cardiac sau chiar măsuri chirurgicale.

Majoritatea sunt benigne și este suficient pentru a-i liniști pe părinți și a-i informa despre mecanismul care produce criza.

Conform etiologiei:

- **Sincopă fără modificări structurale și cu risc scăzut de recurență:** Măsuri generale, cum ar fi prudența la ridicare, evitarea circumstanțelor declanșatoare și creșterea aportului de sare și apă.
- **Sindrom de hiperventilație:** Reinspirați aerul expirat într-o pungă, sedați dacă este necesar.
- **Crize cianotice de ținere a respirației:** Terapia cu fier poate reduce incidența atacurilor.
- **Convulsii pallide:** tratament anticolinergic dacă frecvența sau intensitatea convulsiilor cresc. Sulfat de atropină sau metonitrat de atropină administrat oral sau plasturi cu scopolamină pentru blocarea nervului vag. S-a propus stimularea cardiacă pentru prevenirea asistolei în cazurile severe.
- **Sincopă neurocardiogenă:** Evitați factorii declanșatori și administrați suplimente orale de sare și lichide. Fludrocortizonul, ca expansor de volum, și beta -blocantele (atenolol, propranolol, metoprolol), care previn descărcările vagale intense prin imitarea creșterii tonusului parasimpatic, sunt medicamentele cele mai frecvent utilizate . Alfa- agoniștii, cum ar fi pseudoefedrina sau cafeina, stimulează ritmul cardiac și tonusul vascular periferic. La pacienții cu sincopă refractară sau toleranță slabă la medicamentele menționate mai sus, sertralina poate fi eficientă.

- **Aritmii:** Tratament farmacologic și defibrilare/cardioversie a ID ♦ rI II • ZI z II • z
 acut. Unele cazuri vor necesita ablația căilor de conducere anormale sau plasarea unui stimulator cardiac.
- **Sindroame QT lung** : Acești pacienți nu trebuie tratați cu antiaritmice, antihistaminice , fentiazine, macrolide sau cisapridă. Se poate utiliza flecainidă, propafenonă sau amiodaronă. Beta-blocantele sunt tratamentul de elecție. Se recomandă restricționarea exercițiului fizic. Denervarea cardiacă simpatică stângă poate fi eficientă. La pacienții cu risc crescut (QTc mai mare de 0,6), trebuie implantat un stimulator cardiac și un defibrilator.
- **Cardiopatie structurală:** Chirurgie specifică.

LITERATURĂ

- ▲ Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Sincopa la copii și adolescenți. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1039-1045.
- ▲ Fyler DC, Nadas AS. Istoric, examinare și teste de laborator. În Fyler DC. Nadas Pediatric Cardiology. Ed. Mosby, 1994: 101-116.
- ▲ Floriach-Robert M, Parrilla J, Jadraque R, Simón R. Non-epileptic paroxysm disorders: anoxic crises. În: Nogales A. Monografii de Pediatrie. Aula Médica Ediciones, 2001 (128): 49-56.
- ▲ Lewis DA, Dhala A. Sincopa la pacientul pediatric. Perspectiva cardiologului. Clinicile Pediatriche din America de Nord. Cardiologie. Ed McGraw-Hill, 1999 (2): 225-240.
- ▲ McDonald DL. Sincopă. În Hoekelman. Îngrijire pediatrică în pediatrie. Harcourt Publishers, 2002 (II): 1401-1405.
- ▲ McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, Norrie J, Stephenson JB. Heart 1999, 82 (6): 721-5.
- ▲ Narchi H. Copilul care își pierde cunoștința. Pediatrics in Review, 2001, vol. 22 (2): 43-47 .
- ▲ Park MY. Sincopă. În Cardiologie pediatrică pentru practicieni. Ed. Mosby, 1996: 452-461.
- ▲ Villelabeitia JA. Sincopa la vârsta pediatrică. An. Esp. Pediatr., 1993; 39 (5): 405-410.

Capitolul 142

Crizele epileptice în copilărie

A. Crespo Alonso - MR Cazorla Calleja - MA Fernández Maseda

Crizele epileptice reprezintă cea mai frecventă urgență neurologică în pediatrie (0,5-1% din vizitele la departamentele de urgență). Majoritatea apar în primele douăsprezece luni de viață și sunt foarte frecvente în perioada neonatală.

ETIOLOGIE

În prezența unei crize epileptice, trebuie luați în considerare mai mulți factori: vârsta pacientului, antecedentele de epilepsie și existența encefalopatiei acute sau subacute .

• Cele mai frecvente cauze în funcție de vârstă:

Nou-născut:

- Encefalopatie hipoxico-ischemică.
- Infecție sistemică sau a SNC.
- Tulburări hidroelectrolitice, hipoglicemie.
- Deficit de piridoxină.
- Erori congenitale ale metabolismului.
- Hemoragie cerebrală, infarct cerebral.
- Malformații ale SNC.
- Dependența maternă de droguri: abținerea neonatală

Sugari și copii:

- Convulsii febrile.
- Infecție sistemică sau a SNC
- Modificări hidroelectrolitice.
- Intoxicații.
- Epilepsie.

Adolescenți:

- TCE.
- Epilepsie.
- Tumoră intracraniană.
- Intoxicații.

• Cele mai frecvente cauze la pacienții epileptici:

- Modificări ale tratamentului: supresie, complianță inadecvată, asociere de medicamente antiepileptice.
- Abuzul sau privarea de alcool.
- Infecție intercurrentă.
- Privarea de somn.
- Altele (la fel ca și cazurile de novo).

• Cele mai frecvente cauze ale crizelor simptomatice acute:

- Convulsii febrile.
- Prima criză epileptică.
- Infecție febrilă sistemică
- Infecție acută a SNC: meningită, encefalită.
- Encefalopatia hipoxico-ischemică
- Boală cerebrovasculară: acută sau sechelară.
- TCE.
- Abținerea de la toxine (alcool) sau droguri (sedative).

- Medicamente care produc crize: antidepresive, psihostimulante (amfetamine, cocaină), imunosupresoare, antineoplazice, antimicrobiene (penicine, ciprofloxacina , izoniazidă), clorochină, antifungice, amantadină, anestezice, antiaritmice, opiacee, neuroleptice, săruri de litiu.
- Patologia structurală a SNC: tumori, abcese.
- Alterări metabolice: Hipocalcemie, hipoglicemie, hiperglicemie non-cetotică, hiponatremie/hipernatremie, insuficiență renală, sepsis.
- Altele: Vaccinuri, radioterapie, agenți de contrast intravenoși.

CLASIFICARE ȘI TRATAMENT

Pentru a facilita studierea lor, crizele pot fi împărțite în febrile și afebrile:

ILAE (Liga Internațională Împotriva Epilepsiei) clasifică crizele epileptice în:

Crize parțiale:

Crize parțiale simple (fără afectarea stării de conștiență):

- Cu simptome motorii
- Cu simptome somatosenzoriale sau senzoriale
- Cu simptome sau semne autonome
- Cu simptome psihologice

Crize parțiale complexe (cu afectarea conștienței).

Crize parțiale care evoluează în crize generalizate secundar (tonice, clonice, tonico-clonice).

Crize generalizate:

Absențe: tipice și atipice.

Convulsii mioclonice.

Crize clonice.

Crize tonice.

Convulsii tonico-clonice.

Crize atonice.

- Puncție lombară: Exclueți în prealabil hipertensiunea intracraniană (HIC). Indicăți dacă sunt prezente semne meningeale și la copiii sub 12 luni cu febră.
- Ecografie cerebrală (nou-născuți și sugari).
- Tomografie computerizată craniană: Indicăți în traumatisme craniene, semne de hemicranie intracraniană, focalitate neurologică, convulsii parțiale sau EEG focal.
- RMN-ul cerebral în studiul epilepsiei.
- **Diagnostic diferențial:** Sincopă vasovagală, sincopă cardiacă, sincopă febrilă, crize de ținere a respirației, migrenă cu aură, vertij paroxistic benign, tulburări de somn, criză psihogenă și tulburări de mișcare.
- **Criterii de admitere:**
 - Criză simptomatică suspectată: proces expansiv intracranian (tumoară, abces, hemoragie), traumatisme craniene, infecție a SNC și tulburări electrolitice sau metabolice.
 - Nicio recuperare completă a nivelului de conștiență.
 - Suferință familială.
- **Tratament:**
 1. **Evaluare generală și neurologică. Stabilizare** (permeabilitatea căilor respiratorii, O₂ indirect). **Acces venos.**
 2. **Diazepam rectal** (0,5 mg/kg) sau intravenos (0,3 mg/kg, doză maximă 1 mg/min, doză maximă 10 mg). Alternativă: **Midazolam** i.m. (0,1-0,3 mg/kg, max. 7 mg), iv (0,15-0,2 mg/kg), rectal (0,15-0,3 mg/kg) sau transnazal (0,5 mg/kg, max. 10 mg).
 3. **Analiză:**
 - În caz de hipoglicemie: Glucosmon R50 1cc/kg diluat 1/2 cu SSF.
 - Corecții ale dezechilibrelor electrolitice.
 4. Dacă criza persistă după 10 minute:
 - A doua doză de **diazepam intravenos sau midazolam intravenos (sau intramuscular)**, maxim 3 doze, doză totală 1 mg/kg; I,
 - **Fenitoină intravenoasă** 20 mg/kg, maxim 1 g/doză, rată 1 mg/kg/min. Nu în soluție de glucoză; sau
 - **Acid valproic intravenos** 20 mg/kg timp de 5 minute și 30 de minute după bolus: Acid valproic în perfuzie continuă 1 mg/kg/oră, diluat în soluție de glucoză sau fără alcool.
 5. După 15-20 de minute, dacă criza nu se ameliorează:
 - **Fenitoină intravenoasă:** Dacă este prima doză, 20 mg/kg. Dacă este a doua doză, 10 mg/kg la 10 minute după prima doză.
 - **Fenobarbital intravenos:** 20 mg/kg, doză maximă 100 mg/min. O a doua doză de 10 mg/kg poate fi repetată după 10 minute.
 6. Dacă convulsia persistă, urmați instrucțiunile pentru gestionarea stării de epilepticism.
- 2. **Pacient epileptic:**
 - **Evaluare:**
 - Controlul prealabil al crizei.
 - În caz de tratament antiepileptic: Nivelurile de medicație și ajustarea dozei.
 - Consultație de neuropediatrie.
 - **Criterii de admitere:**
 - Creștere semnificativă a numărului de crize.

- Aceleași criterii ca în prima criză.
-

2. CRIZE FEBRILE (FC):

Incidență de 2-5% la copiii sub 5 ani. Vârsta între 6 luni și 5 ani (incidență maximă 17-24 luni). Asociată cu un proces febril (prima zi de febră). Nu trebuie să existe afectare intracraniană sau tulburări metabolice.

- **Semiologie:** În mare parte sunete tonico-clonice generalizate, urmate de sunete tonice și clonice.

- **Clasificare :**

- **Simple sau tipic:** Vârsta între 6 luni și 5 ani, febră în primele 24 de ore, generalizată, durată mai mică de 15 minute și nu se repetă în același episod .
- **Complex sau atipic:** Vârsta mai mică de 6 luni sau mai mare de 5 ani, focal, durată mai mare de 15 minute, cu repetiție în același episod și perioadă postcritică prelungită sau paralizie Todd.

- **Evaluare:**

Anamneză.

Examen clinic: Identificați sursa febrei și semnele deficitelor neurologice focale. Teste suplimentare:

- Analize de sânge: Dacă se consideră necesar din cauza absenței unei surse identificabile de febră sau a unei stări generale de rău. Hemoleucogramă completă, analize biochimice, CRP, hemocultură.
- Puncție lombară: Exclueți în prealabil hipertensiunea intracraniană. Indică în: semne meningeale pozitive, fibroză chistică complexă fără febră, fibroză chistică cu semne focale neurologice .
- EEG: În unele cazuri de FC complexă.

- **Criterii de admitere:**

- Complexul fibrozei chistice.
- Focalizare neurologică.
- Impactul asupra stării generale de sănătate.
- Suspiciunea de infecție a SNC.
- Suferință familială.

- **Tratament:**

1. Faza critică:

- Monitorizare. Poziție semi-culcat. Deschiderea căilor respiratorii. Oxigen prin mască.
- Diazepam rectal: doză 0,5-0,9 mg/kg (echivalent cu 5 mg la < 2 ani, 10 mg la peste 2 ani).
- Temperatură corporală mai scăzută.
- Dacă nu se ameliorează: continuați protocolul de tratament pentru convulsiile afebrile.

2. Faza post-critică:

- Monitorizare. Poziție semi-culcat. Deschiderea căilor respiratorii. Oxigen prin mască .
- Identificați sursa febrei.

- **Profilaxie:**

Indicat la copii sub 12 luni (risc de recurență 50%), FC complexă repetată , antecedente familiale de epilepsie, tulburări neurologice și suferință familială.

1. **Profilaxie intermitentă:** La apariția febrei. Diazepam rectal la fiecare 12 ore (0,3 mg/kg/doză, maxim 10 mg/doză și 48 de ore). Dezavantajul său este că îngreunează evaluarea nivelului de conștiență și efectuarea examenului neurologic.

2. **Profilaxie continuă:** Administrarea unui medicament antiepileptic în perioada de viață cu cea mai mare incidență a fibrozei chistice. Cel mai frecvent utilizat este acidul valproic. Necesită monitorizarea nivelurilor terapeutice.

STAT EPILEPTIC

Este definită ca orice **criză epileptică, de orice tip, care durează mai mult de 30 de minute sau crize care se repetă în decurs de 30 de minute fără recuperare între ele.**

Reprezintă 0,2% dintre pacienții consultați într-un spital general. Între 10% și 25% dintre copii cu epilepsie (2% până la 10% dintre adulți) prezintă cel puțin un episod de status epilepticus (SE), mai frecvent în cazurile simptomatice.

Constituie o **urgență neurologică** și trebuie tratată radical pentru a suprima criza, a menține semnele vitale și a preveni apariția tuturor complicațiilor imediate (insuficiență cardiovasculară, respiratorie și renală), evitând totodată sechelele neurologice care pot fi ireversibile.

• Etiologie:

La copiii sub 2 ani, infecția febrilă simptomatică și leziunile neurologice acute sunt cele mai frecvente cauze. Peste vârsta de 2 ani, se asociază cu cauze criptogene sau leziuni neurologice reziduale. În 10-30% din cazuri, nu se găsește nicio cauză precipitantă.

• Clasificare:

1. Status epileptic convulsiv (SE)

- Generalizate: Tonico-clonice (primare, secundare), subtile, mioclonice, tonice și clonice.
- Parțială: Somatomotoră, motorie posturală, epilepsie parțială continuă.

2. Status epileptic non-convulsiv

- Generalizate: Absențe (tipice/atipice)
- Parțial simplu: Somatosenzorial, senzorial, autonom (vegetativ), psihic (te mor, déjà vu, jamais vu, modificări comportamentale, gândire forțată).
- Complex parțial.

Tratament:

Dacă criza este observată la Unitatea de Primiri Urgențe, presupuneți că durează de 10-15 minute și începeți imediat tratamentul.

EE ÎNȚĂLĂ (Cameră de Urgență)

Căi respiratorii securizate

Oxygen

Monitorizați ritmul cardiac, tensiunea arterială, ECG-ul și saturația de oxigen. Poziție de decubit lateral semi-venos.

Glicemie

Documentație clinică: - Diagnostic corect.

- Tipul SUA
- Anamneză.
- Examen fizic.

T

Diazepam rectal : **0,5-0,75 mg/kg (maxim 10 mg/kg/doză)**

Cale intravenoasă. **Analize:** glucoză, electroliti, GAB, hemoleucogramă, coagulare, toxicologie, niveluri de antiepileptice T.

Fluide intravenoase de întreținere

În caz de hipoglicemie: **glucoză intravenoasă 1 cc/kg la 25% (Glucosmon diluat 50%). Adulți: 50 cc la 50%.**

Nu cedează

Diazepam IV: 0,2-0,4 mg/kg (maxim 10 mg/kg/doză). Administrare directă. (viteză maximă 1 mg/min). La copii <18 luni: **Piridoxină IV: 100-200 mg (50 mg la nou-născuți)**. Administrare în decurs de 10 minute.

Nu cedează (5-10 min)

Diazepam iv (²⁻⁹doze): **0,2-0,4 mg/kg (max 10 mg/doză)**

Nu cedează

V.

Diazepam IV (a 3-a, ^{a 9-a}și ultima doză) : **0,2-0,4 mg/kg**

și se administrează simultan **fenitoină intravenos: 20 mg/kg**. Maxim 1 gram, diluat în 20-50 cmc de soluție salină normală (nu soluție de glucoză). Se administrează pe parcursul a **20 de minute** . Efectul începe în 10 minute. Menține concentrația eficientă timp de 12-24 de ore.

Monitorizați tensiunea arterială, aritmiile și tulburările de conducere (intervalul QT).

Alte opțiuni:

- **Acid valproic intravenos: 20 mg/kg**. Administrare în decurs de **5 minute**. Poate provoca *bradicardie* și *hipotensiune arterială*. Contraindicat la pacienții cu boli hepatice, coagulopatie sau boli mitocondriale.
- **Midazolam: 0,5-0,75 mg/kg**. **Nu este tratamentul de primă linie**; **administrarea intramusculară** este posibilă (o alternativă la diazepamul rectal dacă administrarea intravenoasă nu este posibilă). Efect în 5-10 minute.

Nu cedează

V.

EE ÎNFIINȚAT (30 min)

Admiterea la UTIP

Fenobarbital: 20 mg/kg . Doză maximă 50 mg/min. Debutul acțiunii se face în 10-30 de minute și durează mai mult de 48 de ore. Risc de *depresie respiratorie, sedare și hipotensiune arterială*.

Nu

cedează

REZISTENT LA EE (între minutele 30-40)

Fenobarbital: 10 mg/kg (15-20 min după 19 : apoi

La 20-30 min. Max. 40 mg/kg).

O altă opțiune: Fenitoină: 10 mg/kg. La 10-15 min. (19).

Nu cedează

REFRACTORIU EE (60 min)

Intubație endotraheală și ventilație mecanică. Dacă este posibil, monitorizare EEG (țintă: model de supresie a burstelor). **Anestezie generală. Opțiuni:**

- **Tiopental:**

- Bolus: **3 mg/kg** , pe parcursul a 1 oră. Se diluează până la 20 mg/ml.
- Perfuzie continuă: **1-6 mg/kg/oră**.

- **Midazolam:** recomandat înainte de Tiopental.
 - Bolus: **0,15-0,2 mg/kg.**
 - Perfuzie continuă: **1-10 mcg/kg/min.** Inițiere treptată. Creșteți doza înainte de a încerca un alt medicament. Uneori, intubația nu este necesară.
- **Propofol:** Debut rapid al acțiunii. Timp de înjumătățire scurt. Nu este indicat pentru instabilitate hemodinamică. Dacă nu este controlată în primele ore, se întrerupe administrarea.
 - Bolus: **2-3 mg/kg.**
 - Perfuzie continuă: **4-12 mg/kg/oră.**
 (Model de supresie-echilibru la doza: **8-12 mg/kg/h.**)

• Tratament specific

- Status epileptic generalizat tonico-clonic, clonic, parțial convulsiv simplu și parțial complex (urgență medicală): Schema de mai sus.
- Status epileptic mioclonic generalizat: Nu este o urgență medicală. Benzodiazepinele intravenoase sunt tratamentul de elecție.
- Status epileptic tonic generalizat: Fenitoină și valproat intravenos. Benzodiazepinele îl pot declanșa sau agrava.
- Absență a stării epileptice: Nu este o urgență medicală. Benzodiazepine sau valproat intravenos .

CONVULSII NEONATALE (CN)

Incidență de 0,15-1,4% la nou-născuți, mai mare la prematuri (6%).

• Clasificare

1. **Ocazional:** Criză cauzată de leziuni ale SNC. Cauzele cele mai frecvente: encefalopatie hipoxico-iscemică, infecții, tulburări metabolice și hemoragii.
2. **Epilepsiile la nou-născuți:**
 - 2.1. **CN idiopatică benignă și familială**
 - 2.2. **Encefalopatii epileptice neonatale:** encefalopatia mioclonică neonatală și encefalopatia epileptică infantilă precoce.
 - 2.3. **Stări de boală epileptică**
3. **Epilepsii simptomatice specifice:** erori metabolice, malformații ale SNC, hemoragii și accident vascular cerebral.

• Manifestări clinice

Forme de prezentare clinică: subtilă, tonică, clonică și mioclonică.

• Teste suplimentare

Linia frontului

- Analize de bază: hemoleucogramă, glicemie, electroliți, funcție hepatică, analiză a gazelor sanguine.
- Screening pentru infecții: analize de sânge, urină și LCR.
- EEG.
- Ecografie cerebrală.

A doua linie

- Aminoacizi (plasmă, urină, LCR), sulfat oxidază în urină, disialotransferină în plasmă. Amoniac, lactat, piruvat, acid uric. Test pentru biotină, piridoxină, acid folinic, tiamină (pre-colectare de probe de plasmă pentru nivelurile de biotinidază și vitamina B6).
- Serologie TORCH, HIV.

- Examinarea fundului de ochi.
- Neuroimagică.
- Potențiale evocate vizuale și auditive.

• **Tratament**

1. **Fenobarbital intravenos** : 20 mg/kg ca doză unică de încărcare și doză de întreținere la 3-5 mg/kg/zi în 2 doze.
2. În crizele idiopatice, se recomandă administrarea **de piridoxină intravenoasă** : 100 mg în doză unică. Unii autori utilizează și biotină 20 mg intramuscular/oral și acid folic 5 mg la fiecare 12 ore, lent, timp de 15 minute.
3. *Nu se diminuează:* **Fenitoină IV** : 15-20 mg/kg și doză de întreținere la 7 mg/kg/zi în 2 doze IV sau 3 doze orale.
4. *Nu se ameliorează:* **Acid valproic iv** : 15 mg/kg în doză unică pe parcursul a 5 minute, urmată de o doză de întreținere de 1-2 mg/kg/nr prin perfuzie continuă.
5. *Nu are efect:* **Midazolam intravenos** în perfuzie continuă la 0,1-0,3 mg/kg/oră sau **Clonazepam intravenos** : 0,02-0,8 mg/kg/oră.
6. *Nu produce:* **Tiopental iv** : 3 mg/kg și doze de întreținere la 1-6 mg/kg/oră (cu suport vital și cerebral).
7. Alte opțiuni: **Lidocaină intravenoasă** : 3 mg/kg și tratament de întreținere la 1-6 mg/kg/oră cu fenobarbital intravenos la 1-6 mg/kg/zi în 2 doze. **Se poate utiliza, de asemenea, diazepam, carbamazepină, lorazepam, paraldehidă sau clorhidrat.**

LITERATURĂ

- ▲ Campistol J. Epilepsiile în stadiul neonatal (prima lună de viață): Convulsii neonatale. Caracteristici , EEG, etiologie, tratament și prognostic. În Epilepsy, Ed. Ergon, 2003: 337-344.
- ▲ Casado J. Convulsii și status epilepticus. Casado J și Serrano A. Urgențele și tratamentul copilului grav bolnav, Ed. Ergon, 2000: 321-326.
- ▲ Hirtz DG. Convulsii febrile. *Pediatr Rev* 1997, '18: 5-8.
- ▲ Martínez MJ, Sánchez J. Boli și simptome neurologice. În Benito FJ, Mintegi S. Diagnosticul și tratamentul urgențelor pediatrice (ediția a 3-a), Ed. Ergon, 2002: 276-284.
- ▲ Molina JC, De la Torre M. Convulsii. Protocoale diagnostic-terapeutice în pediatrie. Departamentul de Urgență. Asociația Spaniolă de Pediatrie. 2001: 139-146.
- ▲ Nieto M. Clasificarea epilepsiilor și a sindroamelor epileptice în funcție de vârstă. Generalități ale tratamentului antiepileptic în copilărie. În Nieto M, Manual de tratament al epilepsiilor și sindroamelor epileptice la copii, Janssen-Cilag, 1999: 7-18.
- ▲ Rufo M. Crize febrile. Protocoale diagnostic-terapeutice în pediatrie. Genetică-Dismorfologie și Neurologie. Asociația Spaniolă de Pediatrie. 2001: 106-111.
- ▲ Tejeiro-Martínez J. Status Epilepticus. *Rev Neurol Clin* 2000; 1:355-378.
- ▲ Velasco A, Martínez MA, Martínez A, García S. În Zafra MA et al. Manual de diagnostic și terapie în pediatrie. Ed Publire, 1996: 70-73.

Capitolul 143

ȘOC. SEPSIS

MD Márquez Moreno - J. Cobas Pazos - E. Crespo Rupérez

DEFINIȚIE

Șocul este o afecțiune caracterizată prin incapacitatea sistemului circulator de a menține o perfuzie celulară adecvată, ceea ce duce la o reducere progresivă a aportului de oxigen către țesuturi. Dacă nu este corectată imediat, aceasta va duce la insuficiență multiplă de organe și moartea țesuturilor. Există trei faze:

- Soc compensat : se prezintă cu tensiune arterială normală sau ușor modificată.
- Soc decompensat : caracterizat prin hipotensiune arterială.
- Soc ireversibil : în urma dezvoltării insuficienței multiple de organe. Această fază este refractară la tratament.

CLASIFICARE

Pe baza mecanismului care afectează sistemul circulator, acesta se clasifică după cum urmează:

- Hipovolemic : din cauza scăderii volumului sanguin circulant, rezultând o scădere a volumelor și presiunilor telediastolice ventriculare. Este cea mai frecventă cauză de șoc în pediatrie.
- Cardiogen : Aceasta este consecința unei depresii severe a funcției cardiace. Șuntul stânga-dreapta este cea mai frecventă cauză la copii.
- Obstructiv : din cauza debitului cardiac inadecvat, în ciuda volumului intravascular și a funcției cardiace normale. De exemplu, tamponadă cardiacă.
- Distributiv : se datorează modificării tonusului vascular (datorată vasodilatației periferice profunde). Prototipul este șocul septic. Șocul anafilactic este, de asemenea, inclus.

ABORDARE DIAGNOSTICĂ ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

Diagnosticul se bazează pe menținerea unui indice ridicat de suspiciune prin recunoașterea simptomelor și semnelor de avertizare. Stabilirea unui diagnostic precoce este esențială pentru inițierea rapidă a unui tratament eficient care vizează stoparea progresiei acesteia.

1) **Date clinice:** cele mai frecvente simptome și semne inițiale (niciunul nu este specific): tahicardie (>180 bpm la orice vârstă sau >140-160 bpm la copiii mai mari), puls slab sau filamentos, piele palidă, extremități reci (cu sau fără cianoză), reumplere capilară întârziată (>3 secunde), tahipnee, stare mentală alterată (iritabilitate, confuzie, letargie, nivel scăzut de conștiență sau comă), febră sau hipotermie (șoc septic), oligurie sau anurie (datorate vasoconstricției venelor periferice și redistribuirii circulației către organele vitale), hipotensiune arterială, purpură...

2) **Teste suplimentare:**

- Trebuie efectuat un număr minim de teste suplimentare:
 - Analiză de sânge sistematică cu PCR și niveluri de procalcitonină.
 - Analiza gazelor sanguine arteriale, pentru evaluarea echilibrului acido-bazic, oxigenării, ventilației și intensității acidozei metabolice.

- Studiu biochimic cu glicemie, studiu electrolitic (sodiu, potasiu, calciu total și ioni de fosfor, magneziu), funcție renală și hepatică cu transaminaze.
- Acid lactic.

• Luati în considerare:

- Studiu de coagulare și compatibilitate încrucișată cu solicitare de transfuzie la banca de sânge, în caz de hipovolemie (hemoragie) sau șoc septic.
- Culturi ale probelor biologice (hemoculturi, uroculturi, cultură de puroi, cultură de lichid cefalorahidian...), dacă se suspectează șoc septic.
- Radiografie toracică și abdominală. După stabilizarea cardiorespiratorie, se iau în considerare alte teste imagistice: ecocardiogramă, tomografie computerizată, ecografie etc.

TRATAMENT

Trebuie să fie rapidă și agresivă (și simultană cu suspiciunea diagnostică inițială), deoarece odată ce insuficiența multiorganică este stabilită, este dificil de inversat.

A) Măsurile generale

Acestea vor fi implementate simultan, dar este prioritară implementarea măsurilor de susținere a vieții pentru stabilizarea căilor respiratorii și menținerea circulației (ABC).

- Mediu termic neutru. Evitați hipotermia și combateți hipertermia.
- Monitorizarea continuă a ritmului cardiac, a ritmului respirator, a tensiunii arteriale și a ECG-ului. Saturația oxigenului prin pulsoximetrie. Nivelul de conștiență (Scara de comă Glasgow la fiecare oră).
- Asigurați și stabiliți căile respiratorii (A și B): Administrați oxigen 100% (prin canulă nazală sau mască). Luați în considerare intubația și ventilația mecanică dacă există o creștere severă și susținută a travaliului respirator, hipoxemie și/sau hipercapnie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ cu FiO_2 de 50% și/sau retenție de dioxid de carbon), șoc instalat sau nivel scăzut de conștiență (Glasgow < 8).
- Stabilirea accesului intravenos: Ca primă opțiune, încercați să instalați două linii intravenoase periferice de dimensiuni mari. Dacă acest lucru nu este posibil, încercați o linie intraosoasă pentru administrarea de medicamente și fluide. Dacă niciuna dintre aceste opțiuni nu are succes, instalați o linie venoasă centrală (vena femorală fiind alegerea preferată în pediatrie). Accesul venos central va fi, de asemenea, stabilit odată ce pacientul este stabilizat și se află în unitatea de terapie intensivă.
- Dacă este posibil, se va stabili un acces arterial pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale și măsurarea gazelor sanguine arteriale (de preferință în unitatea de terapie intensivă pediatică).
- Inserarea de sondă nazogastrică în caz de vărsături și/sau alterarea stării mentale.
- Cateterizare vezică urinară pentru monitorizarea debitului urinar orar (hipoperfuzie renală dacă $< 1 \text{ ml/kg/h}$).
- Monitorizare invazivă: în Unitatea de Terapie Intensivă Pediatrică. Presiunea venoasă centrală, presiunea arterială invazivă și, mai rar, presiunea capilară pulmonară în pană, debitul cardiac și alți parametri hemodinamici invazivi vor fi măsurați folosind un cateter Swan-Ganz, în funcție de caracteristicile și etiologia suspectată a șocului.

B) Tratament specific

B.1. ȘOC HIPOVOLEMIC ȘI DISTRIBUTIV

- 1) ÎNLOCUIREA VOLUMULUI: Se utilizează două tipuri de soluții: *cristaloide* (soluție salină fiziologică, lactat Ringer, bicarbonat 1/6 molar) sau *coloide* (dextrani, albumină, plasmă, concentrat de globule roșii). Este o practică obișnuită să se inițieze tratamentul cu cristaloide și ulterior, în funcție de cauza și stadiul șocului, se va lua în considerare utilizarea coloizilor. Aceștia se administrează sub formă de bolus intravenos. După fiecare bolus, pacientul va fi reevaluat clinic, cu

Atenție specială la ritmul cardiac, perfuzia periferică, pulsul, starea mentală, tensiunea arterială și respirația

1.1) Soc cauzat de pierderea de fluide și electroliți :

Inițierea înlocuirii cristaloide : Soluție salină 20 cc/kg bolus intravenos
...SAU

Rapid, în 10-20 de minute:

- Dacă există acidoză metabolică documentată (ușoară sau moderată): aceasta poate fi compensată prin expansiune volemică.
- Dacă acidoza este semnificativă ($\text{pH} < 7,20$): se continuă cu un bolus intravenos de bicarbonat 1/6 molar, 20 cc/kg.
- Dacă expansiunea volemică este refractară la cristaloizi: se administrează coloizi, bolus de albumină serică 5% la 20 cc/kg timp de 10-20 de minute și se evaluează răspunsul. Dacă șocul persistă, se monitorizează PVC; dacă < 10 mmHg, se continuă expansiunea volemică și se ia în considerare administrarea de medicamente inotrope (acidoza deprimă funcția miocardică și reduce efectul inotropelor asupra contractilității miocardice).

1.2) Soc hemoragic :

Tabelul 143.1: PREZENTARE CLINICĂ ÎN FUNCȚIE DE PROCENTUL DE PIERDERE A VOLUMULUI SANGUIN

	<15%	15-25%	25-40%	>40%
TA	Tahicardie normală completă	Normală sau scăzută	Tahicardie scăzută,	Tahicardie
DIUREZĂ	Iritabilitate la rece	Tahicardie Slab plină	tahicardie filamentoasă,	filamentoasă
NEUROLOGICĂ	Normală sau scăzută	Paloare/transpirații Letargie	cianoză, răspuns slab la	foarte scăzută
CUTANATĂ		Scăzută	durere, tahicardie foarte	Comă palidă/rece
CUTANATĂ PULS FC			scăzută	Anurie

- Dacă șocul se datorează pierderii acute de sânge (25-40%): administrați concentrat de globule roșii la o concentrație de 10-15 ml/kg pentru a îmbunătăți transportul oxigenului către țesuturi. Dacă transfuzia nu a fost posibilă, începeți cu un bolus intravenos de albumină serică 5% la o concentrație de 10-20 ml/kg, cu soluție salină sau un expansor de volum.
- Dacă pierderea de sânge este mai mare de 40%: se înlocuiește 50% din volumul pierdut cu o transfuzie de sânge 0Rh(-) și cealaltă jumătate cu soluție salină sau Ringer la 3 ml pentru fiecare ml de sânge pierdut sau inițial cu doze intravenoase de sânge integral (10-20 ml/kg) sau cu concentrate de hematii, care se vor repeta sau din nou cu cristaloizi la 10-20 ml/kg.
- Dacă există o modificare semnificativă a coagulării, se va utiliza plasmă proaspătă congelată la o concentrație de 10-20 ml/kg (de exemplu, șoc meningococic).

Evaluează răspunsul la expansiunea inițială:

- Dacă nu există răspuns sau acesta este doar tranzitoriu, se evaluează pacientul (posibilitatea unor sângerări oculte, în special abdominale, care vor necesita produse sanguine) și se ia în considerare o nouă extindere la 20 ml/kg de cristaloizi și/sau coloizi.

- Dacă șocul persistă în ciuda expansiunii la 40 ml/kg, atunci se ia în considerare utilizarea de medicamente vasoactive (monitorizarea presiunii venoase centrale este obligatorie).
- Dacă șocul hipovolemic non-hemoragic are o cauză neclară, trebuie luați în considerare factorii care întrețin șocul: pneumotorax, revărsat pericardic, ischemie intestinală (volvulus, intussuscepție, enterocolită).

, necroză), disfuncție miocardică, insuficiență suprarenală și sepsis, printre altele.

CAPITUL 143

2) EVALUATI NECESITATEA DE MEDICAMENTE VASOACTIVE

- Dacă, în ciuda unei înlocuiri volumice adecvate, persistă semne de debit cardiac scăzut, se vor utiliza următoarele: **Dopamină** : 1-20 micrograme/kg/min. Este ideală în situațiile de debit cardiac scăzut, în special dacă rezistența vasculară periferică este scăzută.

3) CORECTIA ACIDOZEI METABOLICE SI A DEZECHILIBRULOR HIDROELECTROLITICE.

Acidoza este secundară hipoperfuziei (acidozei lactice).

- Dacă pH-ul < 7,2, se ia în considerare tratamentul cu bicarbonat 1 molar (1-2 mEq/Kg) diluat în apă distilată în mediu, asigurând o ventilație adecvată.
- Dacă este prezentă acidoză refractară, poate fi necesară perfuzia continuă de bicarbonat la 1 mEq/kg/h (Rețineți că acidul carbonic poate crește, în special dacă pacientul nu este ventilat).

B.2. ȘOC ANAFILACTIC

Medicamentul inițial este adrenalina intramusculară sau intravenoasă la 0,01 mg/kg, împreună cu expansiune volumică, antihistaminice H1 (difenhidramină 1,25 mg/kg/6h), antihistaminice H2 (ranitidină 1,5 mg/kg/6h) și corticosteroizi (hidrocortizon 10 mg/kg/doză sau metilprednisolon 2 mg/kg/doză) intravenos. Vezi algoritmul 1.

B.3. ȘOC CARIOGENIC

Necesită tratament imediat într-o unitate de terapie intensivă pediatrică. Ca principiu general, tratamentul trebuie inițiat cu dopamină sau dobutamină în doză de 5-10 mcg/kg/min și adăugarea de vasodilatatoare: milrinonă 0,375 mcg/kg/min sau nitroprusiat 0,5 mcg/kg/min luând în considerare administrarea de diuretice (Furosemid 1-2 mg/Kg/doză), în situații de insuficiență cardiacă sau scădere a precarcinei.

ȘOC SEPTIC

Concept

În prezent, sunt în vigoare termenii și definițiile stabilite la conferința din 1991 a Colegiului American al Medicilor Toracici și a Societății de Medicină de Terapie Intensivă (ACCP/SCCM) privind infecțiile, bacteriemia, sepsisul, șocul septic și insuficiența multiplă de organe (adaptate pentru copii de Hayden).

INFECȚIE

Fenomen microbiologic caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezența microorganismelor sau la invazia de către aceste microorganisme a țesuturilor în mod normal sterile.

BACTEREMIE

Prezența bacteriilor viabile în sânge.

z

Oz

SINDROMUL DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC (SIRS)

Răspuns sistemic la o serie de agresiuni diferite (infecții, traume, arsuri etc.). Răspunsul se manifestă prin două sau mai multe dintre următoarele:

- $T_9 > 38^\circ$ sau $< 36^\circ \text{C}$.
- $FC > 2DS$ valorile normale pentru vârsta lor.
- $FR > 2DS$ pentru vârstă.
- Leucocitoză $> 12.000/\text{mm}^3$, $< 4.000/\text{mm}^3$ sau $> 10\%$ din formele tinere (benzi).

SEPSIS

SRIS más infección.

SEPSIS SEVER

Sepsis cu prezența disfuncției organice, manifestat clinic prin semne de hipoperfuzie sau hipotensiune arterială, cu acidoză lactică, oligurie și alterarea nivelului de conștiență.

SOC SEPTIC

Hipotensiune arterială persistentă (< 2 DS, valori normale pentru vârstă) și semne clinice de hipoperfuzie, în ciuda resuscitării adecvate cu fluide. HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ

Tensiunea arterială sistolică < 2 deviații standard pentru vârstă.

SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ MULTIORGANICĂ

Prezența la un pacient în stare critică a unei disfuncții organice atât de severe încât homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție. Aceasta apare atunci când există insuficiență a două sau mai multe dintre următoarele organe sau sisteme: cardiovascular, respirator, neurologic, renal, hematologic, gastrointestinal și hepatic. Este stadiul final al SIRS (Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic). La copii, progresia către SIRS are loc mult mai rapid decât la adulți și este complet instalată în 72 de ore.

Etiologie

Implică o mare varietate de agenți infecțioși: bacterii, virusuri, fungi, Rickettsii... dar cea mai frecventă cauză este cea bacteriană. Stabilirea unei suspiciuni etiologice bazate pe vârstă este esențială pentru inițierea precoce a tratamentului antimicrobian (etiologiile posibile sunt sintetizate în Tabelul 143.2).

Criterii de diagnostic

1. Manifestări clinice

Tabloul clinic poate fi foarte nespecific, în special în fazele inițiale ale șocului septic: poate începe cu febră, frisoane, vărsături, stare generală de rău, astenie, dureri abdominale, tahipnee și tahicardie (al cărei obiectiv este creșterea debitului cardiac, care depinde foarte mult de frecvența cardiacă la copiii mici).

- **Apariția semnelor de hipoperfuzie tisulară:** modificări ale nivelului de conștiență, oligurie, hipoxemie și acidoză lactică sau apariția unei erupții peteșiale cu progresie rapidă, identifică pacienții cu risc crescut de progresie spre șoc și moarte de organ.
- **În faza refractară a loviturii, va apărea:** hipotensiune arterială (semn de alarmă la copil), care va fi precedată de semne premonitorii: răceală și paloare a zonelor acrale și reumplere capilară încetinită ($> 7,6$ cm).

2. Explorări suplimentare

- **Hemoleucogramă completă cu hemoleucogramă, leucocite și trombocite :** În sepsisul bacterian, va exista leucocitoză ($> 10.000/\text{mm}^3$), cu deplasare la stânga (> 500 celule/ mm^3), deși în stadii avansate sau sepsis fulminant, poate exista leucopenie, chiar și cu o numărătoare normală. Granulațiile toxice pot fi prezente în leucocite, precum și trombocitopenie.
- **Proteina C reactivă:** Aceasta este un bun indicator al sepsisului. Dezavantajul este că nu crește decât după 24 de ore, așa că este recomandat să o monitorizați, deoarece scăderea sa treptată este un bun indicator al ameliorării.
- **Nivelurile de procalcitonină** (mult mai sensibile decât CRP) cresc foarte mult în sepsis și se corelează cu severitatea răspunsului inflamator/infecțios.
- **Studiu de coagulare:** Dacă este prezentă coagularea intravasculară diseminată (CID), timpii de protrombină și tromboplastină parțială vor fi prelungiți, cu fibrinogen crescut (scăzut în stadii mai avansate). Se solicită produși de degradare a fibrinogenului.

nu (PDF), care va fi crescut și nivelurile de D-dimeri (dacă fibrinoliza este foarte intensă, PDF-urile pot fi negative).

- **Gaze sanguine arteriale:** acidoză (mixtă): metabolică, datorată perfuziei tisulare slabe și respiratorii, secundară hipoventilației.
- **Biochimia sângelui**, inclusiv glicemia, nivelurile electrolitilor, nivelurile de calciu, funcția renală (uree și creatinină), transaminazele hepatice și acidul lactic.
- **Extragerea probelor biologice pentru cultură:**
 1. **Hemoculturi** (bacterii aerobe și anaerobe). Se recoltează 2 sau 3 probe prin venopuncție (nu prin catetere).
 2. **Culturi din alte localizări:** puroi, exudat faringian, exudat conjunctival, uroculturi, lichid peritoneal, aspirat bronșic...
 3. **LCR:** Dacă pacientul este instabil, puncția lombară va fi amânată. Dacă pacientul nu este instabil, probele de LCR vor fi trimise pentru colorare Gram, analiză biochimică cu numărătoare diferențială a celulelor și cultură microbiologică rapidă cu detectarea antigenului capsular.
 4. **În sepsisul meningococic se va efectua** o biopsie răzuitoare a leziunilor cutanate purpurice pentru cultură (avantaj: nu este alterată dacă a fost tratată anterior cu antibiotice) și colorație Gram, ceea ce va permite stabilirea precoce a unui diagnostic etiologic suspect.
- **Biochimia sângelui**, inclusiv glicemia, nivelurile electrolitilor, nivelurile de calciu, funcția renală (uree și creatinină), transaminazele hepatice și acidul lactic.

Complicații

Șoc septic și tulburări de coagulare: cu scăderea factorilor receptori ai vitaminei K, coagulare intravasculară diseminată. Sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA). Ischemie și necroză a teritoriilor vasculare distale. Prezența focarelor metastatice cu producerea de pneumonie, meningită sau hepatită și leziuni secundare șocului: hemoragii gastrointestinale, insuficiență hepatocelulară și renală.

Tratament

Tratamentul se bazează pe măsuri de susținere vitală, asigurarea ventilației-oxigenării și menținerea hemodinamicii, cu fluide cristalinoide sau coloidale, medicamente vasoactive și tratarea originii sepsisului cu antibiotice și drenajul focarelor septic (Figura 143.2).

A) MĂSURI IMEDIATE DE SUPORT VITAL

Consultați secțiunea despre tratamentul general al diferitelor tipuri de șoc.

B) EXPANSIUNEA VOLUMULUI CIRCULANT

1. Se administrează un bolus intravenos de soluție salină fiziologică, lactat Ringer sau albumină serică.

5%, rapid, în 10-15 minute.

«J'«J

2. Repetați bolusurile dacă nu există nicio îmbunătățire (monitorizați nivelul de conștiință, reumplerea capilară și tensiunea arterială) până la stabilizarea administrării. Dacă nu există răspuns după 3 bolusuri intravenoase, stabiliți o linie centrală sau, dacă este deja stabilită o linie centrală, continuați perfuzia până când se obține o presiune venoasă centrală (PVC) de 10-12 cm H₂O sau până când apar crepitudini la bazele plămânilor sau se dezvoltă un ritm de galop.
3. Dacă este prezentă coagulopatie diseminată: se administrează plasmă proaspătă congelată, în bolusuri intravenoase, la o doză de 20 ml/kg.

C) TRATAMENT ANTIBIOTIC EMPIRIC

Se inițiază terapia antibiotică intravenoasă empirică cât mai curând posibil și în funcție de etiologia suspectată (Tabelul 143.2).

Tabelul 143.2: CEA MAI FRECVENTĂ ETIOLOGIE A SEPSISULUI ȘI ȘOCULUI SEPTIC LA PEDIATRICĂ. ANTIBIOTERAPIE EMPIRICĂ RECOMANDATĂ.

VÂRSTĂ	MICROORGANISME (PROBABILE)	TERAPIE ANTIBIOTICĂ RECOMANDATĂ
Nou-născut	Enterobacteriaceae S. grupa B (agalactiae) Enterococcus L. monocytogenes	AMPICILINĂ + CEFOTAXIMĂ (dacă se suspectează meningită) sau AMPICILINĂ + GENTAMICINĂ Dacă se suspectează o infecție nosocomială, se adaugă vancomicină sau teicoplanină.
<3 luni	Enterobacteriaceae N. meningitidis S. pneumoniae H. influenzae L. monocytogenes	AMPICILINĂ + CEFOTAXIMĂ sau AMPICILINĂ + CEFTRIAXONĂ + VANCOMICINĂ (dacă se suspectează prezența S. pneumoniae)
3 luni până la 5 ani	N. meningită H. influenzae Stafilococul S. pneumoniae	CEFOTAXIMĂ sau CEFTRIAXONĂ + VANCOMICINĂ Dacă aveți un cateter venos sau dacă se suspectează S. pneumoniae
>5 ani	N. meningitidis S. pneumoniae Staphylococcus Streptococcus	CEFOTAXIMĂ sau CEFTRIAXONĂ + Vancomicină dacă pacientul are un cateter venos sau dacă se suspectează prezența S. pneumoniae.
Imunocompromis, neutropenic febril	S. epidermidis S. aureus Germeni Gram-negativi	CEFTAZIDIMĂ + AMINOGLICOZIDE + VANCOMICINĂ dacă pacientul are cateter

D) MEDICAMENTE VASOACTIVE (management în UTIP)

1. Se inițiază tratamentul cu doze mici **de dopamină sau dobutamină** prin perfuzie **continuă** (acces venos central doar pentru perfuzie). Dozaj: Dopamină sau dobutamină la 5-10 mcg/kg/min și se crește treptat doza până la normalizarea hemodinamică.
2. Dacă nu există răspuns (hipotensiunea persistă și nu există o îmbunătățire a perfuziei sau a nivelului de conștiență), dopamina va continua să fie crescută până la atingerea unui nivel de 20 mcg/Kg/min, caz în care se va adăuga dobutamină (dacă tratamentul nu a fost inițiat cu aceasta), începând cu 5 mcg/Kg/min, până la 10 mcg/Kg/min.
3. Dacă tot nu există ameliorare sau dacă tensiunea nu poate fi menținută, se va adăuga

CAPITUL 1141

un al treilea medicament : dacă tensiunea arterială diastolică rămâne scăzută, se vor adăuga medicamente cu acțiune presoră mai mare: **adrenalină** la 0,05-0,1 mcg/kg/min (creșcând până la normalizarea hemodinamicii sau până la 3 mcg/kg/min), iar dacă tot nu există ameliorare

Dacă se induce un răspuns (șoc refractar), se va adăuga **noradrenalină** în doze de 0,05-0,1 mcg/kg/min (până la 2 mcg/kg/min).

4. După creșterea cu succes a tensiunii arteriale și restabilirea perfuziei, și dacă pacientul este stabil, se scade doza de dopamină la 3-5 mcg/kg/min, datorită efectului său benefic asupra perfuziei renale și splanhnice.

Figura 143.1: TRATAMENTUL ANAFILAXIEI SUSPECTATE ÎN CAZ DE ȘOC ANAFILACT

SEMNE:

Urticarie, angioedem, hipotensiune arterială,
obstrucție respiratorie

ATITUDINEA I

Oxygen, Monitorizare,
Acces IV, Istoric medical (informații)

Yo

MORMN

Hipotensiune arterială, Hipoxemie,
Perfuzie periferică slabă, Stare mentală alterată, Obstrucție respiratorie severă

ABC

Oxigeno

mejoría

S. salino 20 ml/kg.....

Adrenalina i.v. 0,01 mg/kg

Si broncoespasmo asociar: Salbutamol o

Terbutalina inhalados Pruebas

complementarias:

HG, bioquímica, coagulación.

Adrenalina i.m. 0,01 mg/kg. (hasta 3
dosis cada 20 minutos) Si

broncoespasmo asociar: Salbutamol o

Terbutalina inhalada.

no mejoría I

I

Ingreso en UCIP

Ventilación y oxigenación

Tratamiento avanzado del shock

(vía central, volumen, inotropos)

Hidrocortizon intravenos

Metilprednisolon 10-15 mg/kg/6 ore sau intravenos

2 mg/kg/6 ore.

Difenhidramină

1-2 mg/kg/4-6 ore

Yo

Îmbunătățire

Yo

Observație (24 ore)

Antihistaminic și corticosteroizi orali 5-7 zile.

Implementați

măsurile de evitare a alergenilor și de desensibilizare, dacă sunt disponibile. Se recomandă a avea adrenalină autoinjectabilă la îndemână. Dacă nu se obține acces vascular rapid, se administrează adrenalină intramusculară.

ALGORITMUL 2. SUPTOR HEMODINAMIC AL ȘOCULUI SEPTIC**CREAȚI ACCES VENOS**

Yo

Yo

SOLUȚIE SALINĂ FIZIOLOGICĂ: BOLUS IV 20 ml/kg până la 60 ml/kg
PENTRU TRATAREA HIPOCALCEMIEI, HIPOGLICEMIEI

Yo

ȘOC DE REFRECVENȚĂ FLUIDĂ

Yo

Yo

DOPAMINĂ PENTRU ACCESUL VENOS CENTRAL

Yo

ȘOC**REFRACTOR LA FLUIDE/REZISTENT LA DOPAMINĂ**

Eu

eu

Eu

eu

ADRENALINĂ (ȘOC
RECE)

NORADRENALINĂ (ȘOC FIERBINTE)

1

1

REZISTENT LA ȘOCURI ÎN FAȚA CATECOLAMINELOR

THE

THE

THE

TA NORMAL
RĂCEALĂTA RAIA
RĂCEALĂEXPANSIUNE DE VOLUM
ȘOC FIERBINTESVCO₂ < 70%SVCO₂ < 70%

1

1

1

VOLUM
VASODILATATOR

VOLUM
DEȚINĂTOR

VOLUM
DEȚINĂTOR

Yo

ADRENALINĂ

NOREPINEFRINĂ

Yo ȘOC REFACTOR I

CATETER DE ARTERĂ PULMONARĂ

METODA PICCO

CI > 3,3 < 6,0 l/min/m².

SVC: saturație venoasă centrală (artera pulmonară sau vena cavă superioară); CI: INDEX CARDIAC;
Metoda Pico: metodă de monitorizare a CI prin termodiluție prin artera femorală.

Șoc refractor la fluide: Când acesta nu dispăre în prima oră după administrarea a > 60 ml/kg.

Șoc rezistent la dopamină: șoc care persistă după administrarea a > 10 mcg/kg de dopamină.

Șoc rezistent la catecolamine: șoc care nu răspunde la dopamină, adrenalină sau noradrenalină. Șoc refractor: șoc care persistă după administrarea de fluide, vasopresoare, vasodilatatoare, inotrope, corticosteroizi și corectarea hipocalcemiei.

Carcillo JA, Fields AI, Membrii Comitetului Grupului de Lucru. Crit Care Med 2002; 30: 1365-78.

LITERATURĂ

- ▲ Conferința de consens a Colegiului American al Medicilor Toracici și a Societății de Medicină de Terapie Critică : Definiții pentru sepsis și insuficiență multiplă de organe și ghiduri pentru utilizarea terapilor inovatoare în sepsis: Crit Care Med. 1992; 20: 864-874.
- ▲ Butt W. Choque séptico. Clin Pediatr North Am 2001; 3: 621-48.
- ▲ Carcillo JA, Fields AI, Membrii Comitetului Grupului de Lucru. Parametri de practică clinică pentru suportul hemodinamic al pacienților pediatrici și neonatali în șoc septic. Crit Care Med OAAO. OA. 10ZC7Q 2002; 30: 1365-/8.
- ▲ Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. (Casos Clínicos). Madrid, Er gon; 2003.
- ▲ Cates CJ, Rowe BH. Camere de susținere versus nebulizatoare pentru tratamentul beta-agonist al astmului acut (Cochrane Review). Biblioteca Cochrane, 2, 2001.
- ▲ Hayden WR. Terminologia sepsisului în pediatrie. J Pediatr 1994; 124: 657-658.
- ▲ Novembre E, Cianferoni A, Bernardini R, Mugnaini L, Caffarelli C, Cavagni G et al. Anafilaxie la copii: caracteristici clinice și alergologice. Pediatrie 1998; 10: E8.
- ▲ Grupul de lucru ACCM. Parametri de practică pentru suportul hemodinamic al sepsisului la pacienții adulți cu sepsis. Crit Care Med 1999; 27: 639-60.
- ▲ Thomson APJ, Still JA, Hart CA. Validarea scorului prognostic pentru septicemia meningococică Glasgow: un studiu retrospectiv pe 10 ani. Crit Care Med 1991; 19:26-30.

Capitolul 144

ICTER ÎN SECȚIA DE URGENTĂ PEDIATRICĂ

MJ Navarro Carmona - M. P Gil Ibáñez - E. Crespo Rupérez

CONCEPT

Inter: Îngălbenirea pielii, sclerotei și membranelor mucoase din cauza creșterii bilirubinei în sânge și acumulării acesteia în țesuturi. Se observă fizic atunci când $1 \text{ mg} \cdot 100 \text{ ml}$ 10

Bilirubina serică este mai mare de 5 mg/dl la nou-născuți sau mai mare de 2 mg/dl la copiii de alte vârste. Această creștere se poate datora fie fracției directe sau conjugate, fie fracției indirecte sau neconjugate.

CLASIFICARE :

Icterul neonatal	Hiperbilirubinemie neconjugată Hiperbilirubinemie conjugată
Icter non-neonatal	Hiperbilirubinemie neconjugată Hiperbilirubinemie conjugată

ANAMNEZĂ

Pe lângă înregistrarea vârstei pacientului și a istoricului personal și familial, este important să se afle date specifice despre procesul icteric: fracția de bilirubină care a fost crescută; dacă este forma indirectă, dacă se datorează unei creșteri a producției acesteia sau unui defect de conjugare (ținând cont de probabila afectare neurologică); dacă este forma directă, localizarea problemei la nivel intra- sau extrahepatic; prezentare acută sau cronică; și detectarea simptomelor sau semnelor asociate care indică o posibilă evoluție fatală a procesului.

EXAMEN FIZIC

Se detectează prin albirea pielii sub presiunea digitală. Progresia icterului este cefalocaudală.

Zonele lui Kramer:		
Intensitate	Regiune	Bilirubina (mg/dl)
Yo	Față	< 5
II.	Jumătatea superioară a trunchiului	5-12
al III-lea	Inclusiv abdomenul	8-16
IV.	Porțiunea proximală a membrelor	10-18
V.	Porțiunea distală a membrelor	>15

RECAPITULARE FIZIOPATOLOGICĂ

Modificările diferitelor etape ale metabolismului bilirubinei pot produce diferite forme de hiperbilirubinemie:

- Reducerea bilirubinei în sistemul reticulocitar din cauza degradării grupării Hem, în principal din hemoglobină.
- Transport la ficat legat de albumină.
- Absorbția de către hepatocit.
- Conjugarea în sistemul reticulocitar prin glucuroniltransferază.
- Secreție activă de bilirubină conjugată în canaliculul biliar.

- Excreția bilirubinei directe și a restului componentelor biliare în arborele biliar și lumenul intestinal.
- Circulația enterohepatică.

ICTERE ÎN PERIOADA NEONATALĂ

▲ HIPERBILIRRUBINEMIE NECONJUGATĂ SAU INDIRECTĂ

- Icterul fiziologic: Acesta este un fenomen normal, datorat imaturității sugarului. Rezultă din creșterea sintezei de novo a bilirubinei, scăderea absorbției hepatice și a conjugării și creșterea absorbției intestinale. Apare între 24 și 36 de ore de viață, cu un nivel maxim al bilirubinei de 12,5 mg/dl între a 3-a și a 5-a zi, nepersistând dincolo de a 7-a zi.
- Icterul din alăptare: nou-născutul este asimptomatic, cu debut tardiv între săptămâna 29 și 39 de viață. Diagnosticul se stabilește prin excludere, iar tratamentul va consta în creșterea numărului de mese, o bună hidratare și, dacă este necesar, fototerapie.
- Icterul patologic: în cadrul acestui tip se diferențiază 4 modificări patologice distincte:
 - Icter datorat anemiilor hemolitice: cele mai severe și mai precoce forme izoimune se datorează incompatibilității grupului Rh (cea mai importantă manifestare) sau incompatibilității AB. Formele neizoimune se vor datora hemolizei intravasculare ca în policitemie, sau hemolizei extravasculare ca în cefalohematom, hemoragie intracraniană sau sânge înghițit.
 - Icter cauzat de obstrucție gastrointestinală: în cazul stenozei hipertotale ^{Pilori piloric peritroic, ileus meconial, boala Hirschsprung sau • ini 2 °o} atrezie duodenală.
 - Icter de cauză endocrinopatică: ca în cazul hipotiroidismului sau la copilul unei mame diabetice.
 - Icter datorat unui defect de conjugare: printre aceste modificări sunt descrise galactozemia, sindromul Crigler-Najjar I sau sindromul Lucey-Driscoll.
 - Sindromul Crigler-Najjar tip 1 este o tulburare autosomal dominantă caracterizată printr-un deficit de glucuroniltransferază. Se prezintă cu icter sever, cu debut precoce și niveluri de bilirubină indirectă care depășesc 25 mg/dl, putând duce la kernicterus. Nu răspunde la fenobarbital.
 - În sindromul Lucey-Driscoll, sau hiperbilirubinemia neonatală familială tranzitorie, icterul începe în primele 48 de ore și se normalizează în jurul a 14 zile de viață. Este cauzat de un inhibitor de glucuroniltransferază din serul nou-născuților și al mamelor acestora.

HIPERBILIRUBEMIE CONJUGATĂ SAU DIRECTĂ

- Icter cauzat de afectarea hepatocelulară:
 - Hepatită infectioasă. Icterul apare brusc, însoțit de alte simptome precum iritabilitate, febră, vărsături, microcefalie, hepatosplenomegalie etc. Cele mai frecvente forme virale sunt cele cauzate de virusurile TORCH, în timp ce infecțiile cu virusurile hepatitei B sau C sunt mai puțin frecvente. Se observă, de asemenea, hepatită bacteriană (E. coli, streptococ, Listeria etc.), sepsis sau infecții ale tractului urinar.

- Hepatita idiopatică neonatală sau coleastăz idiopatică: apare în primele 2-3 săptămâni de viață, asociată cu vărsături, aport alimentar deficitar și scaune acholice intermitente. Cauza sa este necunoscută.
- Boala hepatică hipoxico-ischemică.
- Boli hepatice de origine metabolică: acestea includ galactozemie, intoleranță la fructoză, tirozinemie, deficit de alfa-antitripsină și fibroză chistică.
- Boală hepatică cauzată de nutriție parenterală.
- Icter cauzat de insuficiența tractului biliar:
 - Hipoplazia căilor biliare intrahepatice: asociată cu icter, se observă semne de coleastăz și hepatomegalie. Tratamentul medicamentos nu este curativ. Poate fi asociată cu sindroame precum sindromul Alagille sau poate să nu fie asociată cu niciun sindrom.
 - Atrezie biliară extrahepatică: icterul, împreună cu coleastăz și hepatomegalie, se manifestă între a 2-a și a 3-a săptămână de viață. Tratamentul trebuie să fie chirurgical și inițiat cât mai devreme posibil (vârsta de 6-10 săptămâni).
 - Chist coledocian: va fi diagnosticat prin ecografie abdominală, iar tratamentul său este doar chirurgical.
- Alte: Sepsis: infecții ale tractului urinar. Suspecți acesteia la orice nou-născut cu icter fără un diagnostic prealabil de afectare hepatică.

CLINICĂ

La evaluarea unui nou-născut cu icter trebuie luați în considerare mai mulți factori:

- Factori care sugerează posibilitatea unei boli hemolitice: antecedente familiale de icter neonatal; debutul icterului înainte de 24 de ore și/sau creșterea bilirubinei cu peste 0,5 mg/dl/h; paloare; hepatomegalie; creștere rapidă a bilirubinei după 24-48 de ore de viață, coincidând cu deficitul de glucozo-6-fosfat dehidrogenază; eșecul fototerapiei.
- Semne care sugerează sepsis sau galactozemie: vărsături, letargie, refuz de a mânca, hepatomegalie, pierdere în greutate sau instabilitate termică.
- Semne de icter colestatic: persistența icterului mai mult de 3 săptămâni, acolie, colurie.
- Alți factori ai icterului non-fiziologic: retard de creștere intrauterină de cauze placentare sau cu microcefalie, sau sânge extravazat din cauza cefalohematomului, hemoragiei cerebrale sau suprarenale, omfalită, corioretinită sau hipotiroidism.

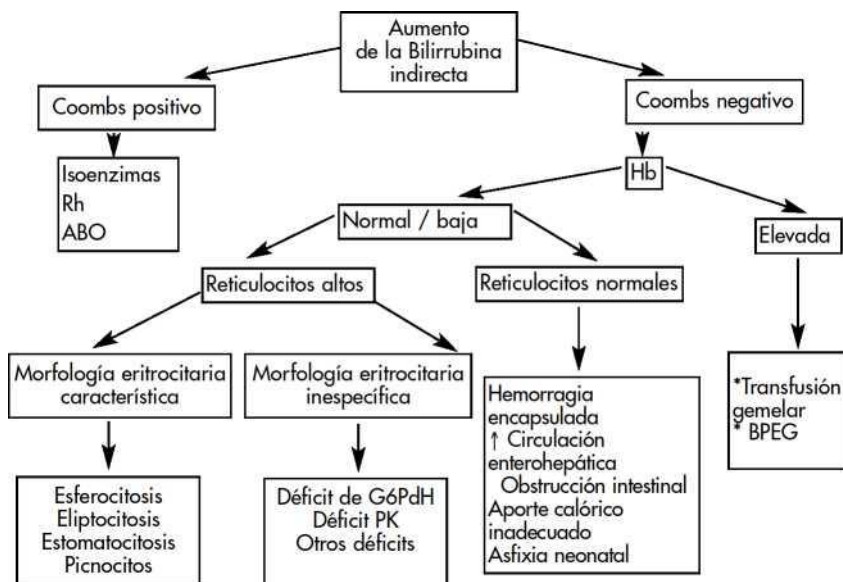
TESTE SUPLIMENTARE

Determinările necesare pentru finalizarea studiului icterului sunt enumerate în ordinea importanței:

Hiperbilirubinemie indirectă:

- Biochimie: Bilirubina totală serială și fracționată.
- grupă sanguină; Rh; test Coombs direct și indirect.
- Bandă de testare a urinei pentru evaluarea fracției directe de bilirubină
- Analiză sistematică de sânge (hemoleucogramă completă și reticulocitoză).
- Ecografie cerebrală dacă nașterea a fost traumatică sau există suspiciunea de extravazare a sângelui.

Figura 144.1: Creșterea bilirubinei indirecte



TRATAMENT

Tratamentul hiperbilirubinemiei neonatale sub formă de bilirubină totală (mg/dl).

Vârsta (ore)	Probabil. Fototerapie	Fototerapie	Transfuzie de schimb post-fototerapie	Exanguină + fototerapie
< 24	*	*	*	*
25-48	>12	>15	>20	>25
49-72	>15	>18	>25	>30
> 72	>17	>20	>25	>30

*evaluarea fiecărui caz individual.

Tratament farmacologic:

- **Fenobarbital**: un inductor al enzimelor microsomale care crește conjugarea și excreția bilirubinei. Doza utilizată este de 5-8 mg/kg/zi. Efectul se manifestă în 6 până la 7 zile. Se utilizează în sindromul Crigler-Najar și în tratamentul nivelurilor crescute de bilirubină directă datorate nutriției parenterale.

Imunoglobulină intravenoasă: utilizată în imunizările Rh, atât

pentru mamă, cât și pentru nou-născut. Scade sinteza anticorpilor și limitează trecerea transplacentară a acestora. Doza uzuală este de 0,5 mg/kg/zi intravenos, timp de 4 zile.

ICTERE ÎN PERIOADA NON-NEONATALĂ**Icter neconjugat în perioada non-neonatală**Icter din cauza supraproducției de bilirubină

- Anemia hemolitică imună
- Anemia hemolitică neimună
 - Defecte corpusculare: defecte enzimatice, hemoglobinopatii, modificări ale membranei eritrocitare
 - Defecte extracorpululare: microvasculopatii, hipersplenism. Icter prin

defecte de conjugare

- Sindromul Gilbert: Autosomal recesiv. Hiperbilirubinemie ușoară neconjugată, de obicei 5 mg/dl, cauzată de o mutație a genei UGT1 care afectează funcția enzimei UDP-glucuroniltransferază. La adolescenți, icterul apare cel mai adesea în asocieră cu boli infecțioase intercurrente ușoare, post alimentar și stres fizic. Acești pacienți sunt în rest sănătoși și nu prezintă semne clinice sau de laborator specifice. Prognosticul lor este excelent.
- Sindromul Crigler-Najjar tip II:
 - Autosomal recesiv: Deficiență severă de glucuroniltransferază.
 - Autosomal dominant: hiperbilirubinemie într-un interval mai mic decât tipul I.

Reacționează la fenobarbital.

Alte forme de icter : sepsis; infecții ale tractului urinar.

Icterul conjugat în perioada non-neonatalăIcter cauzat de afectarea hepatocelulară

- Hepatită virală acută.
- Hepatită indusă de medicamente. Cei mai frecvenți vinovați sunt paracetamolul, salicilații și acidul valproic.
- Hepatită autoimună. Este asociată cu anticorpi circulanți de etiologie necunoscută.
- Baze metabolice. Acestea sunt cele mai frecvente. Sunt însoțite de hepatosplenomegalie, modificări ale metabolismului și creșterii: boala Wilson, deficit de alfa-1 antitripsină și fibroză chistică.

Icter cauzat de afectarea căilor biliare extrahepatice.

- Coledocolitiază, colangită și chist sau duplicație a canalului biliar comun: durere abdominală cu o masă palpabilă în hipocondrul drept și retenție obstructivă. Tratamentul este chirurgical.

Icter fără afectare hepatobiliară.

- *Sindromul Dubin-Johnson*. Autosomal recesiv. Defect al transportorului de bilirubină, rezultând niveluri de bilirubină sub 2-5 mg/dl. Nu este necesar tratament.
- *Sindromul rotor*. Copilul prezintă simptome, dar afecțiunea este benignă. Nu este necesar tratament.
- *Boala Byler*. O boală congenitală caracterizată prin diaree apoasă severă și coleastă.

EVALUARE CLINICĂ

Primul pas este de a distinge între hiperbilirubinemia conjugată și cea neconjugată. Prezența urinei închise la culoare, a scaunelor palide sau a pruritului la un copil cu icter sugerează forma conjugată.

Simptomele depind de cauza care stă la baza bolii.

Apariția bruscă a icterului la orice copil poate fi prima manifestare a unei boli hepatice cronice nediagnosticate anterior.

TESTE SUPLIMENTARE

HIPERBILIRRUBINEMIE INDIRECTĂ: Hemoleucogramă completă, leucocite, test Coombs direct și indirect, frotiu de sânge, haptoglobine serice, electroforeză a hemoglobinei, determinarea enzimelor eritrocitare.

HIPERBILIRRUBINEMIE DIRECTĂ: Funcția hepatică (AST, ALT, GGT, ALP), funcția sintezei hepatice (TP, proteine, albumine, glucoză), ecografie abdominală.

SEMNE DE AVERTIZARE LA UN COPIL CU ICTER

Encefalopatie hepatică	Creatinină crescută
Timp de protrombină prelungit	Hipoglicemie
rezistent la vitamina K	Sepsis
Bilirubinemie > 18 mg/dl.	pH < 7,3 în cazul supradozajului cu paracetamol
Bilirubină indirectă cu ALAT/ASAT	Ascita
descreștere	Edem cerebral

TRATAMENT

Criterii de admitere : În cazurile de risc care pun viața în pericol sau sechele neurologice semnificative , vor fi internați copiii care prezintă următoarele:

- Insuficiență hepatică fulminantă
- Septicemie
- Infecție abdominală: abces hepatic, colangită supurativă, peritonită.
- Crize hemolitice, anemii cu instabilitate hemodinamică.
- Nivelul bilirubinei la nou-născuții care necesită fototerapie sau exsanguinotransfuzie.

Tratamentul specific depinde de etiologia semnului.

Orice copil cu hiperbilirubinemie conjugată și encefalopatie cu semne biochimice de sinteză hepatică afectată, cel mai bine confirmate printr-un timp de protrombină prelungit, prezintă un risc crescut de evoluție mai fulminantă și, prin urmare, un prognostic fatal. Prin urmare, tratamentul în terapie intensivă este necesar.

LITERATURĂ

- ▲ Pashnkar D, Schreiber RA. Icterul la copiii mai mari și adolescenți. *Pediatr Rev* 2001; 22:219-225.
- ▲ Pinto Fuentes MI, Vázquez López M, Cilleruelo Pascual ML, Román Richman E. Diagnostic and therapeutic protocols in pediatrics. *Icter*. 15:213-223.
- ▲ Laurence M, Gartner MD. Icter neonatal. *Pediatr Rev* 1994; 15:422-432.
- ▲ Dinesh Pashankor, MD și Richard A. Scheiber. Icterul la copiii mai mari și adolescenți. *Pediatrics in Review* 2001; 22(7): 219-226.
- ▲ Spitalul de Copii „La Paz”. Manual de diagnostic și tratament în pediatrie. Ediția a 3-a . Madrid : Spitalul de Copii „La Paz”, 1996
- ▲ Benito J, Mintegui S, Sánchez J. Diagnosticul și tratamentul urgențelor pediatrice. Ediția a 3-a : Spitalul Cruces, 2002.
- ▲ Cruz Hernández M. Tratad de pediatrie. Ediția a VIII-a. Bilbao: Spitalul Cruces, 2002.

Capitolul 145

ANALGEZIE ȘI SEDARE ÎN PEDIATRIE

MP Sánchez Miranda - É. Zambrano Pérez - MA Fernández Maseda

INTRODUCERE

Durerea este o experiență senzorială și emoțională neplăcută asociată cu leziuni tisulare reale sau potențiale sau cu o consecință a acestora. Fetusii, nou-născuții și sugarii au o capacitate mai mare de transmitere nociceptivă decât copiii și adulții. Prin gestionarea adecvată a analgeziei și sedării, se evită răspunsul neuroendocrin la durere, promovând o stabilitate hemodinamică și respiratorie mai mare. Avem la dispoziție atât măsuri farmacologice, cât și non-farmacologice (poziționare confortabilă, prezența părinților etc.).

ANALGEZIE

Scale de evaluare a durerii

Este important ca fiecare unitate să se ocupe de cele cu care este familiarizată.

Din partea personalului medical

• Nou-născuți și sugari

	2	1	0
Expresia facială	Din durere	Variabilă	Relaxat
Plângând	Ascuțit, continuu	Consolabil	Ea nu plânge
Mobilitate spontană	Mari tulburări	Agitație moderată	Normal
Răspuns la stimuli	Tremurând	Hiperexcitabil	Nu vă faceți griji
Adducția degetului mare	Constant	Intermitent	Absent
Aspirație	Absent	Intermitent	Ferm, ritmic
Ton global	Hipertonică ++	Hipertonică +	Normal
PA și FC	Bazal	+ 10-20% din bazal	+ >20% din valoarea inițială

• Copii de la 2 ani:

	0	1	2
PA	+15%	+15-25%	+25-35% din valoarea de bază
Plângând	Ea nu plânge	Consolabil	Nu este consolată
Mișcări	Nu	Neliniștit	Mișcări continue
Agitație	Calm	Ușor	Important
Poziție	Normal	Rigid	Postură rigidă, defensivă
Focus	Adormit	Nu localizează durerea.	Localizează durerea

Din perspectiva copilului

• < 6 ani: scale fețe (4-7 fețe care reflectă de la absența durerii la suferință) și scală de culori (de la alb sau absența durerii la roșu sau durere maximă).



- 6-12 ani: scală numerică (de la 0 sau absența durerii până la 10 sau durerea maximă imaginabilă) și scală de culori
- > 12 ani: scală numerică, analogică vizuală și verbală

Fără durere 2468 Insuportabil

Folosește aceeași scală deoarece valorile de la scale diferite nu sunt comparabile.

Analgezice topice:

EMLA®: Gel cu lidocaină și prilocaină. Se aplică un strat de 1-2 gr/10 cm.² Pe pielea intactă cu pansament ocluziv timp de 1-2 ore pentru vaccinări, proceduri dermatologice, inserție intravenoasă și puncție lombară. Suprafața maximă care trebuie acoperită la copiii < 10 kg este de 100 cm². Produce anestezie cu o adâncime de 3-5 mm, timp de câteva ore. Edemul, pruritul, dermatita de contact sau peteșile apar rar. Din cauza riscului de methemoglobinemie după absorbția prilocainei, este contraindicată la copiii sub 3 luni și la copiii sub 12 luni cu antecedente de methemoglobinemie sau care urmează tratament cu nitroprusid, sulfonamide, paracetamol sau fenitoină. De asemenea, este contraindicată la pacienții cu deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază. **Clorură de etil:** Se vaporizează dintr-un recipient sub presiune, producând o scădere a temperaturii pielii până la -20°C. Produce analgezie instantanee, dar scurtă (un minut).

Analgezice sistemice

Acțiune periferică

1. Analgezice-antipiretice:

Analgezie variabilă și efect antipiretic puternic, dar fără efect antiinflamator. „Metamizol: inhibă prostaglandinele (PG) central și inactivează receptorii. Are un efect analgezic mai mare decât AAS și un efect spasmolitic.” „Paracetamol: inhibă PG central; acțiune analgezică similară cu AAS.”

	Administrare	Povară	Întreținere	Avertismente
Metamizol	tu realitate virtuală iv (în 15 min.)	40 mg/kg	10-20 mg/kg la fiecare 6 ore.	Nu, dacă este vorba de alergie la AAS. Scădere tranzitorie a tensiunii arteriale.
Paracetamol	tu < 3 luni	20 mg/kg 15 mg/kg	15 mg/kg la fiecare 4-6 ore. 10 mg/kg la fiecare 4 ore.	Insuficiență hepatică în caz de ingestie masivă
	VR preoperatorie obișnuită < 3 luni	30 mg/kg 40 mg/kg 20 mg/kg	20 mg/kg la fiecare 6 ore. 30 mg/kg la fiecare 4-6 ore.	
	iv (în 15 min.)	20-40 mg/kg	20-40 mg/kg la fiecare 6 ore.	

21 AINS

Au efecte analgezice, antipiretice și antiinflamatorii.

Reacții adverse cauzate de scăderea producției de prostaglandine:

- Ulcer: ulcerale duodenale pot fi prevenite cu antagoniști H2, dar ulcerale gastrice nu.
- Timp de sângerare prelungit.
- Afecțiuni renale.

Avem la dispoziție mai multe AINS:

„AAS: nu se utilizează niciodată pentru varicelă sau gripă”

*Ibuprofen: analgezic similar aspirinei, cu risc mai mic de sângerare. Poate provoca - meningită aseptică la pacienții cu lupus.

*Diclofenac: Potență analgezică mai mare decât aspirina, cu același efect antipiretic.

*Ketorolac: Potență analgezică ridicată, cu efect antiinflamator redus.

	Administrare		Avertismente
AAS	Cale orală: Analgezic, antiplachetar, antiinflamator	10-20 mg/kg la fiecare 4-6 ore. 2-10 mg/kg la fiecare 24 de ore. 60-100 mg/kg/zi	Doză maximă: 60-80 mg/kg/zi
Salicilat de lizină	iv	15-30 mg/kg la fiecare 4-6 ore	900 mg = 500 mg de AAS
Diclofenac	tu	0,5-1 mg/kg la fiecare 8 ore.	Hipertransaminemie tranzitorie
	realitate virtuală	0,5-1,5 mg/kg la fiecare 8 ore.	
Ibuprofen	tu	5-10 mg/kg la fiecare 6 ore.	Riscul de nefrită interstițială Riscul de boli hepatice
Ketorolac	tu	0,1-0,2 mg/kg la fiecare 6 ore.	Nu pentru insuficiență renală.
	intravenos în 20 de minute	Sarcină 1 mg/kg (max. 60) Întreținere - 1 mg/kg la fiecare 6 ore (max. 30)	Tratamente scurte. (< 3-5 zile) Nu este recomandat copiilor sub 7 ani
Naproxen	tu	5-7,5 mg/kg la fiecare 8-12 ore.	

Niciunul dintre acestea nu trebuie utilizat în caz de alergii la AAS.

Analgezice majore

1. OPIOIDE

Acestea nu trebuie utilizate ca sedative, cu excepția cazului în care este necesară analgezie sau sedativele singure sunt insuficiente. Se recomandă combinarea lor cu un analgezic non-central pentru a obține o analgezie echilibrată. Nou-născuții dezvoltă rapid toleranță și necesită dublarea sau triplarea dozei în 24-48 de ore. La sugarii sub 6 luni, se administrează doar 25-50% din doză, iar administrările sunt distanțate mai mult. Dozele pentru adulți sunt utilizate pentru copii cu greutatea de 50 kg sau mai mult. În cazurile de rezervă respiratorie sau neurologică limitată, se utilizează doze mai mici, iar efectul lor este titrat.

Contraindicații:

- * Nu utilizați Meperidină, Ketamină, Alfentanil, Sulfentanil sau Metadonă în cazuri de insuficiență hepatică.
 - * Nu utilizați clorură de morfină sau fentanil în cazuri de insuficiență biliară sau pancreatică.
 - * Nu utilizați clorură de morfină, tramadol sau meperidină la pacienții cu insuficiență renală.
 - * Clorura morfică nu se utilizează în cazurile de instabilitate hemodinamică.
 - * Fentanilul este singurul tratament utilizat pentru hiperreactivitatea bronșică.
 - * Clorura de morfină nu trebuie utilizată în cazurile de hipertensiune intracraniană.
 - * La pacienții politraumatizați, pot provoca hipotensiune arterială, iar în cazurile de - traumatisme toracice, prin suprimarea tusei, pot interfera cu mobilizarea secrețiilor.
- Administrare orală: În general, se absoarbe slab.
- Clorură morfică: 0,3 mg/kg la fiecare 3-4 ore. Efectul său durează 12 ore.
 - Codeină: 0,5-1 mg/kg la fiecare 4-6 ore. Efect antitusiv puternic cu depresie respiratorie minimă. Nu se administrează intravenos deoarece induce o eliberare mare de

CAPITULO 1153

histamină.

- Citrat de fentanil: 15-20 pg/kg. Produce mâncărimi faciale și are o incidență mare de greață și vărsături.
 - Meperidină: 2-3 mg/kg la fiecare 4 ore.
-

- Tramadol: 0,5-1 mg/kg la fiecare 6 ore. (rectal 1 mg/kg la fiecare 6 ore.)

Administrare intravenoasă (în 10-15 minute):

	Vârsta	Administrare discontinuă	Perfuzie continuă		Avertismente
			Povară	Întreținere	
Clorură morfică	> 3 luni	0,05-0,1 mg/kg O ₂ c/2-3 ore.	0,1-0,15 mg/kg	20-40 pg/kg/h	Numeroase contraindicații Doza maximă de încărcare 15 mg.
	< 3 luni	0,05 mg/kg la fiecare 2-4 ore.	0,05 mg/kg	10-20 pg/kg/h	Debut: 15-20 minute Durată: 4-6 ore
Fentanil	> 3 luni	2-4 pg/kg la fiecare 1-1 ^{1/2} ora. Început: 1-2 min.	2-4 pg/kg	2-4 pg/kg/h	Doze mari, administrare rapidă: Rigiditate toracică și spasm glotic; Bradycardie fără hipotensiune arterială. Medicament de elecție pentru astmatici. De 100 de ori mai puternic decât
	< 3 luni	2-4 mg/kg la fiecare 2-4 ore. În 20 de minute.	2-4 pg/kg în 20 min.	V. Spontan 0,5 mg/kg/h V. Mecanic 2-5 mg/kg/oră	Alegere în RN
Meperidină	> 3 luni	0,5-1,5 mg/kg la fiecare 4 ore.			Nu asociați niciodată IMAO-uri FC și I GC De 10 ori mai puțin potent decât morfina. Medicament de elecție în anestezia profundă
Tramadol	> 3 luni	1-2 mg/kg la fiecare 4-8 ore.	1-2 mg/kg	0,2-0,4 mg/kg/h	De 10 ori mai puțin puternic decât morfina

PIC: presiune intracraniană; NR: nou-născut; FC: ritm cardiac; GC: debit cardiac

Au un antidot specific: Naloxona.

R. Parțial: 1-2 pg/kg/2-3 minute 1-2 pg/kg/h

R. Complet: 10-20 pg/kg la fiecare 2-3 minute 3-5 pg/kg/h

Doza inițială maximă este de 0,4 mg, deși poate fi crescută până la 2 mg/doză.

Remisiunea completă poate provoca agitație, durere (care crește presiunea intracraniană), vărsături, edem pulmonar acut, hipertensiune pulmonară și aritmii, deci este contraindicată la pacienții cardiaci.

Măsuri de luat în caz de reacții adverse:

„Desaturație fără bradicardie: stimulați pacientul și, dacă nu își revine, întrerupeți administrarea de opioid, ventilați cu O₂ 100% și evaluați remisia parțială.”

„Depresie respiratorie cu bradicardie: stimulați pacientul, întrerupeți administrarea opioidului, ventilați cu O₂ 100% și administrați Naloxonă (remisie parțială sau completă) și, dacă persistă, luați în considerare intubația.”

*Stop respirator: întrerupeți administrarea, intubați și evaluați remisia completă.

Greață, vărsături sau spasme abdominale: Metoclopramidă (0,1-0,2 mg/kg/6-8 h) sau Ondansetron (0,1-0,2 mg/kg/6 h); dacă nu există răspuns, Difenhidramină (1,25 mg/kg/6 h) și în final se va lua în considerare utilizarea de Naloxonă.

Măncărime intensă: luați în considerare trecerea la Fentanil sau administrarea de Difenhidramină; în cazuri severe, luați în considerare remisia parțială sau administrarea de Propofol în doze mici.

Retenție urinară: Betanecol 0,05 mg/kg/8h sc, iar în caz de absență a răspunsului, se va lua în considerare remisia parțială cu Naloxonă.

Toleranța și dependența apar mai devreme cu cât copilul este mai mic.

Sindromul de sevraj este caracterizat prin excitabilitate neurologică și tulburări gastrointestinale și autonome. Pentru a-l preveni în tratamente pe termen scurt

(Pentru perioade mai mici de o săptămână) se efectuează sevrajul pe parcursul a 72 de ore, iar pentru perioade mai lungi, doza se reduce cu 20% la fiecare 8-12 ore, urmată de continuarea tratamentului cu codeină orală. Dacă simptomele persistă în ciuda acestui fapt, tratamentul inițial constă în administrarea opioidului la o doză similară cu cea anterioară, iar după 24-48 de ore, reducerea dozei cu 10% la fiecare 12-24 de ore până la retragere; Se poate adăuga diazepam 0,1-0,3 mg/kg/6h sau clonidină 2-4 pg/kg/4-6h dacă simptomele nu sunt controlate.

2. KETAMINĂ

Are un puternic efect analgezic și o bună acțiune sedativă.

Crește debitul cardiac, ceea ce contraindică utilizarea sa în insuficiența cardiacă și hipertensiune arterială; de asemenea, nu trebuie utilizat în hipertensiunea pulmonară. Administrarea rapidă intravenoasă în bolus poate provoca depresie respiratorie. La sugarii sub 6 luni, este mai puțin eficient, iar dozele necesare pentru a obține efectul dorit sunt adesea asociate cu depresie respiratorie. Poate provoca laringospasm, deci este contraindicat în cazurile de stenoză traheală sau intervenții chirurgicale faringiene sau traheale. Crește presiunea intracraniană, deci nu se utilizează în traumatisme cranio-cerebrale, tumori ale sistemului nervos central sau hidrocefalie. Nu este recomandat pentru leziuni oculare sau glaucom deoarece crește presiunea intraoculară. Poate provoca hipertonie, mișcări anormale și nistagmus, deci nu este recomandat la pacienții neurologici. Nu trebuie utilizat în cazurile de insuficiență hepatică. Poate provoca halucinații, care pot fi evitate prin adăugarea unei benzodiazepine, în general midazolam la 0,1 mg/kg/doză.

Are efect bronhodilatator, așa că, deși produce hipersecreție salivară și bronșică, este utilizat la pacienții cu hiperreactivitate bronșică.

Piste	Dozaj mg/kg	Început	Efect maxim	Durată
Oral	6-10	10-15 minute.	20-45 de minute	2-3 ore
Rectal	6-8	5-10 minute.	10-20 de minute	2-3 ore
Intramuscular	2-4	1-2 minute.	2-4 minute	30-60 de minute
Intravenos	Încărcare: 0,5-1 în 2-3 minute Întreținere: 0,5-2 mg/kg/oră	1 minut	1-2 minute	Sedere: 15 minute. Analgezie: 2-3 ore.

Modificat din referința 9

Alegerea analgezicului în funcție de intensitate

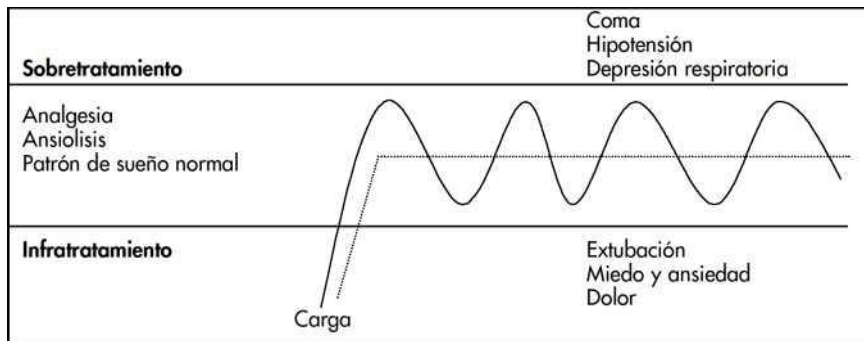
DURERE INTENSĂ	Opioid puternic (fentanil) + AINS puternic
DURERE MODERATĂ	Metamizol AINS puternic (Ketolorac) Opioid ușor (codeină sau tramadol) Opioid ușor + AINS puternic
DURERE UȘOARĂ	Paracetamol sau AINS

Prima evaluare trebuie efectuată la 60 de minute pentru paracetamol, codeină și metamizol și la 10 minute după inițierea tratamentului cu un opioid puternic. Dacă durerea

CAPITULO 1155

persistă, dozele vor fi ajustate în cadrul aceleiași etape sau pacientul va fi mutat într-o etapă diferită, fără a întrerupe medicația din etapa anterioară (cu excepția codeinei, care se întrerupe la inițierea unui opioid).

(puternic) Se reevaluează periodic pentru a rămâne în fereastra terapeutică, evitând atât nivelurile supra, cât și cele infraterapeutice.



El mantenimiento se hace preferentemente con perfusi3n continua. Si se administran de forma discontinua debe hacerse a intervalos fijos y no "si dolor".

SEDARE

Sedare conștientă sau ansioliză : scădere ușoară a nivelului de conștiență, cu păstrarea reflexelor de protecție, deschidere spontană a căilor respiratorii și răspuns adecvat la stimuli.

Sedare profundă : o stare de conștiență deprimată în care pacientul nu poate fi trezit ușor, cu pierdere parțială sau completă a reflexelor de protecție.

Fiecare stare prezintă riscul de a cădea într-un nivel mai profund de sedare. Indicații.

Sedare conștientă:

- Proceduri nedureroase: teste imagistice
- Proceduri dureroase la > 12 ani (întotdeauna asociate cu analgezie)
- Anxietate, agitație

Sedare profundă:

- Proceduri dureroase la copiii sub 12 ani (întotdeauna asociate cu analgezie)
- Ventilație mecanică

Sedative

Midazolam : Are efect sedativ și anxiolitic și provoacă amnezie retrogradă. Administrarea intravenoasă durează mai mult de 2 minute pentru a evita stopul respirator; în doze mari, scade tonusul muscular al căilor respiratorii superioare și poate provoca hipoxie și hipercapnie; poate scădea tensiunea arterială cu 15%. Tratamentul prelungit poate provoca confuzie și halucinații. Administrarea nazală provoacă usturimi din cauza pH-ului acid; nu trebuie tamponat cu bicarbonat, deoarece acesta provoacă precipitare.

Flumazenilul este antidotul specific pentru benzodiazepine

*Bolus: 5-10 pg/kg/doză. Maxim: 0,2 mg/doză; doză totală maximă 2 mg

Început: 30-60 de secunde. Se poate repeta la fiecare 1-2 minute.

*Perfuzie. 10 pg/kg/oră

*Rectal: 15-30 mg/kg/doză. Debut: 5-10 minute.

Propofol : Are un efect inotrop negativ și este un vasodilatator venos și arterial, deci este mai puțin tolerat hemodinamic decât midazolam. La doze mari, efectul său miorelaxant poate provoca hipercapnie și hipoxie. Perfuzia rapidă poate induce depresie respiratorie. Au fost raportate cazuri de moarte subită la nou-născuți. **Etomidat**: Se excretă aproape în întregime prin urină. Poate provoca mioclonii (care sunt prevenite prin administrarea prealabilă a unui opioid), supresie adrenocorticală și convulsii, deși fără o creștere a presiunii intracraniene. **Hidrat de cloral**: Nu are efect analgezic. Administrat oral, are un gust neplăcut și poate provoca greață și vărsături; nu se absoarbe în stomac, așa că în cazurile de golire gastrică lentă, efectul poate să nu fie atins sau poate fi întârziat. Absorbția rectală este foarte neregulată. Principalul său avantaj este că provoacă depresie respiratorie minimă. Limitarea majoră este că poate apărea agitație întârziată (după 12-24 de ore). **Barbiturice**: Produc repercusiuni hemodinamice semnificative, ileus paralic și nu permit o recuperare rapidă; prin urmare, sunt limitate la tratamentul hipertensiunii intracraniene refractare. Sunt contraindicate în porfirie.

	Doza	Început	Durață	Indicație principală
Midazolam	iv S. Conștient: 0,05-0,1 mg/kg S. profunda: 0,2-0,5 mg/kg Perfuzie: 0,05-0,2 mg/kg/h sau 0,5-0,75 mg/kg vr 0,5-0,75 mg/kg sl/in 0,2-0,5 mg/kg	2-3 minute. 20-30 de minute. 10-20 de minute.	15-30 de minute. 30 de minute.	Sedare prelungită Proceduri nedureroase
Diazepam	iv/vr S. conștient: 0,1-0,15 mg/kg S. profunda: 0,3-0,5 mg/kg 0,1-0,7 mg/kg/h	1-2 minute.	30 de minute.	
Propofol	iv S. Conștient 0,5-1 mg/kg 0,1-1 mg/kg/oră Adânc S. 2-3 mg/kg 2-3 mg/kg/oră 10-15 mg/kg 1-2 mg/kg/oră	15-45 secunde.	5-10 minute.	Proceduri scurte
Etomidat	iv 0,2-0,3 mg/kg 20 pg/kg/oră	Imediat	6-10 minute.	Instabilitate hemodinamică
Hidrat de cloral	vo/vr Sondă conștientă: 25-50 mg/kg Sondă profundă: 50-100 mg/kg Maxim 2 gr.	30-60 de minute	2-4 ore	Teste imagistice < 3 ani
Tiopental	iv 3-5 mg/kg 1-5 mg/kg/oră	secunde	5 minute	HTIC refractar

Evaluarea nivelului de sedare :

Sedare conștientă:

- Nivelul 1: trează, alert, orientat.
- Nivelul 2: Letargic; trează și orientat atunci când i se vorbește.

Sedare profundă:

- Nivelul 3: adormit; se trezește dezorientat doar la stimuli fizici.
- Nivelul 4: nicio reacție la stimuli fizici.

AGITAȚIE ȘI AGRESIVITATE

*Clorpromazină:

- Oral: 0,5 mg/kg/doză la fiecare 6-8 ore
- Intravenos/intramuscular: 0,1-0,2 mg/kg/doză la fiecare 6-8 ore

- Doza maximă < 5 ani: 40 mg/zi; 5-12 ani: 75 mg/zi "Haloperidol:
 - Oral: 0,5-1 mg/kg/doză la fiecare 4-6 ore
 - Intravenos: 50-150 µg/kg/doză la fiecare 6 ore.
- Început: 5-15 minute Durată: 6-8 ore

Dacă există o componentă psihiatrică cunoscută, se preferă Haloperidolul.
Aceștia prezintă risc de vasodilatație și hipotensiune arterială

RELAXANTE MUSCULARE

Utilizarea lor este restricționată deoarece cresc complicațiile imobilizării. Indicația lor principală este ventilația mecanică; sunt utile și în hipertensiunea intracraniană, tetanos și chirurgia laringotraheală.

Agenți depolarizanti:

Succinilcolina este agentul de elecție pentru intubația urgentă datorită debutului rapid și duratei scurte de acțiune. Se administrează pe parcursul a aproximativ 30 de secunde pentru a evita creșterea presiunii intracraniene. Crește nivelurile serice de potasiu, prin urmare este contraindicată în insuficiența renală, politraumatisme, arsuri, leziuni ale măduvei spinării și boli neuromusculare. Crește presiunea intraoculară, contraindicând utilizarea sa în plăgile deschise oculare și glaucom. La pacienții cu antecedente familiale, poate precipita hipertermie malignă. Agenți nedepolarizanti: Dacă este necesară relaxarea spinală prelungită sau succinilcolina este contraindicată, **vecuroniu este o alternativă. Vecuroniu** eliberează o cantitate minimă de histamină, astfel încât poate fi utilizat la astmatici. Are o durată mai lungă de efect la pacienții cu colestază sau insuficiență renală. Are efecte hemodinamice minime.

Atracurium: eliberează histamină, care este contraindicată în hiperreactivitatea bronșică. Poate provoca bradicardie și hipotensiune arterială. Se utilizează la pacienții cu eliminare afectată și în miopatii. Nu trebuie amestecat cu liopental sau soluții alcaline. **Pancuronium:** medicamentul de elecție pentru relaxarea toracică ocazională, non-urgentă (modificări posturale, aspirație endotraheală). Nu eliberează histamină. Provoacă tahicardie și hipertensiune arterială. Crește presiunea intracraniană.

Acestea pot fi inversate cu:

- Neostigmină 0,04-0,06 mg/kg (maxim 2,5 mg)
- Atropina trebuie administrată în prealabil. Poate provoca bronhospasm.
- Piridostigmină: 0,15-0,3 mg/kg
- Edofroni: 0,5 mg/kg

	Dozaj (mg/kg)	Început (minute)	Durată (minute)	Întreținere (mg/kg/h)	Indicație principală
Succinilcolină	0,5-1	Imediat	5-10		Prin alegere
Vecuroniu	0,1-0,2	2-4	Sugar: 60 Copil: 20 Adolescent: 40	0,05-0,1	Astmatici
Atracurium	0,5	1,5-2	15-35	0,25-0,75	Miopatie, colestază, insuficiență renală
Pancuronius	0,1	2-4	45-60	0,05-0,1	Modificări posturale Aspirație endotraheală

La sugarii sub 6 luni d Dozele trebuie reduse cu 25-50%.

MĂSURI DE SECURITATE

Cu excepția cazurilor de urgență, trebuie obținut consimțământul informat al părinților. timp de 4 ore înainte de administrare dacă alăptează. În situații de urgență, trebuie luată în considerare lavajul gastric sau administrarea de metoclopramidă în doză de 0,15 mg/kg (incidență ridicată a reacțiilor extrapiramidale) și ranitidină sau cimetidină. Saturația de oxigen (SpO_2) și ritmul cardiac al copilului trebuie monitorizate. Semnele vitale trebuie determinate la momentul inițial, după administrarea medicamentului și înainte de externare. Administrarea de oxigen suplimentar de la început este controversată, deoarece scade incidența și severitatea hipoxiei, dar întârzie detectarea apneei prin pulsoximetrie. Dacă se alege oxigen suplimentar, este important să se monitorizeze mișcările toracice în timpul respirației. Antidoturile specifice pentru medicamentul utilizat și echipamentul de resuscitare trebuie să fie ușor disponibile.

PLANURI DE ACȚIUNE

Trebuie utilizate doar medicamente a căror farmacocinetică și farmacodinamică sunt cunoscute. Intubație

1° Atropină 0,01-0,02 mg/kg/ doză intravenoasă

Doză minimă: 0,1 mg (dozele mai mici produc un efect paradoxal)

Doza maximă: 1 mg la copii; 2 mg la adolescenți

Al doilea sedativ: Midazolam 0,2 mg/kg/doză Astmatici: Ketamină 1-2 mg/kg/doză

Instabilitate hemodinamică: Etomidat 0,2-0,3 mg/kg/doză

Al treilea analgezic: Fentanil 2 pg/kg/doză

4. Relaxant muscular: Succinilcolină 1-2 mg/kg/doză

Dacă este contraindicat: Vecuronium 0,1-0,2 mg/kg/doză

Proceduri

Nedureros : teste imagistice, EEG, ECG...

- Administrare intravenoasă: Midazolam 0,2 mg/kg/doză, în decurs de 5 minute.
Se poate repeta după 5 minute la 0,1 mg/kg.
- Fără perfuzie intravenoasă: cu 30 de minute înainte de procedură
 - Hidrat de cloral: maximum 2 gr.
 - Oral: 25-75 mg/kg/doză
 - Rectal: 50-100 mg/kg/doză
 - Midazolam:
 - Oral: 0,5-0,75 mg/kg/doză
 - Nazal: 0,3-0,5 mg/kg/doză

Moderat dureros și scurt : puncție lombară...

Sedare non-farmacologică sau cremă Midazolam + EMLA cu 1 oră înainte

Dureros : toracocenteză, biopsii percutanate...

- Opțiunea 1 :
 - Midazolam intravenos: 0,2 mg/kg/doză (max. 10 mg) în decurs de 2 minute +
 - Fentanil intravenos: 2 pg/kg/doză (max. 100 pg) în decurs de 2 minute

Dacă este necesar, se poate repeta după 10 minute:
Midazolam 0,1 mg/kg/doză + Fentanil 1 pg/kg/doză
- A doua opțiune:
 - Fentanil intravenos: 1-2 pg/kg/doză (max. 100 pg) în decurs de 2 minute +
 - Propofol iv: 1-2 mg/kg în perfuzie de 3 minute la 2-4 mg/kg/oră

• Opțiunea 3⁹:

- Ketamină intravenoasă 0,5-1 mg/kg/doză + Midazolam intravenos 0,1 mg/kg/doză

Traumatisme multiple

- Dacă este necesară intubația: Atropină + Midazolam + Fentanil + Vecuronium
- Analgezie și sedare:
 - Perfuzie continuă de midazolam + fentanil
 - S-a discutat despre utilizarea relaxanțelor musculare.

Ventilație mecanică:

- Doză de încărcare: Midazolam 0,2 mg/kg/doză + Fentanil 2 mcg/kg/doză
- Întreținere: Midazolam 0,1-0,2 mg/kg/oră + Fentanil 2-4 pg/kg/oră
- Manipulări:
 - Bolusuri de midazolam 0,1 mg/kg + Fentanil 1 pg/kg și/sau
 - Bolus de pancuroniu 0,1 mg/kg

LITERATURĂ

- ▲ Gómez Álvarez P. Sedare și analgezie în UTI pediatrică. În: Ruza F. Terapie intensivă pediatrică. a 2-a^{ed}. Madrid: Ediciones Norma; 1994 p. 84-104
- ▲ Gómez de Quero P. Analgezice administrate sistemic. În: Curs de actualizare XLIV în pediatrie pentru studenții postuniversitari. Madrid: Ediții Gelos; 2000
- ▲ Krauss B. și Green S. Sedare și analgezie pentru proceduri la copii. N Engl J Med. 2000; 342 (13): 38-945
- ▲ Moral Torrero R. Analgezice și sedare. În: Iñón A, Navascués JA, Parise J și Vázquez J. Manual of initial care for pediatric trauma. Ediția a II-a. Madrid: Editorial Pharmacia & Upjohn. p. 135-142
- ▲ Noqales A. Durerea și suferința fizică la copii. În: Curs de actualizare XLIV în pediatrie pentru postuniversitari. Madrid: Ediții Gelos; 2000.
- ▲ Sánchez Díaz J. Managementul durerii în secția de terapie intensivă pediatrică. În: Curs de actualizare XLIV în pediatrie pentru studenții postuniversitari. Madrid: Ediciones Gelos; 2000
- ▲ Valdivieso A. Analgezice și sedare la copiii supuși unor proceduri diagnostice și terapeutice. În: Casado Flores J, Serrano A. Urgențe și tratamentul copilului în stare critică. Madrid: Editorial Erqón; 2000 p. 801-808
- ▲ Valdivieso Serna A, Marín Barba C, Pérez Hernández A. Analgezice, sedare și relaxare. În: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MJ, Jaimovici D, Baltodaro Aquéro A. Manual of pediatric intensive care. Madrid: Publicat; 2001. p. 481-500
- ▲ Vivanco Martínez JL. Metode de evaluare a durerii. În: XLIV Curs de actualizare în pediatrie pentru studenții postuniversitari. Madrid: Ediții Gelos. 2000

Capitolul 146

ASISTENȚĂ URGENTĂ LA NAȘTERE

R. Parejo Miguez - A. Mejía Fernández de Velasco - ML Cañete Palomo

INTRODUCERE

Deși nașterea este de obicei asistată de personal specializat în departamentul de obstetrică al unui spital, situațiile de urgență necesită uneori ca medicii dintr-un departament general de urgență să acorde asistență unei femei aflate în travaliu. Întrucât această situație poate fi foarte stresantă pentru personalul nespecializat, este recomandabil să existe cunoștințe de bază pentru a recunoaște travaliul activ și a gestiona corect o naștere de urgență.

Concepte

O naștere este considerată normală atunci când are loc între 37 și 42 de săptămâni de gestație, fătul cântărește între 2.500 și 4.000 de grame, nou-născutul este sănătos, iar placenta este complet expulzată. Etapele **travaliului** sunt următoarele:

- **Faza latentă a travaliului** : femeia nu este în travaliu. Dilatarea colului uterin este de 0-3 cm. Există timp pentru transferul pacientei la un Serviciu de Obstetrică .
- **Faza activă a travaliului** : dilatarea este de 3-10 cm. Există timp pentru transferul pacientei dacă spitalul este în apropiere.
- **Perioada expulsivă** : această perioadă începe cu dilatarea completă și se termină cu expulzia fătului.
- **Perioada placentară** : are loc expulzarea placentei. Are o durată medie de 30 de minute.

Durata diferitelor faze

	Nulipare	Multipare
Perioada de latență	8 ore (maxim 20 de ore)	5 ore (maxim 14 ore)
Faza activă	5 ore (maxim 12 ore)	2 ore (maxim 6 ore)
Faza de expulzare	50 de minute (maxim 2-3 ore)	20 de minute (maxim 1-2 ore)

Statică fetală : Termenii atitudine, situație, prezentare și poziție sunt utilizați pentru a descrie aranjamentul spațial al fătului în interiorul uterului și relația acestuia cu pelvisul.

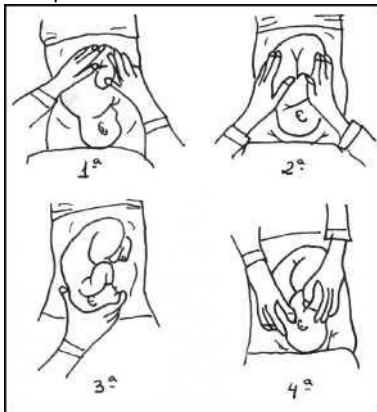
- **ATITUDINE**: Relația dintre diferitele părți ale corpului fetal. Cea mai frecventă atitudine este flexia completă (capul flectat pe torace, spatele cu formă convexă, coapsele flectate pe abdomen și picioarele flectate pe coapse, brațele flectate în contact cu suprafața anterioară a toracelui).
- **SITUAȚIE**: Relația dintre axul longitudinal al mamei și fătului.
 - Longitudinal: dacă ambele coincid.
 - Transversale: dacă sunt perpendiculare.
 - Oblic: când unghiul dintre mamă și făt este ascuțit. De obicei, este temporar - deoarece fătul se rotește fie cefalic, fie transversal.
- **PREZENTARE**: Este partea fătului care intră în pelvisul matern.

- a) **Prezențație cefalică sau vertexală:** Aceasta este cea mai frecventă. Toate prezențațiile cefalice apar într-o poziție longitudinală. În funcție de relația dintre capul și trunchiul fetal, există diferite tipuri de prezențație cefalică:
- Occiput: Aceasta este cea mai frecventă. Capul este complet flexat.
 - Sinciput: Există o ușoară deviere a capului.
 - Față.
 - Prezentare frontală: prezentarea cefalică a frunții sau a feței atunci când bărbia este posterioară face ca nașterea vaginală să fie imposibilă.
- b) **Podalic:** Fese simple, fese și picioare, picioare, genunchi.
- c) **Trunchi sau Transvers.**
- **POZIȚIE:** Relația dintre spatelul fătului și peretele abdomenului mamei

Examinarea fetală:

1. - **Inspecție abdominală:**
 - Dacă dimensiunea uterului se proiectează în sus și în jos, luați în considerare o poziție longitudinală.
 - Dacă uterul este îndreptat de la stânga la dreapta, luați în considerare o poziție transversală.
 2. - **Palparea abdominală:** Manevrela Leopold reprezintă o modalitate clasică de a suspecta poziția fetală prin palparea externă a abdomenului matern.
- Pacienta trebuie așezată în decubit dorsal cu abdomenul expus și genunchii ușor flectați. Manevrela se vor efectua între contracții. Pentru primele trei manevre, ne vom poziționa cu fața spre femeie.

- 1 secundă **Manevra lui Leopold:** Abdomenul superior este palpat cu ambele mâini. Această manevră ajută la determinarea a ceea ce se află în fundus (cap sau fese). Capul fetal este ferm, dur, rotund și se mișcă independent de trunchi. Fesele sunt mai moi, neregulate, cu mici proeminente osoase și se mișcă odată cu trunchiul.
- 2^s **Manevra lui Leopold:** Acest test este utilizat pentru a determina poziția spatelui fătului (dreapta sau stânga). Abdomenul este palpat folosind palmele. Mâna dreaptă trebuie să rămână nemișcată, iar mâna stângă este folosită pentru a examina partea dreaptă.



cho del útero. A continuación, dejamos fija la izquierda y con la derecha palpamos el abdomen. El dorso se debe notar como una superficie suave y firme.

- 3^s **Maniobra de Leopold:** Es para determinar qué parte fetal se encuentra sobre el estrecho pélvico superior (presentación fetal). Hay que sujetar la porción inferior del abdomen, justo por encima de la sínfisis del pubis, entre el pulgar y los dedos de la mano derecha. Cuando la presentación es la cabeza y aún no está encajada, podemos empujarla suavemente con un movimiento de vaivén.
- 4^s **Maniobra de Leopold:** Ahora nos ponemos mirando hacia los pies de la paciente. Esta maniobra nos ayuda a localizar la frente fetal. Hay que des-



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Așezați ușor degetele ambelor mâini în jos, de-a lungul laturilor corpului uterul spre pubis. Fruntea este situată pe partea unde există o rezistență mai mare la coborârea degetelor spre pubis.

Pentru a determina poziția fetală, se recomandă o ecografie, dar dacă aceasta nu este disponibilă, se va efectua o radiografie abdominală simplă. În prezent, manevrele lui Leopold au fost în mare parte înlocuite de aceste teste imagistice.

Examinare vaginală:

Vom studia caracteristicile colului uterin:

- Ștergere: Canalul cervical se înmoaie, se subțiază și se scurtează. Se evaluează în timpul travaliului ca procent (0% dacă nu există ștergere și 100% dacă colul uterin este complet șters).
- Dilatat: Osiul cervical extern se deschide și se destinde, atingând dilatația maximă când atinge 10 cm.

ASISTENȚĂ LA NAȘTERE**I. EVALUAREA ÎNȚĂLĂ A PACIENTULUI**

Primul lucru de făcut atunci când o femeie însărcinată spune că a intrat în travaliu este să se stabilească dacă este într-adevăr în travaliu și în ce stadiu se află. Pentru a face acest lucru, fiecare femeie care se prezintă la spital cu posibilitatea de a fi în travaliu ar trebui să se supună unui istoric medical și unui examen fizic general, cu condiția să existe suficient timp. Istoric medical:

- Motivul consultării.
- Istoric medical relevant.
- Istoric obstetrical: vârsta mamei, durata sarcinilor, problemele din timpul sarcinii, tipurile de naștere (normală sau eutocică, distocică, extracție cu vacuum, forceps, cezariană), complicații în timpul nașterii, avorturi anterioare, prematuritate, restricție de creștere fetală, malformații fetale...
- Sarcina actuală: data ultimei menstruații (DUM), data estimată a nașterii (DSE), vârsta gestațională (calculată prin adăugarea a 7 zile și 9 luni la DUM și exprimată în săptămâni întregi plus zilele corespunzătoare), probleme în timpul sarcinii (hipertensiune arterială, edem, diabet gestațional). Dacă ne aduceți istoricul obstetrical pentru sarcina actuală, putem vedea și analizele de sânge și ecografiile efectuate.
- Evaluați starea generală a pacientului. Luați semnele vitale (tensiunea arterială, ritmul cardiac, ritmul respirator și temperatura). Ritmul cardiac și ritmul respirator pot crește odată cu anxietatea și exercițiile fizice, dar temperatura trebuie să rămână normală. O temperatură ridicată sugerează o infecție maternă. Când ritmul cardiac este mai mare de 100 de respirații pe minut sau ritmul respirator este mai mare de 20 de respirații pe minut, excludeți hemoragia, deshidratarea sau infecția.
- Evaluați stadiul travaliului: când au început contracțiile, când au devenit regulate, frecvența, intensitatea.
- Ora ultimei admisii.

Examen fizic:

- Examinați abdomenul: manevrele Leopold, contracțiile (dacă sunt prezente sau nu, ritm regulat sau nu, frecvență, durată, intensitate). Ascultați bătăile inimii fetale cu un Sonicaid.
- Examinare vaginală:
 - Se va efectua un examen vaginal folosind degetele arătător și mijlociu, cu mânuși

sterile și în condiții de maximă asepsie posibilă, cu condiția să nu se

- a existat sângerări anormale anterioare sau a fost diagnosticată cu placenta previa.
- Pacienta va fi plasată în poziție ginecologică.
- Vom evalua caracteristicile colului uterin: efacare, dilatare
- Prezentare fetală: cefalică, pelviană, de umăr.
- Evaluăm starea membranelor: dacă sunt intacte sau dacă apa s-a rupt și, dacă se rup în timp ce examinăm, stabilim caracteristicile lichidului amniotic (culoare, miros, cantitate).
- Când scoateți degetul din mână, verificați dacă acesta este pătat cu sânge, mucus, lichid amniotic sau dacă are vreun miros.

Evaluarea unei paciente care se prezintă la o Unitate de Primiri Urgențe raportând că este în travaliu, cu metroragie sau cu ruptură prematură de membrane, trebuie să fie rapidă și concisă pentru a decide dacă va exista timp pentru transferul ei de la Unitatea de Primiri Urgențe, Centrul de Sănătate sau orice mijloace extraspitalicești la o Secție de Obstetrică și ce mijloace de transport vom folosi în funcție de urgența cazului.

După explorare, ne putem confrunta cu mai multe situații:

- Col uterin nemodificat, contracții uterine sporadice:
 - Dacă pacienta este stabilă și fără complicații, trimiteți-o la Centrul de Obstetrică de care are trimitere pentru evaluare.
 - Dacă pacienta este stabilă, dar prezintă simptome și/sau semne care indică o complicație (sângerare vaginală, durere abdominală severă, modificarea lichidului amniotic...), aceasta se trimite într-o secție de terapie intensivă mobilă către Centrul de Obstetrică de referință.
 - Dacă pacientul este instabil și/sau îndeplinește criteriile de severitate, stabiliți-l și transferați-l cu ajutorul ATI mobilă la centrul său de trimitere.
- Col uterin parțial modificat, contracții regulate, intense și frecvente:
 - Dacă pacienta este stabilă și aproape de centrul de trimitere, și cu condiția ca istoricul obstetrical să fie favorabil, va fi trimisă cu ambulanța convențională sau cu un vehicul privat.
 - Dacă niciuna dintre aceste circumstanțe nu se aplică, pacientul va fi trimis la o unitate mobilă de terapie intensivă.
- Col uterin dilatat cu 10 cm și dispărut 100%, contracții intense și regulate la fiecare - câteva minute:
 - Dacă este prezentă prezența cefalică, se va acorda asistență urgentă la naștere.
 - Pentru orice altă prezentare, dacă este disponibil transportul cu elicopterul Totuși , va fi utilizat împreună cu un medic care poate asista la naștere în cazul unei prezenței pelviane. Utilitatea ^{Pentru în aceste cazuri este} discutabilă, dar în prezența transversale poate ajuta la câștigarea timpului . c z

n* i 1 *

până la sosirea la spital unde se va efectua o cezariană. Ritodrina va fi administrată sub formă de 1 fiolă în 500 cmc de soluție salină fiziologică prin intermediul unei pompe de perfuzie, cu o rată de 20 ml/oră.

II. ASISTENȚĂ URGENTĂ ÎN TIMPUL NAȘTERII

Situația care necesită asistență urgentă este atunci când femeia se află în faza expulsivă a travaliului. Aceasta începe odată ce un examen vaginal a confirmat că s-a atins dilatarea cervicală completă (10 cm).

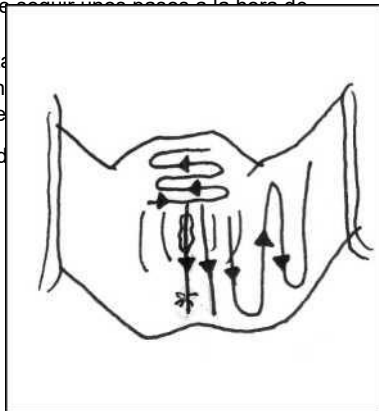
1. PREGĂTIREA PACIENTULUI:

- Pacienta va fi așezată pe masa de examinare în poziție ginecologică (decubit dorsal). ^{II*II E} ^{• i* i* i\ di ii}
(cu genunchii ușor îndoii și picioarele depărtate). Ridicați capul

la cama 30 - 60 °, ya que así se le ayudará a la mujer con los esfuerzos del expulsivo.

- El personal sanitario que vaya a intervenir en el parto empleará guantes estériles, mascarilla, gorro y calzas, así como ropa estéril si se dispone de ella.
- Se realizará limpieza del perineo con unas compresas y un antiséptico (Povidona yodada o Clorhexidina). El lavado se hará antes y después de cada exploración vaginal, micción o defecación. Es conveniente seguir unas pautas a la hora de proceder a la limpieza de esta zona:

- Limpieza desde el monte de Venus hasta
- Con la 2ª compresa se limpia la parte inferior siempre desde dentro hacia fuera para evitar la contaminación.
- Con otra compresa limpiamos el muslo derecho y el izquierdo.
- Por último, limpiamos los labios y la



la entrada en el útero con un movimiento de tórax hacia abajo.

- Rasul organelor genitale externe. Rasul părului din regiunea perineală are ca scop - reducerea contaminării bacteriene în timpul examinării vaginale.
- Pacienta trebuie să încerce să urineze singură pentru a-și goli vezica urinară. Dacă nu este capabilă să facă acest lucru, i se va introduce un cateter vezical.
- Se va stabili o linie intravenoasă periferică (cateter de calibru 16-18) pentru administrarea de fluide, medicamente și transfuzii de sânge, dacă este necesar. Odată ce travaliul a început, femeia nu trebuie să ingereze solide sau lichide pe cale orală. Pentru a o hidrata, se va administra soluție de dextroză 5% cu o rată de aproximativ 100 ml/oră, alternând cu soluție intravenoasă de glucoză-soluție salină.
- Apoi, persoana responsabilă de asistarea nașterii va plasa o cârpă sterilă sub fesele femeii, una peste fiecare picior și una peste abdomen.
- Pregătiți materialele sterile necesare pentru etapa expulsivă: masă auxiliară, tifon, comprese, foarfece...
- Starea sacului amniotic va fi evaluată prin examinare vaginală. Dacă sacul este intact la începutul fazei expulsive, se va proceda la ruperea acestuia (amniotomie artificială).

Tehnică:

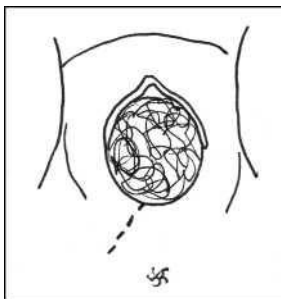
- Efectuați un examen vaginal pentru a identifica polul inferior al sacului uterin prin colul uterin.
- Introduceți prin vagin, cu mâna care nu este folosită pentru efectuarea - examinării, o lancetă cu vârful ascuțit, special concepută pentru a rupe membranele.
- Se recomandă efectuarea rupturii atunci când femeia nu are una cu - tracțiune pentru a reduce riscul de prolaps de cordon.
- LA va fi lansat (vezi culoarea și cantitatea).
- Verificați dacă nu există prolaps de cordon uterin prin intermediul unui - examen vaginal.

- Odată cu dilatarea și ștergerea colului uterin, femeia simte nevoia să împingă. Este esențial să se asigure că cervixul este complet șters și dilatat înainte de a permite femeii să înceapă să împingă, pentru a evita ruperea semnificativă.
- Împingerea ar trebui să coincidă cu contracțiile uterine. Dacă nu există contracții uterine, femeii i se va spune să nu împingă. Cea mai bună modalitate de a împinge este prin manevra Valsalva (creșterea presiunii abdominale, respirația profundă, închiderea gurii pentru a preveni ieșirea aerului și menținerea acesteia cât mai mult timp posibil în timpul contracției). În acest fel, la începutul contracției, femeia va respira adânc, încordându-se ca și cum ar avea nevoie de scaun. Împingerea ar trebui să fie intensă pe toată durata contracției. Poate împinge de mai multe ori în timpul unei singure contracții. Când nu există contracții uterine, femeia va înceta să împingă și va respira ușor.

2. MONITORIZAREA STĂRII MATERNALE: tensiune arterială, ritm cardiac, ritm respirator și temperatură.

3. EXPULSIA FETALĂ LA NAȘTEREA ÎN PREZENTARE CEFALICĂ: Un stadiu expulsiv normal nu trebuie să depășească 60 de minute la primipare și 30 de minute la multipare.

- Perineul începe să se umfle și să se aplatizeze pe măsură ce capul fetal coboară, existând în general o hemoragie puțin mai mare decât cele care au avut loc până în acel moment.
- Capul fetal coboară cu fiecare contracție și se mișcă ușor înapoi între ele.
- Labiile vulvei încep să se separe, iar perineul se subțiază și mai mult, scalpul fetal fiind vizibil în introitul vaginal.
- trebuie protejată cu mâna stângă înfășurată într-o compresă pentru a preveni ruperea și desprinderea bruscă a capului.
- Pe măsură ce capul iese, îl putem ajuta să iasă introducând ușor un deget al mâinii drepte între marginea capului și perineu.
- În acest moment, se va efectua o epiziotomie, dacă este necesar, pentru a facilita nașterea fătului și a preveni... lacrimi, după administrarea unui anestezic local.
- Imediat ce apare capul (de obicei cu fața în jos), o mână cu degetele întinse se așează pe vertex pentru a facilita extensia normală a acestuia și astfel a preveni și ieșirea bruscă a acestuia, iar cu cealaltă mână acoperită cu o compresă sterilă, ținem de bărbie.
- Când capul bebelușului este în vârf, mamei i se va spune să nu împingă. I se recomandă să respire rapid pe nas, ca și cum ar gâfâi.
- Imediat după ce capul fetal iese la suprafață, acesta se poziționează astfel încât fața fetală să fie orientată spre anusul matern. Occiputul se rotește rapid spre una dintre coapsele materne, astfel încât capul adoptă o poziție transversală.



- Pentru a preveni aspirarea secrețiilor de către copil, curățați nasul și gura cu o compresă sau un aspirator moale, îndepărtând orice secreție din gură.

- Apoi, se examinează gâtul pentru a vedea dacă cordonul ombilical se află în jurul gâtului. Dacă bucla (buclele) cordonului ombilical este (slăbită), se încearcă reducerea acesteia prin trecerea cordonului peste cap. Dacă sunt strânse, se prind în două puncte foarte apropiate unul de celălalt, în zona cea mai accesibilă, tăiate între ele, iar gâtul se eliberează.

- Medicul își plasează apoi mâinile pe ambele părți ale capului copilului și, cu o trageră ușoară în jos, eliberează mai întâi umărul anterior (evitând forța excesivă pentru a nu deteriora plexul brahial).

- Odată ce umărul anterior a fost eliberat, se aplică o tracțiune ușoară în sus pentru a elibera umărul posterior.

- Restul corpului iese afară fără a fi nevoie de vreo manevră.

- - Special. Dacă există vreo întârziere a expulziei, o presiune moderată asupra fundului uterin, împreună cu o tracțiune ușoară asupra corpului fătului, va permite finalizarea expulziei. Trebuie evitată plasarea degetelor la subraț, iar tracțiunea trebuie aplicată doar în direcția axului principal al bebelușului, deoarece tracțiunea oblică poate provoca flexia gâtului și posibile leziuni ale plexului brahial.

- Corpul fătului este alunecos, așa că medicul trebuie să țină nou-născutul cu ambele mâini pentru a-l împiedica să cadă. Aceasta marchează sfârșitul etapei expulsive a travaliului.

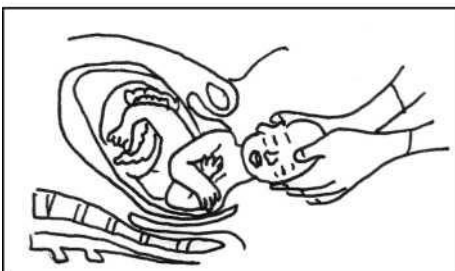
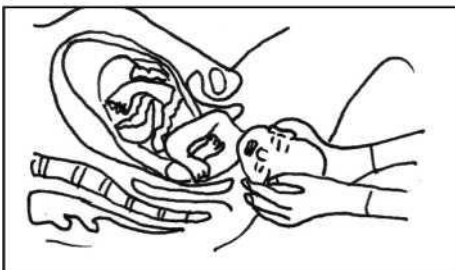
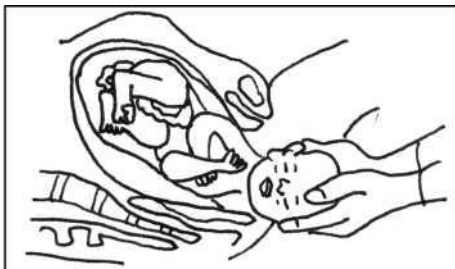
- După expulzia completă a fătului, cordonul ombilical este tăiat:

- Nașterea nou-născutului la nivelul vulvei mamei.

- Tăiați cordonul ombilical între două cleme plasate la 10 cm de buricul nou-născutului. Apoi plasați o clemă pentru cordonul ombilical la 2 cm de abdomenul fetal.

- Dacă totul a decurs bine, bebelușul va fi așezat pe abdomenul mamei pentru câteva secunde, astfel încât să poată exista un prim contact fizic între mamă și copil.

- În continuare, vom lăsa mama pentru o clipă și ne vom concentra asupra nou-născutului, dacă nu există niciun pediatru disponibil în acel moment pentru a evalua nou-născutul.

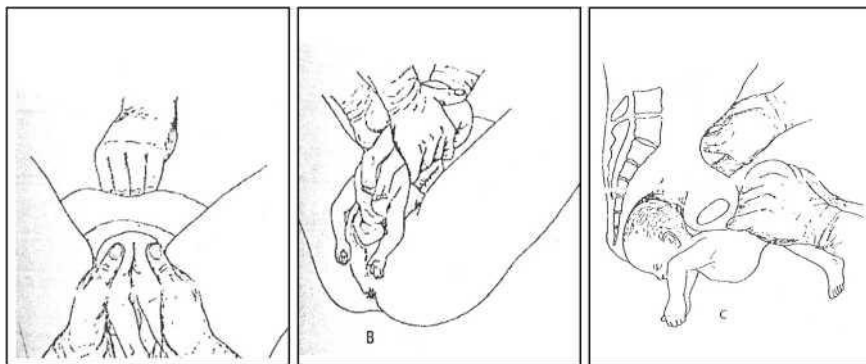


4. ASISTENȚĂ LA NAȘTERE ÎN PREZENTARE PELIANĂ

Când un făt prezintă poziție pelviană și mama se prezintă la o Unitate de Primiri Urgențe, ea va fi transferată la o Secție de Obstetrică ori de câte ori este posibil.

Dacă o naștere pelviană este iminentă și se simte o fesă sau un picior în treimea inferioară a vaginului sau chiar iese din vulvă la examinarea vaginală, sunt importante o serie de recomandări:

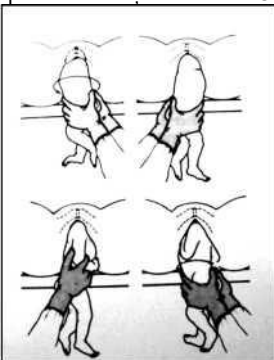
- FIȚI LINIȘTIȚĂ: Deși în prezent, în majoritatea nașterilor pelviane se efectuează o cezariană, conform recomandărilor SEGO (Societatea Spaniolă de Ginecologie și Obstetrică), pe baza studiilor multicentrice efectuate (Hannah et al. Lancet 2000), dacă nașterea este iminentă, vom urma câteva reguli pentru a o gestiona corect.
- NU ATINGEȚI FĂTUL: În cazul nașterii pelviane, acesta este un principiu fundamental pentru a evita perturbarea poziției fetale. Eforturile de împingere ale mamei trebuie direcționate. Când mama prezintă o contracție, aceasta trebuie instruită să împingă cu o manevră Valsalva puternică, utilizând întreaga forță a contracției. Fesele sau picioarele fetale vor coborî, iar fătul va atârna între contracții. Manipularea sau atingerea fătului în această situație va stimula mișcările respiratorii, iar fătul poate aspira meconiu. Fătul nu trebuie atins până când omoplații nu iese la suprafață.
- Lichidul colorat este mai frecvent la nașterile pelviane.
- Când abdomenul fetal iese, la nivelul buricului se va realiza o „bucă de cordon”, care constă în eliberarea a aproximativ 7-10 cm de cordon, pentru a evita compresia.
- Când apare omoplatul fătului, atunci vom efectua **manevra Bracht**: Cel mai simplu și, prin urmare, primul de utilizat. Fătul este ținut cu ambele mâini de fese, cu membrele inferioare flectate peste



Manevra Bracht

Trunchiul mamei este susținut astfel încât policele să îmbrățișeze coapsele, iar celelalte degete să fie plasate pe sacrumul fetal. Corpul fetal este apoi înclinat pe abdomenul mamei, astfel încât spatele să fie orientat spre simfiza pubiană maternă, în timp ce un asistent aplică o presiune ușoară asupra fundului uterin pentru a facilita flexia și coborârea capului.

- **Manevra Rojas-Lowset**: Această manevră este utilizată pentru extracția umărului. Cu scapula vizualizată, fătul este prins de centura pelviană și se aplică o tracțiune descendentă până când scapula trece de arcul pubian. Se efectuează apoi o rotație fetală de 180° pentru a permite apariția umărului posterior sub simfiza pubiană, facilitând coborârea naturală și eliberarea umerilor. În continuare, fătul este rotit la 180° în direcția opusă, aplicând simultan tracțiune descendentă pentru a re poziționa umărul posterior anterior, rezultând eliberarea celui de-al doilea umăr și braț. Capul este apoi extras.

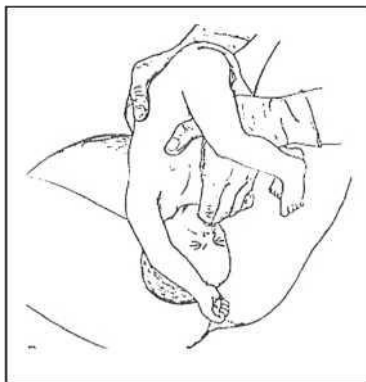
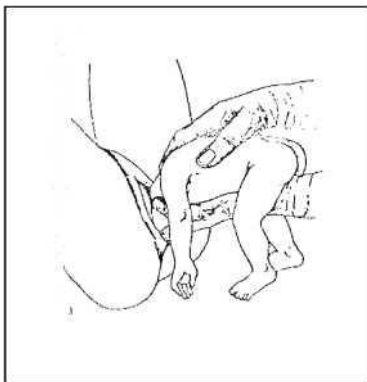


Manevra Rojas-LÔWSET

La efectuarea extracției umărului, este important să se prevină orientarea spatelui fătului spre spate, deoarece acest lucru prezintă un risc semnificativ pentru făt, deoarece ar trebui extras în poziție occipito-sacrală.

- **Manevra lui Mauriceau**: Aceasta implică tracțiunea și flexia capului înainte de a-l scoate. Odată ce umerii au fost eliberați, brațul drept este trecut printre coapsele fătului, iar degetul arătător și mijlociu sunt introduse în gura fătului. Mâna stângă este plasată ca o furculiță pe umeri, iar degetul arătător apasă pe occiput pentru a ajuta la flexia capului. Într-o a doua etapă, trunchiul fetal este ridicat peste abdomenul matern pentru a realiza o eliberare completă.

- 5. ASISTENȚĂ LA NAȘTEREA ÎN PREZENTAȚIE TRANSVERSĂ:** Dacă în timpul examinării vaginale se găsește un umăr, un braț sau o mână, nașterea vaginală este imposibilă. Pacienta trebuie transferată la un centru cu Serviciu de Obstetrică .



- 6. GESTIONAREA UNEI NAȘTERI CU DISTOCIE DE UMĂR:** Distocia de umăr este incapacitatea umerilor de a trece spontan prin pelvis odată ce capul fetal a ieșit. Este o situație imprezvizibilă și reprezintă o complicație gravă în timpul nașterii. În această situație, tracțiunea excesivă asupra capului poate răni grav copilul. În cazurile de distocie de umăr, nu aplicați niciodată presiune pe fundul uterin, deoarece acest lucru va provoca un impact mai mare asupra umărului anterior împotriva simfizei pubiene.

Tehnici de eliberare a umărului anterior impactat pe simfiza pubiană:

1. Exerciții presiune suprapubiană deasupra simfizei pubiene cu un asistent în timp ce trageți de cap.
2. Hiperflexați picioarele femeii care naște deasupra propriului abdomen (Manevra McRoberts).
3. Umărul anterior impactat este eliberat printr-o rotație progresivă a umărului posterior cu 180°, într-o tură de tip tirbușon (manevra de tură în tirbușon Woods).
4. Adducția umărului pentru a obține un diametru bisacromial mai mic (manevra Rubin).
5. Manevra Gaskin: gravida trebuie să adopte o poziție ventrală, sprijinită pe mâini și genunchi. Această poziție modifică diametrele pelvine.

/ r - I

I .-I-EI* I * i I * I

- 6.** Dacă aceste manevre sunt ineficiente, capul fetal va fi reintrodus în vagin și se va efectua o cezariană (manevra Zavanelli). Această manevră se va efectua doar în cazuri extreme.

7. ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI ÎN SALA DE NAȘTERE:

- Înfășurați copilul într-un prosop steril și cald, acoperindu-i capul pentru a preveni pierderea de căldură.
- Puneți-l într-un pătuț sub o sursă de căldură și aspirați ușor secrețiile.
- Testul Apgar la 1 și 5 minute de viață:

Scor

012

Ritmul cardiac	Absent	<100 l/min	>100 lpm
Efort respirator	Absent	Slab, ineficient	Plâns energic
Tonus muscular	Hipotonie marcată	O oarecare flexie a membrelor	Mișcare activă
Iritabilitate reflexă (sondă)	Fără răspuns	Grimase	Tuse sau strănut
Culoare	Cianoză centrală. Paloare.	Acrocianoză	Complet roz

8. LIVRARE:

- Începe cu expulzia fătului și se termină cu expulzia placentei.
- Trebuie să încercăm să ne asigurăm că livrarea este spontană.
- Pierderea de sânge este inevitabilă în această fază a travaliului. Pierderile de 500-1000 cmc sunt bine tolerate.
- Durata sa maximă este estimată la 30 de minute, cu o pierdere de sânge mai mică de 500 ml.

- În această perioadă, pot apărea complicații grave pentru mamă. ITII II
cum ar fi hemoragia, inversiunea uterină (foarte rară), instabilitatea hemodinamică, atonia uterină...
- După ce cordonul ombilical a fost tăiat, se va efectua un examen vaginal pentru a verifica dacă acesta este înfășurat în interiorul vaginului. Dacă este înfășurat, va fi tras ușor afară.
- Respectați înălțimea la care se află clema utilizată pentru secțiunea de cablu.
- Prin palpare ușoară, vom determina înălțimea fundului uterin. Uterul se contractă și este situat la 1-2 degete deasupra buricului.
- Când starea mamei este bună (tensiune arterială și ritm cardiac normale, fără sângerări vaginale abundente...), nu se va efectua nicio manevră pentru a încerca extragerea placentei până când nu se observă **semnele clasice ale dezlipirii placentare**, care sunt următoarele:
 1. Expulzarea bruscă a sângelui închis la culoare prin vagin, provenit din hematomul retroplacentar.
 - 2
Femeia poate raporta contracții dureroase și o senzație de greutate în vagin.
 3. Modificări ale formei, dimensiunii și consistenței uterului.
 4. Alungirea cordonului ombilical din vagin (observați cum coboară clema folosită pentru prinderea cordonului).
- Când se observă semnele de mai sus, se vor efectua următoarele manevre pentru a facilita expulzia placentei:
 - Femeia va licita din nou, așa cum a făcut la eliminare.
 - Vom efectua un masaj ușor pe fundul uterin pentru a stimula contracțiile uterine (balon de siguranță).
 - Când apare o contracție sau observăm coborârea cordonului ombilical, cu o mână vom împinge ușor fundul uterin în jos, iar cu cealaltă mână vom trage ușor de cordon (manevra Brandt-Andrews). **Nu trageți niciodată brusc de cordon**, deoarece se poate rupe, poate provoca inversarea uterină sau sângerări semnificative.
 - Pe măsură ce placenta iese din vulvă, tracțiunea asupra fundului uterin trebuie eliberată și aceasta trebuie lăsată să cadă prin propria greutate pe ambele mâini, care trebuie ținute larg deschise. Odată ce o avem în mâini, o rotim astfel încât membranele să se curbeze pe ele însele (manevra Dublin).
- Dacă în timpul nașterii există o deteriorare a stării materne, sângerări vaginale semnificative sau au trecut mai mult de 30 de minute de la nașterea copilului fără semne de dezlipire de placenta, se vor efectua manevrele care facilitează expulzia placentei.
- Examinarea placentei și a cordonului uterin: Pe masa auxiliară, vom examina placenta după ce a fost extrasă și membranele pentru a verifica dacă sunt complete și dacă există vreo modificare a acestora.
 - a) Inspectați suprafața placentei fetale:
 - Suprafața fetală este partea netedă a placentei.
 - Vedeți unde este inserat cordonul (central, marginal...).
 - Urmăriți traiectoria vaselor spre periferie pentru a identifica orice
ruptură vasculară (aceasta ar putea indica existența unui lob accesoriu).

- b) Inspectați suprafața placentei materne:
 - Aceasta este suprafața ruгоasă.
 - Curățați suprafața de cheaguri și verificați dacă nu lipsesc fragmente de cotiledoane, vedeți dacă există zone de desprindere.
- c) Inspectați cordonul ombilical:
 - Numărați numărul de vase (2 artere și 1 venă).
 - Determinați lungimea cordonului (în mod normal 54-61 cm).
 - Verificați dacă există noduri.

9. EVALUAREA STĂRII MATERNALE:

- Odată ce placenta și membranele acesteia au fost expulzate, se va palpa fundul uterin pentru a verifica dacă este sub buric și dacă este contractat.
- Măsurați tensiunea arterială, ritmul cardiac și evaluați pierderea de sânge vaginală .
- Administrarea de oxitocină în doză de 10 U în 500 cm³ soluție de glucoză 5%, cu o rată de 10 ml/min, din momentul eliminării placentei și în primele două ore postpartum, reduce pierderea de sânge.
- Dacă sângerarea după eliminarea placentei este excesivă sau uterul nu este bine contractat (este moale și se află la câteva degete deasupra buricului), trebuie masat fundul uterin și trebuie măsurată tensiunea arterială, iar cu condiția ca aceasta să fie normală și pacienta să nu fi fost hipertensivă anterior, se va administra o fiolă de Ergonovină pe cale intramusculară.
- Cateterismul după naștere este important deoarece, dacă am administrat multe lichide și vezica urinară este plină, uterul nu se contractă corect.

10. EXAMENUL CANALULUI NAȘTERAL:

După naștere, organele genitale externe, vaginul și colul uterin sunt verificate pentru a depista vânătăi, rupturi etc.

În toate cazurile care urmează unei nașteri de urgență în afara unui spital, se recomandă transferul mamei și copilului pentru a fi evaluați de medicul pediatru (copil) și de medicul obstetrician (mamă), necesitând internarea în spital pentru 48 de ore.

În perioada imediat postpartum și în timpul transferului la spital, se recomandă terapia serică, cu soluție de glucoză 5% cu 10 U de oxitocină.

SITUAȚII ANOMALE

- Sângerare vaginală:
 - Dacă sângerarea este minimă și femeia prezintă ecografia de sarcină care arată o placenta normală, cel mai probabil este vorba de o sângerare secundară datorată dilatării, provenită din colul uterin.
 - Dacă sângerarea este abundentă, de culoare închisă sau roșu aprins și este însoțită de dureri abdominale severe și contracții uterine persistente, poate fi vorba de dezlipire de placenta, care este asociată cu o morbiditate și mortalitate neonatală și maternă ridicată. Dacă nașterea nu este iminentă, trebuie efectuată o cezariană.
 - Dacă la ecografia din trimestrul al treilea se diagnostichează o placenta previa parțială, nașterea vaginală este posibilă dacă capul se adaptează la colul uterin.
 - Dacă în timpul ecografiei din trimestrul al treilea se diagnostichează o placenta previa completă, nașterea vaginală nu este posibilă și pacienta trebuie transferată la un centru.

unde se poate efectua o cezariană. Nu explorați o placentă previa completă deoarece va provoca mai multe sângerări.

- Expulzarea lichidului amniotic:
 - Dacă este clar, se vor lua măsuri în funcție de dilatație.
 - Dacă lichidul amniotic este colorat (verde), cu cât este mai gros, cu atât este mai mare riscul de aspirație și suferință fetală. Ascultați ritmul cardiac fetal. Dacă nu există bătăi ale inimii fetale, ar trebui să ne concentrăm exclusiv asupra mamei.
- Naștere prematură:
 - Înainte de 36 de săptămâni, se va determina cea mai potrivită modalitate de transport în funcție de dilatare și prezentare. Este important de reținut că nașterile premature la femeile multipare uneori progresează rapid.
 - Un făt sub 33 de săptămâni, dacă nu se naște într-un centru cu îngrijire neonatală, are șanse mici de supraviețuire.
- Pacientă cu contracții și tensiune arterială crescută: luați în considerare preeclampsia.
 - Dacă pacienta nu poate fi transferată deoarece nașterea este iminentă, se efectuează un test de proteine în urină. Dacă nivelul proteinelor este de 150 mg/dl sau mai mare (++++), cu tensiune arterială > 140/90 mmHg și edem, se va iniția tratamentul cu sulfat de magneziu: 500 cc de soluție de glucoză 5% cu 5 fiole de sulfat de magneziu administrate prin pompă de perfuzie cu o rată de 83 ml/oră pentru a preveni riscul de eclampsie. Deoarece sulfatul de magneziu este un agent tocolitic, acesta poate încetini contracțiile expulsive. Prin urmare, se vor adăuga simultan 10 unități de oxitocină cu sulfatul de magneziu într-o altă soluție de glucoză 5%.
- În timpul unui examen vaginal, se simte un cordon ombilical pulsatil: acest lucru indică un prolaps de cordon. Doar o cezariană de urgență sau o naștere vaginală imediată pot salva fătul. Dacă fătul este decedat, nașterea vaginală este calea de acțiune adecvată.

LITERATURĂ

- ▲ Fabré González E. Editor. Manual de asistență la naștere și puerperiul normal. Zaragoza: Ino Reproducciones; 1995.
- ▲ Cañete Palomo ML. Urgențe în ginecologie și obstetrică. FISCAM: Albacete; 2003.

Capitolul 147

MEDICAMENTE UTILIZATE ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

LA FEMEILE GRAVIDE ȘI CARE ALĂPTĂ

J. Grande Saurina - P. Lafuente González - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Femeile însărcinate și cele care alăptează se prezintă la Urgențe cu aceleași afecțiuni și boli ca și alte tipuri de pacienți; cu toate acestea, medicul din cadrul Urgenței trebuie să se confrunte cu provocarea suplimentară a sarcinii și alăptării și cu tot ceea ce implică acestea.

MODIFICĂRI FIZIOLOGICE ÎN SARCINĂ

Sarcina implică modificări anatomice și funcționale care au un impact semnificativ asupra fiziologiei femeii. Este esențial să recunoaștem și să înțelegem aceste modificări pentru a evita interpretarea greșită a ceea ce este pur și simplu o schimbare normală, adaptativă, ca fiind o condiție patologică.

	CAMBIOS ANATÓMICOS	SÍMPTOME ȘI TESTE COMPLEMENTARE	
		SEMNE	TESTE
SISTEMA CARDIOVASCULAR	Aumento del tamaño cardíaco y desplazamiento izquierdo.	- Edemas, maleolares, varices en EEII y vulva, hemorroides	- Rx. Tórax: cardiomegalia.
	Aumento del volumen sanguíneo.	- Síncope, mareo, hipotensión	- ECG: desviación del eje hacia la izquierda.
	Aumento del gasto cardíaco (30-40%).	- Soplo sistólico, refuerzo del primer tono y ocasionalmente cuarto tono	
	Aumento de la frecuencia cardíaca.		
	Disminución resistencia vascular periférica.		
	Aumento de la presión venosa en EEII		
	Compresión de la vena cava inferior en decúbito supino.		

CAMBIOS ANATÓMICOS

SÍNTOMAS y SIGNOS

**APARATO
GASTROINTESTINAL**

Disminución de la presión del esfínter-Náuseas, vómitos, pirosis, reflujo esofágico inferior. Disminución del gastroesofágico.
tono y motilidad gastrointestinal -Digestiones lentas, pesadas,
(prolonga el vaciamiento gástrico y el estreñimiento, flatulencia.
tránsito). Aumento del tamaño uterino- Apendicitis en el tercer trimestre con
que provoca desplazamiento craneo- dolor en hipocondrio derecho. En el
caudal del colon y ciego (cambia la primer trimestre en fosa ilíaca derecha.
localización del apéndice).

	MODIFICĂRI ANATOMICE	SIMPTOME	LABORATOR
SISTEMUL GENITOURINAR	- Creșterea dimensiunii rinichilor. - Dilatarea sistemului colector (mai pronunțată pe partea dreaptă din cauza dextrorotației uterine). - Compresia vezicii urinare. - Refluxul vezicoureteral. - Creșterea fluxului plasmatic renal. - Filtrare glomerulară crescută.	- Hidronefroză și hidroureter. - Polakiurie.	- Glucozurie. - Scăderea concentrației plasmatice de uree și creatinină

	MODIFICĂRI ANATOMICE	LABORATOR
LIA SISTEMUL HEMATOLOGIC	- Creșterea volumului sanguin (hemodiluție). - Stare de hipercoagulabilitate crescută (risc de tromboză). - Trombocitopenie. - Leucocitoză.	- Scăderea Hb. - Fibrinogen crescut. - Activitate fibrinolitică scăzută.

	MODIFICĂRI ANATOMICE	SIMPTOME
SISTEMUL RESPIRATOR	- Mucoasă nazofaringiană edematoasă. - Volum pe minut crescut. - Consum crescut de O₂. - Scăderea PCO₂ - Volum mareic crescut - Volum rezidual și capacitate funcțională scăzute. - Frecvența respiratorie neschimbată.	- Congestie nazală, epistaxis. - Alcaloză respiratorie (un anumit grad de dispnee în trimestrul al treilea).

Valori de laborator la femeile însărcinate. Biochimie

TEST	INTERVAL NORMAL	EFECTUL SARCINII	MODIFICAREA VALORII
ALBUMINĂ	3,5-4,8 g/dl	1 g/dl	Mijlocul gestației
CALCIU	9-10,3 mg/dl	10%	Cădere treptată
CLOR	95-105 meq/L	Nu se schimbă.	
POTASIU	3,5-4,5 meq/L	0,2-0,3 meq/L	Mijlocul gestației
SODIU	135-145 meq/L	2-4 meq/L	Mijlocul gestației
COLESTEROL	200-240 mg/dl	50%	Progresiv
CREATININĂ	0,6-1,1 mg/dl	0,3 mg/dl	Mijlocul gestației
FIBRINOGEN	200-400 mg/dl	600 mg/zi	La termen
GLUCOZĂ	65-105 mg/dl	<10%	Cădere treptată
PROTEINE	6,5-8,5 g/dl	1 g/dl	Mijlocul gestației
ACID URIC	3,5-8 mg/dl	33%	Primul trimestru
UREE	12-30 mg/dl	50%	Primul trimestru

VALORI ÎN URINĂ

TEST	INTERVAL NORMAL	EFFECTUL SARCINII	MODIFICAREA VALORII
CREATININĂ	15-25 mg/kg/zi	Nu se schimbă.	
PROTEINE	150 mg/zi	până la 250-300 mg/zi	Mijlocul gestației
CLEARINGUL CREATININEI	90-130 ml/min pe 1,73 m ²	40-50%	16 săptămâni

ENZIME SERICE

Fosfatază alcalină	42-98 U/l	de 3-5 ori	20 de săptămâni
AMILAZĂ	23-84 U/l	Controversat	
CPK	26-140 U/l	de 2-4 ori	După livrare (fracție MB)
LIPAZĂ	10-140 U/l	Nu se schimbă.	
GPT (ALT)	5-35 mU/l	Nu se schimbă.	
GOT (AST)	5-40 mU/l	Nu se schimbă.	

Hemoleucogramă

HEMATOCRIT	36-46%	< 4-7% 30-34 săptămâni	
HEMOGLOBINĂ	12-16 g/dl	1,4-2,0 g/dl	30-34 săptămâni
LEUCOCITE	4,8-10,8 x 1.000/ mm ³	3,5 x 1.000/ mm ³	Creștere treptată până la sfârșitul gestației (25x1.000/mm ³ la naștere)
PLACA S	150-400 x 1000/ mm ³	Ușoară scădere	

MEDICAMENTE ȘI SARCINĂ

- În practica medicală, este important să se cunoască medicamentele utilizate, dar acest lucru este cu atât mai crucial în obstetrică, deoarece orice eroare de administrare poate avea consecințe grave atât pentru mamă, cât și pentru copil.
Dacă
| E Z • 11111 Z • 1 • 12 z
mamă, cât și pentru făt.
- Medicamentele trebuie luate întotdeauna atunci când sunt prescrise, în special în timpul sarcinii. Riscul potențial pentru făt asociat cu majoritatea medicamentelor nu este pe deplin înțeles.
- Efectele medicamentelor asupra fătului sau nou-născutului variază foarte mult, depinzând în principal de stadiul sarcinii în care sunt administrate. În perioada de organogeneză (12 săptămâni), medicamentele teratogene provoacă avorturi spontane sau malformații congenitale. Administrate mai târziu, în special în ultimele săptămâni de sarcină sau în timpul nașterii, acestea pot altera funcția anumitor organe sau sisteme enzimactice, afectând astfel nou-născutul mai degrabă decât fătul.
- Trebuie luate în considerare modificările farmacocinetice care apar în timpul sarcinii, - precum și variabilitatea capacității medicamentului de a ajunge la făt, fie prin placentă, fie prin laptele matern. Astfel, metabolismul medicamentelor la femeile gravide este modificat de următorii factori:

1-Greață și vărsături (foarte frecvente în primul trimestru)

2

-Datorită hemodiluției, există o scădere a cantității de medicament legat de proteine, crescând astfel cantitatea de medicament liber.

CAPITULO 1177

3-Tulburări de clearance renal

4-Prezența fătului și a placentei

de medicament administrată

care ajunge la făt va depinde de cantitatea

Calea de administrare, vârsta gestațională (o maturitate mai mare a placentei duce la o difuzie mai mare), fluxul și metabolismul placentar și gradul de transfer placentar (liposolubilitatea mai mare, gradul mai mic de ionizare și greutatea moleculară mai mică duc la un pasaj transplacentar mai bun)

- FDA (Administrația pentru Alimente și Medicamente) a propus o clasificare în cinci categorii de medicamente în raport cu riscurile implicate de utilizarea lor în timpul sarcinii.

Clasificarea FDA în funcție de riscul de sarcină

CATEGORIA A	Fără riscuri aparente.	Nu există dovezi de risc fetal. Pot fi utilizate.
CATEGORIA B	Niciun risc confirmat.	Nu există dovezi de risc pentru oameni. Probabil sigur.
CATEGORIA C	Risc nedetectabil.	Existența riscului nu poate fi exclusă. Nu există studii la om. Studiile pe animale indică risc fetal sau nu au demonstrat siguranța. Medicamentele din această categorie trebuie utilizate numai atunci când beneficiile potențiale justifică posibilele riscuri fetale. Evitați-le dacă există o altă alternativă.
CATEGORIA D	Risc dovedit	Există dovezi privind riscul fetal la bărbați. Beneficiile potențiale ale utilizării lor la femeile însărcinate pot depăși riscurile, cum ar fi în situații care pun viața în pericol sau în prezența unei boli grave. Evitați-le dacă există o alternativă.
CATEGORIA X	Contraindicat.	Există dovezi ale riscului fetal la om. Riscul depășește orice beneficiu al utilizării medicamentului. Contraindicat.

Prin urmare, medicamentele din categoriile A și B pot fi administrate în timpul sarcinii. Medicamentele din categoriile C și D pot fi utilizate atunci când beneficiul potențial justifică riscul posibil pentru făt. Medicamentele din categoria X sunt contraindicate.

Mai jos, vom enumera diferitele medicamente utilizate în fiecare sistem al corpului și vom indica categoria FDA căreia îi aparțin. Medicul este apoi responsabil pentru evaluarea necesității rețetei și pentru evaluarea riscurilor și beneficiilor.

În plus, trebuie să educăm populația să evite automedicația.

SISTEMUL CARDIOVASCULAR

	Utilizare în timpul sarcinii.	Reacții adverse. FDA.		
DIURETICE	Se utilizează ca la femeile care nu sunt însărcinate. Nu trebuie utilizat profilactic sau pentru edemul pedichilor, cu excepția cazului în care există congestie vasculară.	Acestea pot exacerba preeclampsia prin reducerea fluxului sanguin uterin.	Furosemid Tiazide Spironolactonă D Amiloridă Bumetanidă Clortalidonă Indapamidă Metolazonă Triamteren Triclorometiazidă D	C D B C B B B B
AGENȚI INOTROPI	Sarcina nu modifică indicațiile tratamentului cu digitalină. Uneori este necesară o doză mai mare pentru a atinge niveluri serice acceptabile.	La femeile tratate cu digitalică, travaliul este potențial mai scurt și mai devreme.	Digoxină Digitoxină Atropină Adrenalină	C C C C
AGENȚI DOPAMINERGICI	Agenții beta-stimulatori sau dopaminergici trebuie rezervați pentru situații potențial letale.	Acestea pot reduce potențial fluxul sanguin uterin.	Categoria	D
VASODILATATOARE	Agenti reducători de postsarcină. Agenți reducători ai preîncălcării: nitrați, aceeași indicație ca în starea non-gestațională	hipotensiunea arterială poate fi o problemă în pericol de viață și pune în pericol fluxul sanguin uterin și anomaliile fluxului sanguin uterin fetal.	Hidralazină Nitrați	C C
AGENȚI ANTIARITMICI	Sarcina nu modifică indicațiile tratamentului.	Posibile aritmii fetale. Anomalii fetale.	Adenozina Lincaină Chinidină Disopiramida Procainamidă Flecainidă Propafenonă Amiodaronă	B B. B C C C C D
ANTICOAGULANȚE	Acenocumarol, Warfarină	Hemoragie placentară și fetală.	Categoria	X
	Heparina subcutanată cu greutate moleculară mică este alegerea preferată.	Hipocalcemie, osteoporoză.	Categoria	B
AGENȚI BETA-BLOCANȚI	Acestea pot fi indicate pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, anginei pectorale și tahiaritmiilor supraventriculare atunci când nu există alternative rezonabile. Este necesară monitorizarea atentă a fătului și a nou-născutului.	Beta-blocanțele selective pot provoca mai puține efecte adverse fetale.	Toate aparțin categoriei C, cu excepția atenololului, care se află în categoria D.	D.
AGENȚI ANTIPLAQUETAȚI	AAS. Clopidogrel, dipiridamol, ticlopidină.		Categoria Categoria Categoria Categoria	C/D B B C/D
ANTAGONIȘTI AI CALCIULUI	Verapamil, Nifedipină, Nicardipină, Nimodipină, Diltiazem		Categoria Categoria Categoria Categoria Categoria	C C C C C

CAPITULO 1179

Evaluarea tehnologiei medicale (HT)	Labetalol. Metil-dopa. IECA.	Categoria	B/C
	Hidralazină . Diazoxid Clonidină	Categoria	B/C
	Nitroprusiat Rezerpină Terazosină	Categoria	D/X
		Categoria	C
		Categoria	C
		Categoria	C
		Categoria	C
		Categoria	C

ANALGEZICE, ANTIPIRETICE, ANTIINFLAMATORII

DROGURI	FDA
AAS	Categoria C/D la doze mari și în al treilea trimestru de
Paracetamol	Categoria B (aceasta este cea la alegere)
Diclofenac	Categoria B/D (în al treilea trimestru
Piroxicam	Categoria B/D (în al treilea trimestru
Ibuprofen	Categoria B/D (dacă îl folosesc mai mult
Naproxen	Categoria B/D (dacă îl folosesc mai mult
Metamizol	Categoria C/D (dacă este utilizat mai
Tramadol	Categoria C/D (dacă este utilizat mai
Nabumetonă	Categoria C/D (dacă este utilizat mai
Indometacin	Categoria C/D (dacă este utilizat mai
Ketorolac	Categoria C/D (dacă este utilizat mai
Diflunisal	Categoria C
Buprenorfină	Categoria C
Morfină	Categoria C
Fenilbutazonă	Categoria C
Metadonă	Categoria C
Pentazocină	Categoria C
Pirazonolă	Categoria C/D

SISTEMUL RESPIRATOR

CLUSTER	DROGURI	FDA
ANTIISTAMINICE	Dexclorfenamină Difenhidramină Ciproheptadină Cetirizină Terfenadină Astemizol Hidroxicină Loratadină Bromfeniramină Cimetidină	Categoria B Categoria B Categoria B Categoria C Categoria C Categoria C Categoria C Categoria C Categoria C Categoria B Categoria C Categoria B Categoria C
DECONGESTIONANTE	Fenilefrină Efedrină Pseudoefedrină	Categoria C Categoria C Categoria B
ANTITUSIVE	Codeină Dextrometorfan	Categoria C/D
EXPECTORANTE	Iodură	Categoria D
ANTIASTMATICE	Cromoglicat de sodiu Beta-mimetice inhalatorii Nedocromil	Categoria B Categoria B Categoria B
BRONHODILATATOARE	Teofilină Salbutamol Adrenalină Bromură de ipratropiu	Categoria C Categoria C Categoria C Categoria B

SISTEM NERVOȘ		
CLUSTER	DROGURI	FDA
ANTICONVULSIVE	Acid valproic Fenitoină	Categoria D Categoria D (implicată în metabolismul acidului).
	Fenobarbital	Aceasta provoacă deficit de vitamina K la nou-născut.
	Carbamazepină	Categoria D Provoacă deficit de vitamina K la nou-născut.
	Clonazepam Diazepam	Categoria C
	Etosuximidă Primidonă Fenhidantoină	Categoria C Categoria D Sindromul de sevraj sedativ la nou-născut. Categoria C Categoria D Categoria D
ANXIOLITICE	Meprobamat Clordiazepoxid	Categoria D Categoria D Categoria C Categoria D Categoria D Categoria D
	Loracepam Alprazolam Clorazepat	
ANTIPSIHOTICE	Clorpromazină Haloperidol	Categoria C Categoria C
ANTIDEPRESIVE	Triciclice: Fluoxetină	Categoria B Cele mai potrivite.
	IMAO ISRS: Sertralină (timp de înjumătățire mai bun, mai scurt)	Categoria D Contraindicat. Categoria C
ANTIMANIACI	Litiu	Categoria D În afara primului trimestru, ceea ce este util pentru tratarea erupțiilor.

SISTEM DIGESTIV		
CLUSTER	DROGURI	FDA
ANTIEMETICE	Metoclopramidă Doxilamină Ondansetron	Categoria B Categoria B Categoria C Categoria C Categoria B Categoria B Categoria B
	Fenotiazine Dimenhidrex Prometazină	
ANTIACIDE	Ranitidină, Omeprazol, Famotidină, Cimetidină	Categoria B (opțional) Categoria C Categoria B Categoria B
EIIC	Sulfasalazină și mezolazină	Categoria B/D
PROTECTORI	Hidroxid de aluminiu sau magneziu. Almagat Misoprostol Sucralfat	Categoria B/C Categoria B Misoprostol X Categoria B

ANTIDIARRICE

Difenoxilat de loperamidă

Categoría B Categoría C

SISTEMUL ENDOCRIN

DROGURI	FDA
Levotiroxină	Categoria A
Corticosteroidi (cu excepția dexametazonei), insulină, glucagon, acarboză, desmopresină	Categoria B
Dexametazonă, Calcitonină	Categoria C
Beclometazonă	Categoria C (steroidi inhalatori de elecție în timpul sarcinii)
Medicamente antidiabetice și antitiroidiene orale	Categoria D
Iod	Categoria X
Bromocriptină	Categoria C
Danazol și alți androgeni și estrogeni	Categoria X

ANTIBIOTICE

DROGURI	FDA
Peniciline și derivați	Categoria A/B
Cefalosporine	Categoria B
Amikacină, Gentamicină, Neomicină, Streptomicină, Kanamicină, Tobramicină	Categoria C/D
Ciprofloxacină, Ofloxacină, Levofloxacină, Norfloxacină	Categoria C
Tetracicline, Streptomicină	Categoria D
Eritromicină, Azitromicină, Lincomicină, Claritromicină, Roxitromicină	Categoria B/C
Clindamicină și Spectinomycină	Categoria B
Polimixină B	Categoria B
Cloramfenicol	Categoria C/X (în griul RN fencer frimesre Sd)
Vancomicină și Teicoplanină	Categoria C
Sulfonamide	Categoria B/D (D: imediat diafană înainte de paragraf)
Metronidazol	Categoria B/D (D: în prima categorie indicată, vineri, mesre, fofalmenfe)
Cotrimoxazol (TMP-SMX)	Categoria C
Aztreonam	Categoria B
Imipenem	Categoria C
Acid nalidixic	Categoria B
Novobiocină	Categoria C
Nitrofurantoină	Categoria B
Izoniazidă, Rifampicină, Etambutol	Categoria B

ANTIFUNGICE

DROGURI	FDA
Amfotericină B, Nistatină, Clotrimazol	Categoria B
Fluconazol, Miconazol, Itraconazol, Griseofulvină, Flucitozină	Categoria C

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

MEDICAMENTE ANTIVIRALE

DROGURI	FDA
Famciclovir, Valaciclovir, Ritonavir, Saquinavir, Nelfinavir, Didanozină	Categoria B
Aciclovir	Categoria B/C
Vidarabină, Cidofovir, Efavirenz, Abacavir, Zidovudină, Zalcitabină, Indanavir, Lamivudină, Nevirapină, Stavudină, Foscarnet, Ganciclovir, Amantadină, Interferon alfa	Categoria C
Ribavirină, Delaravină	Categoria D

Medicamente antiparazitare

DROGURI	FDA
Pamoat de Pirantel, Proguanil	Categoria A
Praziquantel, Clorochină, Chinidină, Crotamitonă, Lindan	Categoria B
Meflochină, Primachină, Albendazol, Mebendazol, Tiabendazol, Dietilcarbamazină, Pentamidină, Dapsonă, Pirimetamină	Categoria C
Chinină	Categoria D

IMUNOSUPRESOARE

DROGURI	FDA
Ciclosporină	Categoria C
Aziatioprină	Categoria D

VACCINURI

SEIF	PERICULOS
Gripă	Pojar
Furie	Rubeolă
Tuse convulsivă	Parotită
Pneumococ	Febră galbenă
Meningococ	Varicelă
Haemophilus	Poliomielită Sabin
Streptococ	Febră tifoidă
Difterie, Tetanus, Hepatită B	De confirmat
Rabie Poliomieliță Salk	

VITAMINE

Toate sunt din categoria A, cu excepția vitaminei A, atunci când este administrată peste 25.000

INHIBITORI UTERINI	
DROGURI	FDA
Ritodrină	Categoria B
Orciprenalină	Categoria C
Isoxuprină	Categoria C
Nifedipină	Categoria C
Indometacin	Categoria B
Etanol	Categoria D

MEDICAMENTE CLASIFICATE ÎN GRUPA X		
Acid acetohidroxic	Etretinat	Plicamicină
Acid xenodeoxicolic	Goserelină	Trilostan
Aminopectirină	Isotretinoină	Urofilitropină
Androgeni	Leuproterină	Iod-131
Benzofeamină	Lovastatină	Penicilamină
Danazol	Metotrexat	
Ergotamine	Misoprostol	
Dietilstilbestrol	Nafarelina	

AMINTEȘTE-ȚI

- În timpul sarcinii, pacienta trebuie să evite automedicația și fumatul, iar medicul trebuie să limiteze medicamentele prescrise la strictul necesar.
- În primul trimestru, evitați orice tip de medicament, dacă este posibil.
- Ar trebui să preferăm medicamentele care sunt pe piață de mult timp, spre deosebire de cele care au apărut recent.
- Trebuie să luăm în considerare dacă este mai bine sau mai rău să informăm pacienta despre posibilele efecte teratogene asociate cu medicația pe care trebuie să o prescriem în timpul sarcinii pentru tratamentul unei boli.

MEDICAMENTE LA FEMEILE CARE ALĂPTĂ

Se cunosc puține lucruri despre efectele medicamentelor asupra alăptării. Trebuie luat în considerare echilibrul dintre risc și beneficiu, iar atunci când tratamentul este considerat necesar, expunerea sugarului trebuie redusă la minimum. Recomandările includ evitarea medicamentelor cu acțiune prelungită și administrarea dozei imediat după hrănire. Trecerea medicamentului în laptele matern depinde de:

- Concentrația sa în plasmă
- Timpul necesar pentru menținerea nivelurilor
- Calea de administrare
- Dimensiunea moleculelor: cele mari (heparina, insulina) nu trec în lapte.
- Legarea proteinelor
- Număr de doze: cu cât sunt mai fracționate, cu atât mai multe doze trec prin
- Rata metabolică: cu cât este mai lentă, cu atât mai mult trece prin
- Gradul de ionizare: cu cât sunt mai ionizate, cu atât traversează mai ușor membrana celulară și ajung în lapte
- Liposolubilitate
- Dacă posedă receptori celulari hormonalii

Majoritatea medicamentelor trec în laptele matern prin difuzie pasivă, dar și prin difuzie facilitată și pinocitoză. Deoarece laptele uman este ușor acid în comparație cu plasma (pH: 6,9-7), bazele slabe sunt mai ionizate, concentrate.

Spre deosebire de acizii slabi, medicamentul este concentrat în laptele matern și trece la sugar. Dacă mama are insuficiență renală sau hepatică, medicamentul va fi mai concentrat în sângele ei, rezultând concentrații plasmatice mai mari și un transfer mai mare în laptele matern.

Dacă trebuie să administrăm medicamente unei femei care alăptează, trebuie să urmăm anumite instrucțiuni:

- Alegeți medicamentul cel mai puțin toxic și cel mai eficient
- Administrați doza minimă eficientă
- Păstrați-l cât mai puțin timp posibil
- Administrați după masă și așteptați minimum 3-4 ore înainte de următoarea masă .
- Monitorizați posibilele efecte toxice la sugar
- Evitați medicamentele noi sau pe cele cu literatură limitată privind trecerea lor în

laptele matern. **MEDICAMENTE UTILIZATE**

- **ANALGEZICE:** Paracetamolul și alte AINS (cu excepția sulindacului) sunt preferate aspirinei și altor salicilați. În ceea ce privește narcoticele, se pot utiliza codeina, morfina și meperidina (care produce sedare la doze mari).
- **ANTICOAGULANTE:** Heparină, Enoxaparină
- **ANTIISTAMINICE:** astemizol, broncofeniramină, dexbronfeniramină, difenhidramină, mefodilazină
- **ANTIINFECTIOASE:** peniciline, cefalosporine, clindamicină, eritromicină, tetraciline topice, aztreonam, moxalactamă, antifungice (nistatină, clotrimazol), aminoglicozide (gentamicină, streptomicină, kanamicină), antiseptice urinare (acid nalidixic, nitrofurantoină), trimetoprim, rifampicină
- **SISTEM DIGESTIV:** cimetidină, loperamidă, sucralfat
- **SISTEM RESPIRATOR:** teofilină, aminofilină, salbutamol, terbutalină
- **HORMONI:** corticosteroizi (prednison, prednisolon), medicamente antitiroidiene (propiltiouracil, metimazol, carbimazol), L-tiroxină, antidiabetice orale și insulină.
- **DIURETICE:** acetazolamidă, clortalidonă, furosemidă, hidroclorotiazidă, torasemidă, spironolactonă
- **SISTEM CARDIOVASCULAR:** digoxină, diltiazem, izopiramidă, hidralazină, labetalol, lidocaină, captopril, enalapril, alfa-metildopa, propranolol
- **ANTIGUTOASE:** alopurinol, colchicină
- **SISTEM NERVOS AUTONOMIC:** atropină, baclofen, scopolamină, metocarbamol, piridostigmină, pseudoefedrină
- **SISTEM NERVOS CENTRAL:** acid valproic, carbamazepină, domipramină, etosuximidă, fenitoină, sulfat de magneziu, amitriptilină, lormetazepam, metadonă, oxazepam
- **A SE UTILIZA CU ATENȚIE:**

acetat de ciproteronă	cisapridă	haloperidol	metoprolol
-----------------------	-----------	-------------	------------

CAPÍTULO 1185

aciclovir	clomipramină	imipramină	nicotină
AAS	clonazepam	izoproterenol	nortriptilina
aztreonam	diazepam	levonorgestrel	norgestrel
bicarbonat de sodiu	efedrină	lorazepam	sotalol
cafeină	etanol	maprotilină	Timolo L.
cefadroxilo	etinilestradiol	metilprednisolonă	tobramicină
cefalexină	fenobarbital	metoclopramidă	

CONTRAINDICAȚII:

amiodarona	ciproheptadină	fenindiona	quinilone
anfotericina B	clofibrat	indometacină	radiofarmaceutice
atenolol	clonidină	ketoconazol	ranitidină
bromocriptină	cloramfenicol	L-DOPA	rezerpină
calciferol	clorpromazină	litii	săruri de aur
calcitonină	clortalidonă	metronidazol	tetraciline
ciclofosfamidă	cumarine	metotrexat	tiazaide
ciclosporină	ergotamină	nadolol	

LITERATURĂ

- ▲ García Mutiloa MA, Lapeña Calavia SS, Ceres Ruíz R și Aguirre Gorospe S în Protocolul de utilizare a medicamentelor la femeile însărcinate și care alăptează. Medicament. Ed Doyma SL Madrid. editia a 8-a , nr. 81. p. 4378-4379
- ▲ Estefanía Moreira FJ, Puy Goyache M, Rosario Pacheco L și Segura Cebollada P în managementul medicamentelor în timpul sarcinii și alăptării. Domeniul 9. Asistență medicală primară. Madrid.1997
- ▲ Durán Sánchez P în Medicamente și sarcină. Protocole clinice în ginecologie și obstetrică . Ed. Comunicare și Servicii. Madrid. 1994 pp. 209-211
- ▲ Lombardía Prieto J, Fernández Pérez ML în Droguri și sarcină. Probleme de sănătate în sarcină. Ed Ergon SA. a 2-a editie . Madrid. 2000. p. 81-89
- ▲ Melero López A, Valverde Martínez JA, García Izquierdo E și Fernández Pérez ML în Droguri și sarcină. Ghid practic in Ginecologie si Obstetrica. Ed Janssen-Cilag. Madrid. 2001. pp. 555-561
- ▲ De Ureta Huertos A, Estévez Molinero F, Cobas Pazos J în Alăptare. Un ghid practic în Ginecologie și Obstetrică. Ed Janssen-Cilag. Madrid. 2001. pp. 707-714
- ▲ Vidal Algarra C, Alejandro Lázaro G în Alăptare. Probleme de sănătate în sarcină . Ed Ergon SA. a 2-a editie. Madrid. 2000. p. 353-361
- ▲ Rabasseda X în Medicamente și sarcină. Ce medicamente să prescrieți. JR Prous Publishers. Barcelona. 1992
- ▲ Lafuente González P și Julián Jiménez A în „Medicamente utilizate la femeile însărcinate. Manual de protocole și proceduri în departamentele de urgență pentru rezidenți”, pp. 683-690

Capitolul 148

Dureri abdominale și sarcină.

Sarcină ectopică

ME Medina Chozas - A. Mejía Fernández de Velasco - R. Parejo Míguez
ML Cañete Palomo

SARCINĂ ECTOPICĂ

Sarcina ectopică (SE) este definită ca orice implantare de embrioni în afara limitelor endometrialului. Cel mai frecvent tip este cel tubar (95%), urmat de cel cornual (3%) și abdominal (1%). Sarcinile ectopice ovariane (0,5%) și cervicale (0,1%) sunt mai puțin frecvente. În ultimii 20 de ani, incidența sarcinii ectopice s-a dublat sau triplat în țările dezvoltate. Este principala cauză a mortalității materne în primul trimestru de sarcină, 90% din decese fiind cauzate de hemoragii.

▲ **PREZENTARE CLINICĂ:** Tabloul clinic al EE este foarte variat în funcție de faza în care se află pacientul.

- **Sarcină ectopică în curs de desfășurare:** În această fază, simptomele sunt puține și oarecum vagi. Durerea difuză este prezentă în abdomenul inferior și în una sau ambele fose iliace. Dacă este prezentă amenoreea, aceasta nu durează de obicei mai mult de două luni. Ocazional, nu există amenoree, iar sângerarea insuficientă este confundată cu o menstruație normală. Sângerarea este de obicei intermitentă.

Dacă există o sângerare internă ușoară, pacienta poate prezenta leșin, din care își revine spontan. La examinarea vaginală, mișcarea cervicală este dureroasă și, de obicei, se palpează o masă în puna Douglas. Uterul este moale și, în general, mai mic decât este de așteptat pentru vârsta gestațională.

- **Sarcina ectopică accidentală:** Atât avortul tubar din sarcina ectopică, cât și ruptura tubară sunt două entități clinice dificil de distins și care produc sângerări interne, deși prima este mai puțin intensă decât cea de-a doua.

Durerea devine intensă, necesitând o vizită la Unitatea de Primiri Urgențe. Poate iradia la umăr din cauza iritației nervului frenic din cauza lichidului liber. Metroragia este minimă sau moderată. Starea generală a pacientului este alterată de durerea intensă, reacția peritoneală și mai ales de hemoragia internă. Ocazional, pacientul ajunge la Unitatea de Primiri Urgențe în șoc hipovolemic.

Nu există febră, dar există leucocitoză. Examinarea vaginală este foarte dureroasă.

Ecografia arată un uter gol (fără sarcină) și o cantitate mare de lichid liber.

▲ **DIAGNOSTIC**

Suspiciunea clinică : durere în abdomenul inferior, amenoree și metroragie slabă.

fc -HCG : Titruri de 1.000-1.500 UI/L indică vizualizarea unui sac gestațional intrauterin la ecografie (cu excepția sarcinilor multiple). Creșterea normală a p -HCG este de 60% la fiecare 48 de ore. Scăderea nivelurilor poate sugera un avort tubar.

Laparoscopia diagnostică : utilitatea sa a scăzut de când avem ecografie de înaltă rezoluție, Doppler color și posibilitatea determinării p- HCG în Departamentul de Urgență.

▲ TRATAMENT

Tratament medical conservator : În prezent, cel mai frecvent utilizat tratament este metotrexatul, un antagonist al acidului folic care distruge trofoblastul. Cel mai frecvent regim este de 50 mg/m² intramuscular (doză unică). Scăderea receptorilor HCG (timpul mediu de rezoluție 35 de zile) trebuie monitorizată, uneori necesitând o a doua doză.

Ti * i * * I I L ' I * I L L I L *

Tratament chirurgical : Laparotomia se efectuează atunci când există șoc hipovolemic din cauza rupturii tubare sau în cazurile de aderențe severe. Laparoscopia este selectată în toate celelalte cazuri.

Tratamentul conservator este contraindicat atunci când:

- Dimensiunea EE mai mare de 5 cm
- Ruptura tubară
- Sângerare incontrolabilă după evacuarea din camera de gardă
- Recurența unei sarcini ectopice anterioare
- Lipsa dorinței de procreare

DURERI ABDOMINALE ȘI SARCINĂ

▲ CAUZE OBSTETRICE ALE DURERII ABDOMINALE

- **Nașterea:** Aceasta este cea mai frecventă cauză obstetricală a durerii abdominale. Durerea este însoțită de întărirea uterină, durează câteva secunde și apoi dispare pe măsură ce abdomenul își pierde fermitatea. Acestea sunt contracțiile.
- **Dezlipirea placentei:** Aceasta este una dintre cele mai grave și potențial letale cauze ale durerii abdominale în timpul sarcinii. În cazul dezlipirii placentare, există o tracțiune intensă care împiedică relaxarea uterului, rezultând sângerări cu sânge închis la culoare. Placenta previa este de obicei nedureroasă, iar sângerarea este de un roșu aprins.
- **Ruptura uterină:** Aceasta apare de obicei la pacientele cu intervenții chirurgicale uterine anterioare (cezariană și miomectomie). Este dificil de diferențiat de dezlipirea uterină, dar în cazul rupturii uterine, contracțiile uterine se pierd și nu există tonus uterin. O abordare conservatoare este posibilă dacă ruptura este mai mică de 4 cm și acoperită de peritoneu. Cu toate acestea, uneori sunt necesare o cezariană de urgență și o histerectomie.
- **Preeclampsie severă:** Tabloul clinic include cefalee, scotoame și durere în cadranul superior drept și epigastriu. Durerea abdominală este legată de ficat (din cauza ischemiei și edemului hepatic). Una dintre cele mai temute complicații asociate cu durerea abdominală este hematomul subcapsular (ruptura acestuia este asociată cu morbiditate ridicată). Prezența durerii epigastrice servește ca marker al severității preeclampsiei. Durerea este ameliorată temporar prin administrarea de sulfat de magneziu. Este indicată întreruperea sarcinii.

▲ CAUZE GINECOLOGICE ALE DURERII ABDOMINALE

- **DEGENERAREA LEIOMIOMATOASĂ:** Leiomiomatoamele uterine cresc frecvent în dimensiuni în timpul sarcinii din cauza stimulării hormonale. Această creștere este adesea asociată cu infarcte hemoragice, care la rândul lor provoacă dureri abdominale. Degenerarea poate produce durere, febră și uneori iritabilitate uterină și travaliu prematur.

Diagnosticul diferențial trebuie să includă dezlipirea placentei, apendicita și torsiunea ovariană. Tratamentul constă în analgezie cu AINS (ibuprofen, indometacin). Se recomandă prudență la utilizarea acestor medicamente, deoarece după 32 de săptămâni de gestație acestea induc închiderea canalului arterial, scad producția de urină fetală, ducând la oligohidramnios și pot provoca hemoragie intraventriculară. Intervenția chirurgicală este rareori indicată.

- **Mase și torsiune anexiale:** Marea majoritate a maselor anexiale observate în timpul sarcinii sunt benigne (chistadenome, teratoame etc.). Acestea sunt cel mai adesea descoperite întâmplător în timpul unei cezariene. Durerea abdominală severă cauzată de torsiune este rară. Tabloul clinic include durere în abdomenul inferior, leucocitoză și febră ușoară. Ecografia Doppler poate releva o lipsă de alimentare cu sânge a ovarului prin torsiune. Tratamentul constă în laparotomie cu îndepărtarea chirurgicală a anexei dacă aceasta este necrotică.

▲ CAUZE GASTROINTESTINALE ALE DURERII ABDOMINALE

- **Refluxul gastroesofagian/arsurile la stomac:** Apare la 30-80% dintre femeile însărcinate, în special în al treilea trimestru de sarcină. Se poate manifesta prin arsuri retrosternale, greață, durere, tuse sau astm. Tratamentul constă în antagoniști H₂, combinați cu bicarbonat și citrat monosodic, care asigură o acțiune mai rapidă.
- **Apendicita:** Aceasta este una dintre cele mai frecvente indicații pentru explorarea chirurgicală a abdomenului la femeile însărcinate. Incidența sa este de 1 la 1.500. Apare în mod egal în toate cele trei trimestre. În sarcină, diagnosticul este adesea întârziat deoarece apendicele este deplasat, greața și vărsăturile sunt frecvente, iar semnele de iritație peritoneală sunt mai puțin frecvente în timpul sarcinii și postpartum. Febra și anorexia sunt mai puțin frecvente. Două semne care pot ajuta la diagnosticarea apendicitei la femeile însărcinate sunt leucocitoza persistentă și semnul Bryant: durerea nu se deplasează spre stânga atunci când femeia însărcinată este mutată din poziția supină în decubit lateral stâng. Tratamentul pentru suspiciunea de apendicită este intervenția chirurgicală. Aproximativ 25% din cazurile de apendicită nu sunt tratate până când nu apare perforația.
- **COLECISTITĂ ACUTĂ:** Se manifestă prin dureri abdominale cu debut brusc în epigastru, care iradiază în hipocondrul drept, spate și regiunea scapulară. Greața și vărsăturile sunt frecvente. Febra este de obicei mare și însoțită de frisoane. Există leucocitoză cu deplasare spre stânga. În stadiile incipiente se observă creșteri moderate ale AST și ALT, iar ale ALP și GGT cu sau fără hiperbilirubinemie după primele zile. Tratamentul constă în spitalizare, nimic per os, inserarea de sondă nazogastrică și analgezie, dacă este necesar. Tratamentul cu antibiotice se inițiază dacă boala durează mai mult de trei zile, dacă simptomele nu se ameliorează sau dacă apar febră mare sau frisoane. Pentru infecțiile moderate, se utilizează ampicilină sau o cefalosporină. Tratamentul chirurgical, dacă este posibil, trebuie amânat până în al doilea trimestru de sarcină, cu excepția cazului în care apar complicații sau există pancreatită asociată.
- **Pancreatita acută** este o complicație gravă a sarcinii. Este mai frecventă la mamele pentru prima dată și în al treilea trimestru de sarcină. Cea mai frecventă cauză în sarcină este colelitiaza (calculi biliari). Hipertrigliceridemia peste 1.000 mg/dl prezintă un risc ridicat de pancreatită. Se manifestă prin durere epigastrică sau hipocondriac stâng care iradiază în spate, greață, vărsături, ileus paralițic și subfebrilitate. Diagnosticul și tratamentul sunt aceleași ca la femeile care nu sunt însărcinate, dar trebuie menționat că, dacă vârsta gestațională permite nașterea, hipertrigliceridemia va scădea imediat. Dacă este necesar un tratament chirurgical, acesta va fi conservator, limitat la curățarea obstrucției tractului biliar și drenarea oricăror colecții lichidiene.

- **OBSTRUCȚIE INTESTINALĂ:** Cele mai frecvente cauze ale obstrucȚiei intestinale sunt aderenȚele (când uterul trece de la organ pelvin la organ abdominal la 12-14 săptămâni, când capul fetal coboară în pelvis între 36-40 de săptămâni și după naștere când uterul involuează) și volvulusul. Atunci când decidem dacă să efectuăm o laparotomie, trebuie să luăm în considerare faptul că o laparotomie exploratorie fără intervenȚie are o rată scăzută de morbiditate și mortalitate, iar amânarea acestei decizii poate avea consecinȚe grave.
- **Ulcer peptic:** se ameliorează în timpul sarcinii (datorită creșterii mucusului și scăderii secreȚiei de acid gastric). Tratamentul este similar cu cel pentru femeile care nu sunt însărcinate. Alăptarea nu este recomandată din cauza unui risc crescut de recurenȚă în această perioadă.

▲ CAUZE UROLOGICE ALE DURERII ABDOMINALE

- **Pielonefrita acută** este una dintre cele mai frecvente complicaȚii ale sarcinii . Este asociată cu o incidenȚă crescută a nașterii premature, așadar, pe lângă evaluarea pacientei din perspectivă urologică, trebuie evaluate dinamica și lungimea cervicală pentru a exclude nașterea prematură. Tabloul clinic și diagnosticul sunt aceleași ca la femeile care nu sunt însărcinate. Tratamentul va fi standard, iar antibioticele empirice utilizate vor fi ampicilină 1 g intravenos la fiecare 6 ore și gentamicină 240 mg intravenos la fiecare 24 de ore.
- **Litiază urinară:** Aceasta este cea mai frecventă cauză de durere abdominală extrauterină care necesită spitalizare în timpul sarcinii. Nu agravează prognosticul sarcinii atâta timp cât nu apar infecȚii recurente ale tractului urinar . Tabloul clinic și diagnosticul sunt aceleași ca la femeile care nu sunt însărcinate. Internarea în spital, hidratarea intravenoasă și analgezia sunt de obicei suficiente. La o treime dintre paciente este necesară plasarea unui cateter pigtail (nefrostomie percutanată).

LITERATURĂ

- ▲ Cañete Palomo ML. UrgenȚe în ginecologie și obstetrică. FISCAM: Albacete; 2003.
- ▲ Verdú LI, Santamaría R. Avortul: concept și clasificare. Etiologie, anatomie patologică și tratament. În: Cabero L, Cabrillo E. Tratad de ginecologie, obstetrică și medicină reproductivă. Volumul I. Panamericana, Madrid 2003. 500-8.
- ▲ Al-Fozan H, Tulandi T. Avort spontan. În: actualizare 9. 3 septembrie 2001.
- ▲ Rodríguez O, Cañete ML. Metroragie în primele 25 de săptămâni de gestaȚie. În: Cañete ML. UrgenȚe în Ginecologie și Obstetrică. FISCAM. Albacete 2003. 51-63.
- ▲ Carazo S, Carazo A. ComplicaȚii ale avortului. În: Cañete ML. UrgenȚe în ginecologie și obstetrică. FISCAM. Albacete 2003. 73-83
- ▲ Martín E. Sarcină ectopică. În: Cañete ML UrgenȚe în ginecologie și obstetrică. FIS-CAM. Albacete 2003. 43-50
- ▲ Lafuente P. Traumatisme în timpul sarcinii. În: Cañete ML UrgenȚe în Ginecologie și Obstetrică. FISCAM. Albacete 2003. 105-116
- ▲ Carazo S, Tejada F. Durerea abdominală la femeile însărcinate. În: Cañete ML. UrgenȚe în ginecologie și obstetrică. FISCAM. Albacete 2003. 235-247.

Capitolul 149

URGENȚE PSIHIATRICE

A. Zafra Villena - C. Galán Sánchez - A. Julián Jiménez

CRIZĂ DE ANXIETATE

▲ DEFINIȚIE

Un episod brusc, izolat, de frică și disconfort intens, însoțit de o serie de simptome care încep brusc și ating de obicei apogeul în primele 10 minute, durând aproximativ 30 de minute (deși acest lucru variază considerabil de la o persoană la alta). Este cunoscut și sub numele de „*atac de panică*”. Simptomele tipice ale unui atac de anxietate includ palpitații, transpirații, tremurături, vertij, dispnee sau dificultăți de respirație, senzație de apăsare în piept, amețeli, greață sau disconfort abdominal, parestezii în diferite părți ale corpului, frisoane, depersonalizare sau derealizare, teama de a muri și teama de a înnebuni sau de a pierde controlul. Este mai frecvent la femei, cu o prevalență de 2% în populația generală.

▲ ÎNGRIJIRI DE URGENȚĂ

1. **Suspiciunea diagnostică**: Deși atacurile de anxietate apar de obicei ca parte a sindromului clinic al tulburării de panică, ele pot apărea și în:
 - 1.1. Alte tulburări psihiatrice: depresii anxioase, tulburare de anxietate generalizată, tulburări obsesive, fobii etc.
 - 1.2. Ca răspuns la o situație de mediu stresantă.
 - 1.3. Toxice: Acestea sunt frecvente, în special după consumul de stimulente ale SNC (cum ar fi cocaina, amfetaminele, cafeina) și în sevrul de la deprimantele SNC (cum ar fi alcoolul sau benzodiazepinele).
 - 1.4. Alte cauze organice care vor trebui excluse (Tabelul 149.1)

Tabelul 149.1: Principalele cauze organice ale crizelor de anxietate.

- Hipertiroidism	- Feocromocitom
- Hipotiroidism	- Embolie pulmonară
- Angor sau infarct miocardic acut	- Crize hipoglicemice
- Tahiaritmii	- BPOC
- Hiperlordism	- Hiperparatiroidism
- Prolapsul valvei mitrale	- Sindromul carcinoid

2. **Teste suplimentare**: În cazurile de atacuri de anxietate în care originea psihiatrică este neclară, trebuie efectuat un examen fizic detaliat, o hemoleucogramă completă și un bilanț biochimic general, o radiografie toracică, un screening toxicologic urinar, o ECG și o analiză a gazelor sanguine arteriale (dacă a existat hiperventilație semnificativă, din cauza riscului de alcaloză respiratorie). Dacă se suspectează alte patologii, pacientul trebuie trimis la o clinică ambulatorie pentru o evaluare suplimentară.

3. Tratament și măsuri generale:

3.1. Odată ce a fost exclusă orice cauză organică, pacientul trebuie liniștit, informat că problema sa nu îi pune viața în pericol și că toate simptomele se datorează anxietății. Dacă este posibil, trebuie explicată natura simptomelor (*suport psihologic*).

3.2. Măsurile de eliminare a anxietății trebuie luate imediat.

I* I II*

II I I* I I

L • ' III

Înainte chiar de efectuarea oricăror teste, din cauza prezentării acute a afecțiunii, un răspuns pozitiv la anxiolitice poate oferi deja indicii despre natura crizei. Pacientul poate fi sfătuit să stea în decubit dorsal și să respire lent și profund. Dacă hiperventilația persistă, i se poate cere să respire printr-o mască cu orificiile astupate pentru a reține CO₂ (nu mai mult de 10 minute) pentru a corecta dezechilibrele schimbului de gaze. În orice caz, în majoritatea cazurilor, sunt recomandabile măsuri farmacologice pentru controlul simptomelor de anxietate. Inițial, trebuie utilizate **benzodiazepinele**, de preferință de mare potență. Alprazolam (1 comprimat = 0,5 sau 1 mg) sau Lorazepam (1 comprimat = 1 mg) administrate sublingual pot fi suficiente pentru a inversa rapid simptomele de anxietate moderată. Dacă simptomele semnificative persistă după zece până la cincisprezece minute, doza poate fi repetată. În cazuri mai extreme, se pot utiliza benzodiazepinele intramusculare, de exemplu, o fiolă de diazepam (1 fiolă = 10 mg), administrată într-o doză de o fiolă. Aceasta se poate repeta și în câteva minute dacă pacientul nu este stabilizat, cu o doză maximă de până la 60 mg/zi. La pacienții vârstnici și la cei cu afecțiuni bronșice sau hepatice, sunt preferabile benzodiazepinele cu un timp de înjumătățire mai scurt (oxazepam, lorazepam).

3.3. Odată ce criza a fost rezolvată, putem trimite pacientul acasă, recomandând - urmărire psihiatrică ambulatorie și prescriind un tratament profilactic pentru crize de la Unitatea de Primiri Urgențe, de exemplu, cel care a fost util pentru criza acută, Alprazolam în doză de 0,5 până la 1 mg la fiecare 6-8 ore sau Lorazepam în doză de 1 mg la fiecare 8-12 ore.

4. Criterii de recomandare :

Trimiterea către un medic psihiatru din cadrul Departamentului de Urgență se va face:

4

1. Atunci când atacurile de anxietate, din cauza frecvenței sau intensității lor ridicate, incapacitează pacientul în viața de zi cu zi, acestea vor avea nevoie de un tratament mai adaptat încă de la început, de exemplu cu antidepressive.
- 4.2. În cazurile de depresie subiacentă sau de orice îndoială cu privire la diagnosticul psihiatric .

COMPORTAMENT SUICIDAL

▲ INTRODUCERE

Ideațiile și tentativele de suicid sunt două dintre cele mai frecvente cauze ale urgențelor medicale în general și ale urgențelor psihiatrice în special. Acestea pot fi motivul solicitării de asistență medicală; cu toate acestea, poate exista un risc ascuns de suicid la toți pacienții cu tulburări psihiatrice majore, boli terminale, dureri cronice sau crize personale recente, însoțite de sentimente semnificative de deznădejde.

Deși există criterii de severitate care ajută la evaluarea pacienților cu tendințe suicidare, trebuie luate în considerare următoarele principii:

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Niciun factor de risc singular sau nicio combinație de factori de risc nu are suficientă specificitate sau sensibilitate pentru a selecta pacienții cu ideea de suicidară care ulterior vor tenta de suicid.
- Ia în serios toate amenințările cu sinuciderea.

▲ CRITERII DE SEVERITATE

Pentru a determina severitatea ideei sau tentativelor de suicid, trebuie evaluate mai multe aspecte:

1. Factori de risc :

Principalii factori de risc pentru sinuciderea consumată

• Bărbat • <19 ani și >45 ani • Singurătate, văduvie, singurătate • Marginalizare socială • Șomaj	• Încercări anterioare • Istoric familial sinucigaș • Boală fizică invalidant sau cronic	• Boli psihiatrice (depresie > schizofrenie cronică > dependență de alcool). • Plan de sinucidere organizat.
---	--	---

2. Este convenabil să se stabilească natura actului suicidar pe baza a două categorii:

- Tentativă de suicid sau suicid eșuat : letalitate ridicată a mecanismului utilizat (ingerarea de trichiclice, anticonvulsivante, litium, salicilați, paracetamol, hidrocarburi, solvenți, caustice. Arme de foc. Defenestrații. Spânzurare), probabilitate scăzută de a fi descoperit (fără avertisment prealabil, locuri izolate), plan detaliat, premeditare, aviz de concediere, nicio critică a celor întâmplate, puține planuri de viitor, stări depresive sau psihotice.
- Autovătămare sau parasuicid: letalitate scăzută a mecanismului utilizat, datorită - probabilității mari de salvare sau ajutor (apel telefonic anterior, prezența persoanelor în timpul efectuării acestora), impulsivitate, critică parțială a ceea ce s-a întâmplat, antecedente de autoagresiune (tăieri superficiale, consum de droguri care nu au capacitate letală), existența unui mediu social familial susceptibil de a fi manipulat, proiecte de viitor pe termen scurt-mediu, trăsături sau granițe de personalitate histrionice.

lpo

▲ ATITUDINE ÎN SĂLIILE DE URGENȚĂ:

- Oferiți pacientului posibilitatea de a discuta în privat cu medicul, deoarece altfel ar putea avea dificultăți în a-și exprima gândurile și sentimentele suicidare. Pacientul își poate descrie ideea suicidară spontan; dacă nu o face, este recomandabil să îl întrebați direct despre *gândurile de moarte sau despre dorința de a se sinucide*, deoarece **este un mit că discutarea despre sinucidere în timpul interviului o va induce**.
- Pacienții cu risc crescut nu trebuie lăsați niciodată singuri, iar dacă un pacient încearcă să părăsească Departamentul de Urgență înainte de a fi evaluat, acesta trebuie oprit, chiar și împotriva voinței sale. Trebuie depusă o încercare de a solicita ajutorul membrilor familiei, iar șeful Departamentului de Urgență trebuie anunțat și, dacă este necesar, poliția.
- Orice pacient care a făcut o tentativă de suicid sau are ideea de suicidară activă trebuie **evaluat de către psihiatrul de gardă**, care va determina gravitatea și riscul real, precum și acțiunile ulterioare.
- În urma evaluării psihiatrice relevante, **managementul va depinde în mare măsură de...**

il

1

inw

▲ MĂSURI GENERALE

Pacientul trebuie calmat și, dacă este posibil, trebuie stabilit un dialog; evitați confruntarea, informați-l că plângerile sale vor fi ascultate, nu-l induceți în eroare cu privire la tratament și asigurați confidențialitatea și securitatea. Este recomandabil să păreți calm, senin și stăpân pe situație, menținând o atitudine fermă și încrezătoare. Dacă acest lucru se dovedește inefficient, pacientul trebuie izolat și trebuie evitată stimularea excesivă. Trebuie luate întotdeauna măsuri preventive în cazul unui pacient agitat, cu risc de comportament violent.

1. Membrii personalului trebuie să se protejeze. Nu ar trebui să se pună în situații în care ar putea fi atacați. Un număr suficient de membri ai personalului trebuie să fie disponibili pentru a imobiliza pacientul, dacă este necesar. Prezența unei persoane familiare pacientului poate fi utilă pentru a oferi liniște și încredere.
2. Acordați atenție oricărui semn de violență iminentă: schimbări de comportament, dispoziție, vorbire sau afect.
3. Dacă medicamentele sunt inefficiente sau dacă riscul de violență este iminent, trebuie utilizată imobilizarea mecanică.
4. Dacă un pacient amenință că va părăsi spitalul împotriva recomandărilor medicului, trebuie luată o decizie cu privire la capacitatea pacientului de a face acest lucru. Dacă se consideră că capacitatea persoanei este diminuată și există un risc, pacientului nu i se va permite să părăsească spitalul și, într-un astfel de caz, trebuie anunțat șeful departamentului de urgență și, dacă este necesar, judecătorul sau poliția.

▲ TRATAMENT

Dacă pacientul nu este excesiv de agitat, se pot oferi sedative orale (olanzapină în formă dispersabilă „velotab” 5 sau 10 mg), deși în majoritatea cazurilor și în anticiparea escaladării simptomelor, trebuie utilizate medicamente intramusculare (IM). Neurolepticele și benzodiazepinele sunt utilizate ținând cont de următoarele principii:

- **La pacienții psihotici** : neurolepticele sunt prima opțiune (și în cazurile de delir).
 - **Neuroleptice cu potență mare sau incisive: Haloperidol** (1 fiolă = 5 mg) în doză de 1 fiolă intramuscular, care poate fi repetată, dacă este necesar, la fiecare oră, cu o doză maximă de până la 100 mg/zi. Dacă apar reacții adverse extrapiramidale, acestea pot fi ușor corectate cu anticolinergice precum **biperiden** (1 fiolă = 5 mg) în doză de 1 fiolă intramuscular.
 - De asemenea, putem folosi **neuroleptice sau sedative cu potență scăzută. Clorpromazină** (1 fiolă = 25 mg) în doză de 1 fiolă intramusculară, sau **Levomepromazină** (1 fiolă = 25 mg) în doză de 1 fiolă intramusculară. Dozele pot fi repetate la interval de 6-8 ore. De obicei, acestea nu provoacă efecte extrapiramidale, dar nu trebuie administrate pacienților hipotensivi din cauza riscului de amplificare a acestui efect.
 - În cazurile de agitație severă, **benzodiazepinele și neurolepticele pot fi utilizate împreună** : această combinație este sigură și frecvent utilizată. O combinație utilă este **haloperidolul și clorazepatul** (1 fiolă = 50 mg) la o doză de 1 fiolă intramusculară din fiecare medicament. Această combinație poate fi repetată în siguranță dacă pacientul rămâne agitat.
- **În intoxicația cu alcool sau sub acțiunea depresivă a SNC** Neurolepticele cu potență scăzută și benzodiazepinele sunt o contraindicație relativă, deoarece pot

pentru a produce o însumare a efectelor. În aceste cazuri, utilizați **Tiapidă** (1 fiolă = 100 mg) în doză de 1 sau 2 fiole/IM, care poate fi repetată la 4-6 ore, deoarece

ia

Are un efect foarte mic asupra nivelului de conștiență, pe lângă avantajul absenței metabolismului hepatic.

- **În intoxicația cu stimulante** Sunt indicate benzodiazepinele ; putem utiliza **diazepam** (1 fiolă = 10 mg) în doză de 1 fiolă/IM, sau **clorazepat** , în doză de 1 fiolă/IM. Dozele pot fi repetate la fiecare oră, cu excepția cazului în care apar semne de toxicitate (ataxie, dizartrie, nistagmus). Au fost descrise **reacții paradoxale** (iritabilitate crescută, hiperactivitate, spasticitate...), mai frecvente la copii și vârstnici și care răspund de obicei la haloperidol.
- **În cazurile de sevraj de la alcool sau deprimante ale SNC** Evitați neurolepticele din cauza riscului de convulsii, benzodiazepinele fiind alegerea preferată: **diazepam** sau **clorazepat**.
- **În tulburările mentale organice** Evitați benzodiazepinele și neurolepticele cu potență mică, deoarece acestea pot agrava confuzia existentă; neurolepticele cu potență mare sunt alegerea preferată: **haloperidol** și **tiapidă** .

EFECTE SECUNDARE ALE NEUROLEPTICELOR

Neurolepticele sunt piatra de temelie a tratamentului psihozei. În general, sunt sigure; suicidul cu aceste medicamente este rar. Cu toate acestea, pot produce efecte secundare care pot include disconfort, respingere a medicamentului, mișcări involuntare sau simptome catatonice severe sau simptome care pot imita o exacerbare a tulburării psihiatrice subiacente. În plus, pot provoca și sindromul neuroleptic malign, rar, dar fatal.

O problemă frecventă în Unitatea de Primiri Urgențe și ușor de tratat este apariția simptomelor extrapiramidale secundare neurolepticelor, cel mai frecvent în cazul celor cu **potență mare** (Haloperidol, Zuclopentixol, Flufenazină), deși poate fi cauzată de orice antipsihotic.

▲ DISTONII ACUTE

- Acestea sunt contracții tonice (adesea dureroase) la nivelul gâtului, gurii, limbii, mușchilor axiali sau membrelor. Pot apărea și crize oculogire și opistotonus. Distoniile laringiene, deși rare, pun viața în pericol și necesită intervenție promptă.
- Este mai frecventă la tineri și în prima săptămână după administrare sau **la o creștere** a medicației neuroleptice. De asemenea, este mai frecventă dacă a existat o scădere recentă a medicației anticolinergice.
- **Tratament: Anticolinergice și benzodiazepine. Biperiden (1 fiolă = 5 mg)** va fi administrat în doză de 1 fiolă intramuscular . **Dacă** ^{nevoie} este foarte severă, se va administra - concomitent diazepam (1 fiolă = 10 mg) în doză de ¹⁰⁰ amp/im. Dacă acest lucru nu este eficient, instrucțiunea poate fi repetată.
Tratamentul oral va fi, de asemenea, prescris în doză de 2-8 mg de **biperiden** /24 de ore/oral, în funcție de intensitate.

▲ ACATHISIA

- O senzație subiectivă intens neplăcută de nevoie de mișcare, frecvent însoțită de neliniște, tulburare interioară și iritabilitate. Mișcările tipice includ ridicarea și așezarea repetată, încrucișarea și depărtarea picioarelor și bățitul din călcâie.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

- Este frecventă la tineri și în prima săptămână după administrare sau **după o creștere** a medicației neuroleptice; de asemenea, dacă a existat o scădere recentă a medicației anticolinergice. Cazurile ușoare sunt adesea diagnosticate confundat cu anxietate ; cazurile severe pot fi confundate cu „agitație psihotică”.
- Tratament: anticolinergice și benzodiazepine. **Biperiden (1 fiolă = 5 mg)** se va administra în doză de 1 fiolă intramuscular . Dacă afecțiunea este foarte severă, se va administra concomitent diazepam (1 fiolă = 10 mg) în **doză** de 1/2 fiole/injecție intramusculară. Se va prescrie și tratament oral: **Biperiden** în doză de 2-8 mg/24 ore/oral. Dacă durerea este foarte severă, se va prescrie concomitent **Diazepam** în doză de 5-15 mg/24 ore/oral.

▲ **PARKINSONISM**

- Aspect de bradikinezie, rigiditate ceroasă, tremor de repaus, facies asemănător unei măști , postură aplecată, mers accelerat, sialore imposibil de distins de parkinsonismul idiopatic.
- Este frecventă la vârstnici și după câteva săptămâni de tratament sau o **creștere** recentă a medicației neuroleptice; poate apărea și dacă a existat o scădere recentă a medicației anticolinergice. Cazurile severe sunt clinic imposibil de distins de sindromul catatonc indus de neuroleptice.
- Tratament: anticolinergice. **Biperiden (1 fiolă = 5 mg)** se va administra în doză de 1 fiolă/IM .
De asemenea, neurolepticul va fi redus la doza terapeutică minimă și se va prescrie tratament oral: **Biperiden** în doză de 2-8 mg /24 ore/ oral.

▲ **Dischinezie tardivă**

- Apariția unor mișcări coreoatetoide insidioase, anormale, involuntare, neregulate la nivelul limbii, capului, trunchiului și membrelor. Protruzia, răsucirea și tremorul limbii sunt tipice acestei afecțiuni, la fel ca și mișcările de supt sau lins ale buzelor (sindromul iepurelui). Aceste mișcări cresc odată cu stresul emoțional și scad odată cu somnul.
- Apare la pacienții care iau doze mari de neuroleptice timp de luni și ani. Este mai frecventă la vârstnici și la cei care iau medicație anticolinergică adjuvantă. Este adesea declanșată de o **reducere recentă** a dozei obișnuite de neuroleptic.
- Tratament: Nu este necesar un tratament specific în Departamentul de Urgență. Îndrumați pacientul către psihiatrul local ca prioritate.

LITERATURĂ

- ▲ Hyman SE, Tesar GE. Urgențe psihiatrice. Ediția a 3-a . Barcelona: Editorial Masson; 1996.
- ▲ Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Sinopsis de Psihiatrie. a 8-a ed . Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000.
- ▲ Kaplan HI, Sadock BJ. Manual de psihiatrie de urgență. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1996.
- ▲ Bonomé Sánchez L, Julián Jiménez A. Urgențe psihiatrice. În: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocoale și acțiuni în situații de urgență. Nilo Gráficas: Madrid; 2003.p. 673-8.

Capitolul 150

ACCIDENTE DE ÎNEC ȘI SCUFUNDĂRI

J. González Hernández - S. Castillo Portales - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Intervenția imediată la un pacient care se îneacă este crucială pentru supraviețuire și pentru prevenirea complicațiilor grave asociate. Se estimează că daunele ireversibile cauzate de imersiune se dezvoltă în decurs de 3 până la 10 minute, deși acest interval de timp poate fi afectat de factori precum temperatura apei, ingestia de barbiturice și alții. Resuscitarea precoce și măsurile de prevenire a complicațiilor tardive sunt fundamentale în gestionarea acestor pacienți, care trebuie transportați la spital cât mai repede posibil.

DEFINIȚIE

Putem numi pe cineva „înece” dacă moartea sa se datorează lipsei de aer din cauza scufundării în apă sau în alt lichid și pe cineva care suferă consecințele scufundării în lichid. Trebuie să facem distincția între *înece* propriu-zis (moartea) și „aproape înece” sau „aproape înece”, în care persoana poate fi resuscitată și supraviețui. În scopuri practice, vom folosi termenul înece ca sinonim pentru aproape înece.

CLASIFICARE

1. **Moarte subită** (hidrocuție) : o situație de stop cardiac brusc în urma imersiunii în apă rece. Probabil legată de reflexul vasovagal.
2. **ÎNEC FĂRĂ ASPIRARE DE LICHID**: (20% din cazuri). Apare din cauza unui laringospasm, cu închiderea glotei, la încercarea de a respira sub apă.
3. **ÎNEC PRIN ASPIRARE DE LICHIDE**: (80% din cazuri). Acest lucru se întâmplă din cauza pătrunderii de lichid în căile respiratorii. Cel mai frecvent, este vorba de apă dulce (hipotonică), care poate produce semne de hipervolemie datorită absorbției rapide în alveole și hemodiluției. În cazul apei sărate, poate apărea hipovolemie și hemoconcentrare.

În ambele cazuri de aspirație de apă dulce și apă sărată, *hipoxia prelungită* provoacă stop cardiorespirator, iar hipoxemia, la rândul ei, provoacă acidoză metabolică. În ambele cazuri, surfactantul este extras din alveole, diluându-le și provocând atelectazie, nepotrivire ventilație-perfuzie și ruptură a membranei alveolo-capilare.

Rarele complicații electrolitice, cele mai frecvente fiind *hiperkaliemia*, precum și cazurile de *anemie* sau *hemoliză*, pot apărea la aspirarea de apă dulce, respectiv sărată.

Funcția renală este de obicei prezervată, deși uneori se poate constata proteinurie și hemoglobinurie cu necroză tubulară.

se poate dezvolta un sindrom de detresă respiratorie acută (înece secundar) la câteva ore sau zile distanță, caracterizat prin edem pulmonar, atelectazie și hipoxie.

Managementul pacientului care se înecă

Este esențial să se țină cont de faptul că moartea clinică NU implică moartea cerebrală, în special la copii și în situațiile în care procesul este încetinit (hipotermie - hipotermia protejează creierul de hipoxie, iar recuperări complete au fost observate după imersiuni în apă foarte rece mai mult de treizeci de minute -, intoxicații cu barbiturice, alcool, alte droguri...).

Prin urmare, resuscitarea trebuie efectuată ÎNTOTDEAUNA, iar RCP trebuie prelungită în situațiile menționate, în special în hipotermie (vezi capitolul 154).

▲ PAȘI DE ACȚIUNE ÎN CAZUL UNUI PACIENT CARE SE ÎNECĂ

A. Management ambulatoriu:

De obicei, ne desfășurăm activitatea profesională într-un mediu bine echipat, fie că este vorba de un spital sau de un centru de sănătate; cu toate acestea, ne putem confrunta cu o situație de înec chiar la locul accidentului. În acest caz, este important să ținem cont de următoarele:

- Acordați o atenție deosebită coloanei cervicale și, în caz de dubiu, imobilizați -o și acționați ca și cum ar fi o leziune a măduvei spinării, deschizând căile respiratorii folosind tracțiunea maxilarului, menținând capul într-o poziție neutră.
- Începeți resuscitarea gură la gură cât mai curând posibil și încercați să îndepărtați orice obiecte străine din gură sau faringe.
- Aplicarea sistematică a manevrelor Heimlich sau a drenajului postural fără dovezi de obstrucție a căilor respiratorii nu este recomandată, deoarece nu îmbunătățește rezultatele resuscitării și poate produce în schimb vărsături și aspirație, complicând și mai mult cazul.
- Masaj cardiac extern, dacă se confirmă absența pulsurilor majore.
- Transfer imediat la cel mai apropiat spital, fără întreruperea eforturilor de resuscitare.

B. Managementul la nivel de spital:

1. **Întrebați** despre orice pierdere a conștienței înainte de înec: traume (luați în considerare posibilele traumatisme craniene, leziuni ale măduvei spinării etc.), consum de droguri, afecțiuni medicale preexistente (epilepsie, cardiopatie ischemică etc.). În caz de dubiu, tratați pacientul ca pe un traumatism cranio-cerebral (TCC), imobilizându-l cu un guler cervical.

2. Examen fizic:

Putem întâlni situații clinice foarte diferite, dar trebuie să acordăm o atenție deosebită prezenței **leziunilor și complicațiilor asociate:**

- Apnee, dispnee, tahipnee (atenție la utilizarea mușchilor accesorii).
- Corp străin în căile respiratorii.
- Traumatisme ale capului, gâtului sau altor organe.
- Tensiune arterială scăzută.
- Hipotermie.
- Aritmii.
- Alterări neurologice (se aplică Scala Glasgow pentru Comă).

3. **Conștiința valorii:**

3.1. **DACĂ PACIENTUL ESTE CONȘTIENT:**

Măsurări semnele vitale (tensiunea arterială, ritmul cardiac, frecvența respiratorie și temperatura rectală).



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

3.1.1. Fără dificultăți respiratorii:100% O₂ + guler cervical.**3.1.2 Cu dificultăți de respirație:**

Căi respiratorii securizate (Guedel) + cele de mai sus.

3. 2. DACĂ PACIENTUL ESTE INCONȘTIENT:**3.2.1 Fără stop cardiorespirator:**

Deschiderea căilor respiratorii + îndepărtarea corpului străin (manevra de împingere a maxilarului cu imobilizare a gâtului, suspiciune de leziune cervicală) + **O₂ 100% + guler cervical + monitorizarea - funcției cardiorespiratorii.**

3.2.2. Cu stop cardiorespirator:

Manevre CPR de bază (vezi capitolul 12: Suport vital).

- După cum am văzut deja, toți pacienții ar trebui să primească oxigen 100% în timpul evaluării, dar **dacă pO₂ arterial nu este menținut - peste 60 mmHg la adulți sau 80 mmHg la copii, trebuie efectuată intubație și ventilație mecanică.**
- „Intubația electivă trebuie luată în considerare chiar și în absența depresiei respiratorii, cu scopul de a proteja căile respiratorii, în special la persoanele cu depresie neurologică.”

4. TESTE SUPLIMENTARE, POSIBILE MODIFICĂRI:

- **S. Sânge:** anemie prin hemodiluție, leucocitoză de stres, hemoliză.
- **E. Coagulare:** CID (rară).
- **Biochimie:** Este obișnuit să nu prezinte modificări hidroelectrolitice (hiperkaliemia fiind cea mai frecventă).
- **Analiza gazelor sanguine arteriale:** f pO₂ cu | din pCO₂. Acidoză metabolică.
- **ECG:** ARITMIIL.
- **Radiografie toracică:** inițial poate fi normală; ulterior semne de pneumonită sau chiar edem pulmonar.
- **Radiografie a coloanei vertebrale sau a altor localizări, tomografie computerizată craniană** dacă există semne de leziuni la aceste niveluri.
- **Nivelurile de medicamente și toxine,** dacă este necesar.

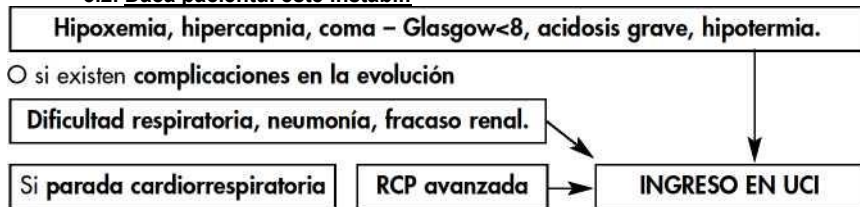
5. EVALUAȚI ACCIDENTELE ȘI COMPLICATIILE ASOCIATE:**5.1. Dacă pacientul este stabil :**

În toate cazurile de înec, se recomandă **OBSERVAȚIE 24 DE ORE + monitorizare atentă a FUNCȚIEI RESPIRATORII** (risc semnificativ de pneumonită sau desresă respiratorie): monitorizare funcție cardiovasculară + monitorizare **NIVELULUI DE CONȘTIENȚĂ.**

În caz de hipovolemie: soluție salină fiziologică la podea sau coloizi.

CAPÍTULO 151

5.2. Dacă pacientul este instabil:



- Dacă pacientul este normotermic, nu se recomandă inducerea hipotermiei sau administrarea de barbiturice, deoarece nu s-a demonstrat că aceste măsuri îmbunătățesc prognosticul.
- Pacienții cu hipoxemie care necesită intubație pot beneficia de aplicarea presiunii pozitive la finalul expirației (PEEP) sau a presiunii pozitive continue în căile respiratorii (CPAP). În aceste cazuri, riscul de a dezvolta atelectazie este redus.
- Administrarea de antibiotice și steroizi nu pare să modifice evoluția pneumoniei de aspirație sau a edemului pulmonar în caz de înec; prin urmare, acestea nu ar trebui administrate în general profilactic. Cu toate acestea, dacă există dovezi de apă contaminată sau dacă se suspectează o infecție, se poate utiliza piperacilină-tazobactam 4/0,5 g la fiecare 6-8 ore, amoxicilină-acid clavulanic 1-2 g la fiecare 8 ore sau meropenem 1 g la fiecare 8 ore. La pacienții alergici la peniciline: ciprofloxacină 400 mg la fiecare 12 ore (sau levofloxacină 500 mg la fiecare 24 de ore) plus clindamicină 600 mg la fiecare 8 ore.

Proгноза

În general, ¹depinde mai mult de starea ²neurologică prezentă decât de leziunile ³pulmonare. Monare (cu excepția dezvoltării complicațiilor precum pneumonia de aspirație). Intubația și ventilația mecanică sunt, de asemenea, factori prognostici slabi.

LITERATURĂ

- ▲ Martínez JL, Romera MA, Ruiz de Luna R. Înecare. În: Moya MS. Ghid de acțiune în situații de urgență. McGraw Hill Interamericana; 1998 p. 376-78.
- ▲ Sachdeva RC. Aproape de Drowning. Crit. Care Clin. 1999. Apr; 15(2): 281-96.
- ▲ Haynes BE. Aproape înec. În: Tintinalli. Medicină de Urgență. Ediția a 4-a. McGraw Hill Interamericana; 1997. p. 1092-1095.
- ▲ Denicola LK, Falk JL, Swanson ME, Gayle MO, Kisson N. Leziuni prin submersie la copii și adulți. Crit. Care Clin. Iulie 1997; 13(3): 477-502.
- ▲ JM Mosquera González. Înec. În: Manuel S.Moya. Standarde de acțiune în situații de urgență. McGraw Hill Interamericana; 2000. p. 599-602.
- ▲ M. Ruano. Înec. În: Manual avansat de suport vital - Consiliul Spaniol de Resuscitare. Masson. ^{Ediția a 2-a}, p. 206-208.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Capitolul 151

SINDROMUL DE SEVRĂȚ ALCOOLIC. DELIRIUM TREMENS

C. Yera Bergua - A. Sánchez Castaño

CAPITUL 151

INTRODUCERE

- Etanolul este un depresor al sistemului nervos central. La alcoolici, sistemul nervos central se adaptează la expunerea cronică la etanol prin creșterea activității neuronale. Atunci când consumul de alcool este oprit brusc sau întrerupt, această activitate neuronală crescută este eliberată, ducând la hiperexcitabilitate. Aceasta demonstrează dependența fizică de alcool.
- *Sindromul de sevrăj alcoolic este un diagnostic de excludere*; în special în cazurile mai severe, trebuie să facem diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni care pot imita același tablou: infecții, traumatisme, tulburări metabolice, encefalopatie hepatică sau supradoză de medicamente.

GESTIONAREA SINDROMULUI DE SEVRARE

CLINICĂ

- Sevrăjul alcoolic se poate manifesta în diverse moduri clinice. Tabelul 151.1 prezintă manifestările clinice care apar de obicei în raport cu durata abinenței.

Tabelul 151.1: Sindroame de sevrăj alcoolic: forme clinice și cronologie.

Sindromul	Constatări clinice	Încep de la ultima admisie
Abstenența minoră	Tremor, anxietate ușoară, dureri de cap, transpirații, palpitații, insomnie	6-36 de ore
Convulsii	Tonic-clonic Status epileptic (rar)	6-48 de ore
Halucinoza alcoolică	Halucinații vizuale Ocazional auditiv sau tactil	12-48 de ore
Delirium tremens	Delir Tahicardie Hipertensiune arterială Agitație Febră, transpirații	48-96 de ore

DIAGNOSTIC

- Clinică descrisă anterior.
- Semne fizice ale alcoolismului cronic.
- Date analitice: f GGT, f GOT, f VCM.
- Aritmii inexplicabile.
- Excludeți alte patologii care cauzează un tablou clinic similar.

TRATAMENT

- Se administrează: **vitamine din complexul B** (B12-B6), inclusiv **tiamină** (B1) (100 mg/zi). În caz de spitalizare, această administrare trebuie continuată timp de o săptămână sau mai mult, împreună cu acid folic.
- Majoritatea pacienților încep abstenența cu cantități normale de apă din organism sau cu un anumit grad de suprahidratare, așadar nu este necesară administrarea de fluide intravenoase decât în cazul delirium tremens, în care, dimpotrivă, apar pierderi mari de lichide.
- Tratamentul are ca scop controlul simptomelor și identificarea și corectarea tulburărilor metabolice. Delirium tremens (sindromul major de sevrăj alcoolic) trebuie tratat la ATI, deși uneori este necesară tratarea sa într-o secție sub monitorizare atentă. Tabelul 151.2 sugerează câteva recomandări sau criterii pentru internarea la ATI a unui pacient cu

CAPITULO 151

sindrom de sevraj alcoolic.

SINDROMUL DE SEVRARE MINORĂ

- ▲ blocante (care controlează hiperactivitatea noradrenergică centrală) pentru a controla aceste simptome sau, mai frecvent, benzodiazepinele în zilele noastre, datorită capacității lor de a reduce riscul de convulsii și delirium tremens.
- ▲ Se începe cu **Lorazepam** în doză de 1 mg la fiecare 4-6 ore (de elecție în caz de disfuncție hepatică) sau **Clorazepat dipotasic** 25-50 mg la fiecare 6-8 ore sau **Diazepam** 10 mg la fiecare 6 ore, crescând sau scăzând doza în funcție de simptome și de gradul de sedare.
- ▲ Alternative mai puțin frecvent utilizate: **Propranolol** începând cu 10 mg la fiecare 6 ore și crescând doza în funcție de simptome, cu control strict al TA și FC sau **Clometiazol** în doză de 2-3 capsule la fiecare 6 ore sau **Tia pride** 600-800 mg dizolvate în 500 cc de soluție injectabilă 0,9% în 24 de ore.

CONVULSII: Majoritatea convulsiilor asociate cu sevrajul alcoolic sunt autolimitative și nu necesită tratament. Cu toate acestea, studii recente au arătat

Eu III**I**I*• KI iiii

Considerăm că benzodiazepinele reduc riscul de recurență. În prezent, recomandăm utilizarea benzodiazepinelor la pacienții cu simptome minore de sevraj, la cei care au avut deja o convulsie și la pacienții cu antecedente de convulsii în timpul episoadelor anterioare de sevraj. **Lorazepamul**, **diazepamul** sau **clorazepatul dipotasic administrate oral sunt utilizate** conform ghidurilor anterioare, cu excepția cazurilor în care a avut deja loc o convulsie, caz în care se administrează intravenos.

- ▲ În status epilepticus, utilizăm **fenitoină intravenoasă** : doză de încărcare de 18 mg/kg greutate corporală, administrată dizolvată în soluție salină 0,9%, prin perfuzie cu o rată maximă de 50 mg/minut (schemă terapeutică recomandată: 70 kg, 1 g, echivalent a 4 fiole, în 500 cmc, administrate pe parcursul unei ore). Ulterior, pacientul va fi trecut la administrare orală, în doză de 300 mg/zi (1 fiolă la fiecare 8 ore).
- ▲ O altă posibilitate este utilizarea **diazepamului intravenos** , ținând cont de faptul că necesită internare la ATI sau monitorizare permanentă din cauza riscului de stop respirator.
Dacă se utilizează tratamentul anticonvulsivant, acesta trebuie întrerupt în termen de 5- 7 zile.
- ▲ Ori de câte ori în cadrul convulsiilor apare oricare dintre aceste caracteristici: convulsii epileptice, convulsii focale, mai mult de 6 convulsii și/sau stare postictală prelungită, trebuie căutată o cauză suplimentară.

DELIRIUM TREMENS

Sindromul sever de sevraj alcoolic, în forma sa cea mai extremă. Apare la 5% dintre alcoolici. Factorii de risc includ: boli concomitente; antecedente de delir; antecedente de convulsii de sevraj; și creșterea frecvenței și cantității consumului de alcool. Apare de obicei la 72-96 de ore după abținerea de la consumul de alcool. Simptomele dispar de obicei în 3-5 zile. Mortalitatea fără tratament variază între 10-15%.

TRATAMENT

- ▲ Plasați pacientul într-o cameră liniștită și bine luminată. Dacă este foarte agitat, cel mai bine este să îl imobilizați în pat pentru a preveni rănierea lui sau a îngrijitorilor.
- ▲ Înlocuirea adecvată a fluidelor necesită de obicei 4-8 litri de lichide intravenoase pe zi. Tratamentul poate începe cu 2.000 ml de soluție de glucoză 5% (administrându-se întotdeauna tiamină în prealabil, deoarece glucoza provoacă un consum excesiv al acestui mineral) și 2.000 ml de soluție salină 0,9%, cu monitorizarea și înlocuirea cantităților de potasiu, magneziu și fosfor.
- ▲ **SEDARE:**
 - Benzodiazepinele orale sunt recomandate ca tratament de primă linie: **Diazepam** 10-20 mg/4-6 h, sau **Lorazepam** 2 mg/4-6 h, sau **Clorazepat dipotasic** 50-100 mg/6 h, sau **Clometiazol** 3 capsule/6 h. Doza se ajustează în funcție de gradul de sedare, evaluându-se frecvent starea pacientului.
 - Dacă medicația orală nu este tolerată, folosim **Diazepam** IV: 5-10 mg/10-15 minute până la obținerea sedării, sau **Clorazepat dipotasic** IM, 50-100 mg/8 ore.
 - O altă opțiune este utilizarea **clometiazolului** intravenos în perfuzie continuă. Aceasta se începe cu o perfuzie rapidă până când pacientul adoarme un somn ușor din care se poate trezi cu ușurință, urmată de o doză de întreținere de 30-60 ml/oră, în funcție de nivelul de sedare. Utilizarea acestui medicament intravenos în afara secției de terapie intensivă nu este recomandată din cauza riscului de stop cardiorespirator. În situații de extremă necesitate, trebuie utilizat sub monitorizarea atentă a pacientului.
 - Antipsihoticele nu sunt recomandate deoarece scad pragul convulsivant. Dacă este necesar, se recomandă **haloperidolul**, deoarece s-a dovedit a fi cel mai sigur, 5-10 mg intramuscular sau intravenos.

Taboul 151.2. Recomandări pentru internarea unui pacient cu sindrom de sevraj la ATI

- Vârstă > 40 de ani
- Boli de inimă
- Instabilitate hemodinamică
- Tulburări severe ale echilibrului acido-bazic
- Dezechilibre electrolitice severe
- Insuficiență respiratorie
- Infecții potențial severe
- Semne de patologie gastrointestinală severă
- Hipertermie persistentă ($T > 39^{\circ}\text{C}$)
- Dovezi de rabdomioliză
- Insuficiență renală sau creștere progresivă a necesarului de lichide
- Nevoia de doze mari de sedative, în special cele intravenoase

LITERATURĂ

- ▲ Lieber CS. Tulburări medicale ale alcoolismului. N Engl J Med 1995; 333: 1058-65.
- ▲ Estruch R, Urbano-Márquez A. Patogeneza bolilor neurologice asociate cu alcoolismul. În: Rozman C, Ausina V, Bállus C, Callejas JM, CardellacnF, et al., editori. Farreras. Tratat de medicină internă. Ediția a 14-a . Madrid. Harcourt. 2000. p. 1732-38.
- ▲ Schucit M, Segal DS. Alcoolul și alcoolismul. În: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL și alții, editori. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ediția a 14-a . Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 2853-56.
- ▲ Yamada K, Mozaffar T, Awadalla. Sindromul de sevraj alcoolic. În: Washington Manual of Medical Therapeutics, ediția a 10-a. Barcelona. Masson; 1996. p. 558-60.
- ▲ Castro C, Medina J. Alcool și sindrom de sevraj. În: Medina J, editor. Manual de urgente medicale. Spitalul 12 de Octubre. a 2-a ed. Madrid. Díaz de Santos; 1996. p. 139-
- ▲ Jaeger TM, Lohr RH, Pankratz VS. Terapie declanșată de simptome pentru simptomele de sevraj alcoolic la pacienții medicali. May Clin Proc 2001; 76:695.
- ▲ Addolorato G, Caputo F, Capristo E, și alții. Supresia rapidă a sindromului de sevraj alcoolic prin baclofen. Am J Med 2002; 112:226.

Capitolul 152

ÎNTEPTĂTURI ȘI MUȘCĂTURI

MJ Sirvení Domínguez - M. Soto García - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Aceste cazuri constituie un grup relativ frecvent de consultații în departamentele de urgență ale spitalelor. De cele mai multe ori sunt benigne, dar ocazional sunt grave și, în mod excepțional, pot duce la deces. Prin urmare, este foarte important să putem recunoaște aceste cazuri și să le gestionăm corect în departamentul de urgență.

MUȘCĂTURI DE ANIMALE ȘI OAMENI

Principala cauză a infecției este flora orală a animalului, deși germeii pot proveni și din mediul înconjurător sau din flora sa cutanată.

▲ FIȘĂ MEDICALĂ:

Ar trebui să includă tipul de animal responsabil, dacă atacul a fost provocat sau nu, intervalul de timp de la producerea rănii, statutul vaccinal, bolile preexistente ale pacientului... În cazul unei mușcături umane, luați în considerare posibilitatea violenței domestice.

▲ EXPLORARE:

• Fizică generală.

- **În ceea ce privește mușcătura** : evaluați tipul plăgii (înțepare, laceratie, zdrobire, zgârietură), adâncimea acesteia și orice afectare a articulațiilor, oaselor, tendoanelor sau nervilor. Căutați orice semne de infecție (roșeață, exudat, miros neplăcut, limfangită, limfadenopatie). Se poate dezvolta osteomieliță sau artrită septică.

▲ TESTE SUPLIMENTARE:

Solicitare în caz de simptome sistemice:

- Hemoleucogramă, biochimie cu CPK, studii de coagulare, ECG.
- Radiografie toracică și radiografie a zonei afectate (pentru a exclude fracturi, corpuri străine, afectarea articulațiilor sau gaze în țesuturi).
- Tomografie computerizată (tehnică mai sensibilă pentru detectarea gazelor tisulare) sau RMN (tehnică mai sensibilă pentru evaluarea afectării musculare) a zonei, la pacienții cu durere sau semne de sepsis sever atunci când manifestările locale sunt subtile.
- Colectarea de probe pentru cultură în medii aerobe și anaerobe înainte de începerea tratamentului antimicrobian, în răni care pot fi infectate și în mușcături de la alte animale decât câinii și pisicile (deoarece nu este posibil să se prevadă flora care poate contamina în aceste cazuri).
- Când pierderea de sânge a fost semnificativă, se încrucișează și se păstrează două unități de concentrat de globule roșii.
- Dacă febra este mare, se fac hemoculturi.

▲ TRATAMENT DE URGENȚĂ:

- **Evaluați** permeabilitatea căilor respiratorii, respirația și starea circulatorie.
- **Spălați** rana cu multă soluție salină și iodură de povidonă.

- **Debridarea atentă** a țesuturilor devitalizate și îndepărtarea corpurilor străine sub anestezie locală, fără a uita explorarea structurilor profunde (vasele sanguine, nervii, mușchii, tendoanele).
- **Analgezie** (dozajul și calea de administrare în funcție de intensitatea durerii). Paracetamol, Metamizol magneziu și Ketorolac trometanol.
- **Ridicarea și imobilizarea** membrului afectat.
- Luați în considerare în fiecare caz **profilaxia trombozei venoase** cu heparină cu greutate moleculară mică.
- **Sutura rănilor** este un subiect controversat; în principiu, rănilor nu ar trebui suturate din cauza riscului de infecție. În cazurile de rupturi mari cu pierderi semnificative de țesut, se poate utiliza sutura parțială pentru a netezi și aproxima marginile, lăsând drenajul la locul său și permițând vindecarea prin intenție secundară. Fiecare caz trebuie evaluat individual.
- **Tratament antibiotic** (vezi tabelul 152.1).

Tabelul 152.1: Tratament antimicrobian

Tipul de mușcătură	AB la alegere	Alternativă AB
Umană și câine	Amoxicilină-acid clavulanic 875/125/8h voce sau 2-0,2 gr/6-8 ore iv În caz de infecție gravă : Piperacilină-Tazobactam Imipenem 4-0,5gr/6-8h iv Meropenem 1 gr/6-8 ore i.v.	Clindamicină 300 mg/6-8 ore oral sau intravenos 600 mg/8 ore + Ciprofloxacina 750 mg/12 ore 400 mg/12 ore i.v.
Gato		Cefuroxima acetil 500 mg/12 ore vo o Ceftriaxona 1gr/12h iv o Doxyciclina 100 mg/12h vo
Murciélagos y Rata		Doxiciclina 100 mg/12h vo

- **Profilaxia tetanosului**. Toți pacienții trebuie să primească imunizare antitetanică (250 UI IM de imunoglobulină tetanică în primele 48-72 de ore de la atac) și, dacă nu au fost vaccinați în ultimii cinci ani, li se va administra o doză suplimentară de 0,5 ml de anatoxină, care trebuie repetată la o lună și la doisprezece luni.
- **Profilaxia antirabică** (vezi indicațiile din tabelul 152.2).

Tabelul 152.2: Profilaxia antirabică

Tipul de mușcătură	Profilaxia antirabică
Uman	Nu necesită
Pisică sau câine domestic	• Fără profilaxie : disponibilă pentru un animal sănătos observație timp de zece zile • Da, profilaxie : când apar simptomele în * ii ii 1* P i z * i animal în cele zece zile următoare, la un animal turbat sau la un animal fugărit
Liliac, coiot, râs, vulpe, alte carnivore (inclusiv câini și pisici sălbatice)	Da, profilaxie
Bovine, iepuri, veverițe, cobai, șobolani, șoareci, hamsteri	În principiu, nu este necesară profilaxia, deși ar trebui să consultați autoritățile sanitare.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Se administrează imunoglobulină antirabică în doză de 20 UI/kg. Jumătate din doză va fi infiltrată în jurul plăgii, iar cealaltă jumătate va fi administrată intramuscular (IM). Se inițiază vaccinarea cu 1 ml, urmată de 1 ml IM în zilele 3, 7, 14 și 28 (în mușchiul deltoid) la persoanele nevaccinate. La persoanele vaccinate, se administrează 1 ml de vaccin în zilele 0 și 3.

Nu uitați că *rabia este o boală care trebuie raportată urgent autorităților sanitare.*

▲ CRITERII DE ADMITERE.

- Semne de compromitere hemodinamică.
- Semne de toxicitate sistemică.
- Leziuni vasculare-nervoase sau osteoarticulare.
- Pierdere semnificativă de substanță.

MUȘCĂTURĂ DE ȘARPE

În Spania există două specii de șerpi veninoși:

- **Vipere** : V. Cu bot (în regiunile muntoase din Sierra de Guadarrama și Gredos); V. Asp și V. Comune sau Europene (în Munții Cantabrics și Pirinei). Au capul triunghiular, cu un model în zig-zag pe partea din spate a corpului și sunt de dimensiuni mici.
- **Șerpi** : Șarpele Montpellier (cel mai veninos) și șarpele Bushmaster (ambii găsiți în centrul Peninsulei Iberice). Au capete ovale, pupile rotunde și pot ajunge până la doi metri lungime. Sunt mult mai puțin periculoși decât viperele.

Mortalitatea prin mușcături de șarpe este scăzută: 4/1000.

▲ CLINICĂ

• Vipere :

- Produc o mușcătură cu două răni incizate (deși acest lucru nu se observă întotdeauna):

- Durere locală, vânătăi și edeme ale membrului (care pot produce sindrom de compartiment), limfangită și limfadenopatie regională.
- În cazuri excepționale, toxicitate sistemică însoțită de dureri abdominale, vărsături, convulsii, rabdomioliză, CID, comă, șoc și insuficiență renală acută.

• Șerpi :

- Acestea produc o mușcătură cu două rânduri aproape paralele de perforații.
- Principalele manifestări sunt locale: edeme ușor dureroase și parestezii la nivelul membrului afectat.
- Ocazional, ptoză palpebrală, dispnee, disfagie și dificultăți de vorbire.

Tabelul 152.3: Clasificarea mușcăturilor în funcție de severitatea lor

Gradul 0	Absența reacției locale (probabilă mușcătură de șarpe sau viperă care nu a reușit să injecteze veninul).
Gradul I	Edem local moderat.
Gradul II	Reacție locală intensă cu simptome sistemice ușoare și modificări minime ale testelor complementare.
Gradul III	Reacție locală care se extinde dincolo de membru, modificări sistemice grave și de altă natură 1 1° teste suplimentare.

▲ EXPLORARE .

- **Prezentare generală completă.**

CAPÍTULO 1209

- **În ceea ce privește mușcătura** : caracteristici, semne de infecție, structuri subiacente (vase, nervi, mușchi, tendoane). Este recomandabil să se măsoare perimetrul mușcăturii.
-

membrul

III

articulația pentru a evalua ulterior progresia edemului.

+++++mușcat la nivelul plăgii și partea sa mijlocie

deasupra +++++ *

▲ TESTE SUPLIMENTARE :

Dacă este prezentă afectare sistemică, se vor solicita următoarele: hemoleucogramă, biochimie cu CPK, coagulare , ECG, radiografie toracică.

▲ TRATAMENT DE URGENȚĂ

- **Evaluati** permeabilitatea căilor respiratorii, respirația și starea circulatorie.
 - **Curățați și dezinfectați** rana cu apă și săpun, fără a utiliza dezinfectanți colorați (deoarece aceștia nu permit observarea evoluției plăgii).
 - Aplicați **răceală locală moderată** (aplicarea excesivă poate agrava necroza plăgii).
 - Nu faceți incizii, nu aspirați și nu plasați un garou strâns.
 - **Imobilizarea** într-o poziție fiziologică și ridicarea membrului afectat. Se va lua în considerare în fiecare caz **profilaxia trombozei venoase** cu heparină cu greutate moleculară mică .
 - **Analgezie** . Paracetamol, Metamizol magneziu, Ketorolac, Trometolon (doza și calea de administrare depind de intensitatea durerii). Dacă durerea persistă, se poate adăuga Meperidină 1/2 fiolă subcutanat sau intravenos. Nu utilizați salicilați deoarece aceștia interferează cu coagularea.
 - În caz de prurit, **antihistaminice** H₁: Dexclorfeniramină 5 mg diluată i.m. sau i.v. sau 2-6 mg/6-12 ore p.o.
 - **Profilaxia tetanosului** .
 - **Antibiotice**. Amoxicilină-acid clavulanic 875/125 mg oral/8 ore sau Ceftriaxonă 1 g i.m. sau i.v./24 ore.
 - **Antidot specific** pentru mușcăturile de viperă, „antivenom”. Indicat în cazuri de:
 - Simptome sistemice severe (șoc, coagulopatie, hemoliză, insuficiență renală)
 - Afectare locală extinsă: mai mult de 50% din membrul afectat.
- Înainte de utilizare, trebuie efectuate teste cutanate prealabile și necesită administrarea ulterioară prelungită de corticosteroizi.

Metodă de administrare pentru reducerea posibilității de anafilaxie.

- Injectați 0,1 ml de soluție salină subcutanată. Așteptați 15 minute.
- Injectați 0,25 ml de soluție salină subcutanată. Așteptați 15 minute.
- Dacă nu apare nicio reacție (eritem și/sau edem > 10 mm), se administrează 2-3 flacoane (5 ml), în funcție de severitatea afecțiunii, diluate în 250 cc de soluție salină normală. Se administrează pe parcursul a 60 de minute.
- Doza poate fi repetată după 5 ore, dacă este necesar.

• Tratamentul altor simptome sau complicații (sindromul de compartiment, boala hemolitică)

sistolice, rabdomioliză).

▲ CRITERII DE ADMITERE

- Pacienții asimptomatici trebuie observați timp de 8 ore.

YO *

+++++ Aceștia trebuie să introducă:

- Pacienți care au primit antidotul specific.
- Pacienți cu manifestări locale și sistemice severe (gradul II și III din clasificarea de mai sus).

Centre medicale din Spania cu antivenin disponibil

DESTINATAR	DESTINAȚIE
CA ANDALUZIA Sfinta Fecioară a Munților Regina Sofia H. VALEA REPROȘURILOR Doamna Noastră a Zăpezilor H. GENERALUL JUAN R. JIMÉNEZ H. GENERALUL DE BAZĂ DIN RONDA	VILLAMARTÍN (CÁDIZ) CORDOVA POZOBLANCO (CÓRDOBA) GRENADÁ HUELVA RONDA (MALAGA)
CA ARAGÓN Spitalul General Episcop Polanco, Spitalul Clinic Lozano Blesa	TERUEL ZARAGOZA
ASTURIA CA H. DIN EST Sfântul Augustin	ARRIONDA (ASTURIA) AVILÉS (ASTURIA)
CASTILLA LA MANCHA H. NTRA. D-NA. DE ALARCOS H. SANTA BÁRBARA	ORAS REAL PUERTOLLANO (CIUDAD REAL)
CA CASTILLA LEON H. RIO ORTEGA	VALLADOLID
CATALONIA Spitalul General din Vic H. DE MORA DE EBRO	VIC (BARCELONA) MORA DE EBRO (TARRAGONA)
CA EXTREMADURA H. SAN PEDRO DE ALCÁNTARA	CÁCERES
GALIȚIA CA FOND. PUBL. H. DE BARBANZA COMP. HOS. GERAL. CALDE H. COMARCAL DE MONFORTE COMP. HOS. CRITAL. PIÑOR FUNDACIÓN HOSP. VERIN	RIBEIRA (LA CORUÑA) CALDE (LUGO) MONFORTE (LUGO) ORENSE VERIN (ORENSE)
CA MADRID H. LA PAZ H. DIN EL ESCORIAL	MADRID SAN LORENZO (MADRID)
CA MURCIA H. SANTA MARÍA DEL ROSELL H. VIRGEN DEL CASTILLO	CARTAGENA (MURCIA) YECLA (MURCIA)
CA VALENCIANA H. LUIS ALCÁÑIZ	Játiva (Valencia)
ȚARA VASCO-CA H. NTRA. D-NA ARANZAZU H. DIN GALDAKAO	SAN SEBASTIÁN (GUIPÚZCOA) GALDAKAO (VIZCAYA)

Mușcături de animale exotice

- ▲ În general, este cel mai bine să presupunem că bacteriologia plăgii va reflecta flora orală normală a animalului.
- ▲ Trebuie respectate principiile generale pentru tratamentul oricărei mușcături (deja observate la mușcăturile de animale și oameni).

ÎNȚEPĂTURI DE HEMINOPTERE (ALBINE, VIESPI ȘI BONDARI)

▲ CLINICĂ .

Aceasta variază foarte mult în funcție de anumiți factori (cantitatea de venin injectată, sensibilitatea victimei, locul înțepăturii, numărul de înțepături).

- **Reacție locală** . Durere, eritem, edem, căldură, senzație de mâncărime, care dispare spontan în câteva ore.

Mușcături orofaringiene, de gât sau la înghițire de la un heminoptera. *1 i* iii* ii

Acestea pot provoca edem glotic și obstrucție a căilor respiratorii.

- **Înțepăturile multiple** pot produce o reacție toxică sistemică cu vărsături, diaree, instabilitate, sincopă, cefalee, febră, rabdomioliză, insuficiență renală , convulsii și moarte. Se crede că reacțiile toxice sunt un răspuns la proprietățile non-antigenice ale veninului de himenoptere.
- **Reacție anafilactică** . Din cauza hipersensibilității sistemice de tip I: urticarie, angioedem, bronhospasm, crampe abdominale, hipotensiune arterială și șoc. Majoritatea reacțiilor apar în primele 15 minute și practic toate în decurs de 6 ore.
- **Reacție întârziată** . Apare la 10-14 zile după mușcătură, cu simptome similare cu boala serului (febră, cefalee, urticarie, limfadenopatie și poliartrită). Adesea, pacientul a uitat incidentul și este surprins de apariția bruscă a simptomelor.

▲ TESTE SUPLIMENTARE

În caz de simptome sistemice, se solicită hemoleucogramă, biochimie cu CPK, studii de coagulare, ECG, radiografie toracică.

▲ TRATAMENT DE URGENȚĂ

- Îndepărtați acul (la albine) fără a-l strânge pentru a evita expulzarea mai multor venin. În cazul înțepăturilor multiple, îndepărtați acul cu o lamă de ras.

i* * • r * ^ ii

- Curățarea și dezinfectia zonei.
- Gheață locală, amoniac sau soluție de procaină 2%.
- Antihistaminice H₁ Dexclorfeniramină 2-6 mg/6-12 ore oral sau 5 mg intramuscular sau intravenos diluat, în funcție de severitatea simptomelor.
- Corticosteroizi topici. În cazurile de reacții locale severe sau antecedente de reacții anafilactice, este indicată administrarea orală, intramusculară sau intravenoasă.
- Dacă apare o reacție anafilactică, vezi capitolul 131 (anafilaxie).

▲ CRITERII DE ADMITERE

- Pacienții cu anafilaxie severă sau semne de toxicitate sistemică (înțepături multiple de la roiuri sau stupi) trebuie internați.
- Pacienții cu antecedente de reacții anafilactice trebuie să rămână sub observație pentru a monitoriza posibilele reacții întârziate.

MUȘCĂTURI DE PĂIANJEN

În general, păianjenii găsiți în Peninsula sunt inofensivi, mușcătura lor producând un efect local, cu excepția a trei specii de interes deosebit datorită efectelor sistemice pe care le pot provoca.

- **VĂDUVA NEAGRĂ** (Latrodectus Tredecimguttus). Este neagră, cu pete roșii pe abdomen. Frecventă în mediul rural și chiar în mediul domestic din regiunea mediteraneană. Secretă o proteină neurotoxică ce provoacă eliberarea de acetilolină și noradrenalină la nivelul joncțiunii neurosinaptice, producând contracții musculare incontrolabile și, în cele din urmă, oboseală musculară.

CLINICĂ.

- Durerea și eritemul la punctul de înțepătură sunt abia perceptibile.
- La 20-60 de minute, durere accentuată, edem intens, neliniște, crampe și contracturi care încep la nivelul înțepăturii și se extind la grupele musculare mari (coapse, umeri, spate, perete abdominal simulând peritonita), cefalee, hipertensiune arterială, tahicardie, dificultăți respiratorii, transpirații crescute, sialoree, greață, vărsături.
- Aproape toate simptomele se rezolvă spontan în decurs de o săptămână. Slăbiciunea și spasmele musculare pot persista timp de săptămâni sau luni.

- **PĂIANJEN MARO.** (*Loxosceles Rusfescens*). De la ocră murdar la maro, cu abdomen oval, cu o urmă mai închisă la culoare, în formă de vioară, pe spatulele cefalotoraxului.

CLINICĂ.

- În zona mușcăturii apar leziuni inflamatorii ale pielii cu formarea unei vezicule hemoragice care evoluează spre necroză și ulcere cu diametrul de 1-5 cm, care ulterior se vor vindeca.
- Manifestările sistemice pot apărea în 24-48 de ore, cu febră, frisoane, mialgie, rareori hemoliză, insuficiență renală și CID.

- **Tarantulele** . Acestea provoacă doar o reacție locală cu durere, umflare și creștere a temperaturii, care poate dura câteva ore.

▲ TESTE SUPLIMENTARE

În caz de manifestări sistemice, se solicită o hemoleucogramă completă, un panel biochimic cu CPK,

E. Coagulare, ECG, Radiografie toracică.

▲ TRATAMENT DE URGENȚĂ

- Curățarea și dezinfectarea răni.
- Aplicare locală rece.
- Ridicarea membrului afectat și imobilizarea.
- Analgezice (dozajul și calea de administrare în funcție de intensitatea durerii). Paracetamol, Metamizol magneziu, Ketorolac trometanol.
- Antihistaminice H1: Dexclorfeniramină în doză de 5 mg intramuscular sau intravenos diluată sau 2-6 mg/6-12 ore administrare orală
- Profilaxia antitetanosului.
- **Văduva Neagră :**
 - În caz de contractură musculară: Diazepam, Metocarbamol sau Gluconat de calciu.
 - Există un antidot seric ecvin care, din cauza riscului de reacții alergice pe care îl produce, ar trebui rezervat cazurilor severe, femeilor însărcinate, subiecților slăbiți sau celor cu afecțiuni preexistente semnificative.
- **Păianjenul brun :**
 - În unele cazuri, s-a utilizat Dapsona (inhibitor PMN) pentru reducerea necrozei induse de înțepătură, la doze inițiale de 50 mg/zi, crescând treptat până la 200 mg/zi.
 - Alți autori sunt în favoarea corticosteroizilor sistemici.
- **Tarantule** . Se pot aplica corticosteroizi topici pe mușcătură.
- Dacă sunt prezente simptome sistemice, pacientul trebuie ținut sub observație.

ÎNȚEPĂ DE SCORPION

Cele mai frecvente înțepături de scorpion în Spania sunt cele cauzate de scorpionii din genul *Buthus occitanus* sau, mai rar, *Buthus androctonus*. Aceștia au o culoare galben-pai și măsoară 6-8 cm în dimensiune.

▲ CLINICĂ

- Locală, cu durere intensă care iradiază la restul membrului, neliște, edem și eritem care se rezolvă în 48 de ore.
- Ocazional, există necroză în zona mușcăturii, vărsături, febră, diaree și adenită regională.
- În cazuri excepționale, în Spania, acestea pot produce simptome mai grave.
- Înțepăturile la copii și vârstnici au un prognostic mai rău.

▲ TESTE SUPLIMENTARE

Dacă sunt prezente simptome sistemice, solicitați o hemoleucogramă completă, un bilanț biochimic sanguin, studii de coagulare, ECG și radiografie toracică.

▲ TRATAMENT DE URGENȚĂ

- Curățarea și dezinfectarea rănii.
- Aplicați răceală locală, ridicați membrul și odihniți-l.
- Analgezice: Paracetamol, Metamizol magneziu sau Ketorolac trometanol (doza și calea de administrare depind de intensitatea durerii)
- Dacă pacientul prezintă dureri foarte intense, se poate infiltra în zona înțepăturii un anestezic local fără adrenalină, cum ar fi mepivacaina.
- Dacă apare mâncărime, se utilizează antihistaminice H1. Desclofeniramină în doză de 5 mg IM sau IV: diluată sau 2-6 mg/6-12 ore PO.
- Profilaxia antitetanosului.
- Serul anti-scorpion nu este recomandat în regiunea noastră, deoarece speciile spaniole nu sunt periculoase, iar serul ar putea fi mai periculos decât veninul în sine.
- În cazul apariției simptomelor sistemice, pacientul trebuie întotdeauna monitorizat.

MUȘCĂTURI DE CĂPUȘE

Acestea sunt artropode care trăiesc în zonele rurale. Mușcăturile lor sunt frecvente în rândul excursioniștilor și al persoanelor care intră în contact cu câini, animale sălbatice și animale sălbatice.

Acestea trebuie luate în considerare datorită posibilității de transmitere a bolilor infecțioase.

boli grave, cum ar fi boala Lyme și febra pătată mediteraneană, care sunt frecvente în Spania.

▲ CLINICĂ

- De obicei, acestea rămân atașate de scalp și de zonele cu pliuri, dând un aspect globular (în detrimentul sângelui pe care l-au supt de la gazdă), așa că uneori sunt confundate cu negi sau tumori sau alte modificări ale pielii.
- ^{n l} Acestea pot produce o papulă ^{i z} nedureroasă, care provoacă mâncărime. ^{i i}
- Uneori, infecțiile secundare apar pe lângă leziunea inițială.
- Dacă căpușa nu este îndepărtată complet, rămân părți orale ale parazitului, provocând un nodul sau un granulom de tip corp străin.

▲ TESTE SUPLIMENTARE

Dacă sunt prezente simptome sistemice, solicitați o hemoleucogramă completă, un bilanț biochimic sanguin, studii de coagulare, ECG și radiografie toracică.



▲ TRATAMENT DE URGENȚĂ

- Omoară căpușa înainte de a o îndepărta aplicând pe ea o bilă de vată îmbibată în alcool, benzină, vaselină sau spray cu piretrine până când moare.
- ^{Eu} picioarele slăbesc pielea.
- Odată ce este mort, scoateți capul cu o pensetă, având grijă să nu fie lăsat înăuntru din cauza riscului de infecție.
- Curățarea și dezinfectia zonei.
- Observă evoluția.
- Profilaxia antibiotică pentru bolile pe care le poate transmite este dezbătută. Unii autori recomandă, în zonele endemice pentru boala Lyme, profilaxia cu doxiciclină 100 mg administrată oral la fiecare 12 ore, timp de două zile.

MUȘCĂTURI DE ȚÂNȚARI

▲ CLINICĂ.

- Acestea produc umflături care mâncărime și dispar în câteva ore.
- La unii pacienți există un răspuns urticarial cu urticarie mare care durează o săptămână.
- Uneori pot exista reacții intense locale și chiar generale de tip anafilactic, datorate hipersensibilității la diferiți antigeni prezenți în saliva țânțarilor.
- La femei, pe picioare și glezne, mușcătura poate provoca o bășică subepidermică cu lichid limpede și tensionat.
- Rețineți că aceștia pot fi vectori ai mai multor boli: malarie, leishmanioză, febră galbenă și multe alte boli cauzate de arbovirusuri.

▲ TESTE SUPLIMENTARE.

Dacă sunt prezente simptome sistemice, solicitați o hemoleucogramă completă, un bilanț biochimic sanguin, studii de coagulare, ECG și radiografie toracică.

▲ TRATAMENT DE URGENȚĂ.

- Curățare, dezinfecție și aplicare locală de gheață.
- Corticosteroizi topici.
- Antihistaminice H_1 : Dexclorfeniramină în doză de 5 mg IM sau IV: diluată sau 2-6 mg/6-12 ore PO
- Nu utilizați niciodată prometazină topică deoarece, deși utilizarea sa este pe scară largă, provoacă frecvent dermatită de contact fotoalergică.

ALTE INSECTE

- Omizi de pin, furnici, ploșnițe, purici, miriapode. Pot injecta substanțe care provoacă iritații ale pielii și, foarte rar, reacții de hipersensibilitate.
- Tratamentul constă în spălarea și dezinfectarea zonei, administrarea topică de corticosteroizi și antihistaminice H_1 (Dexclorfeniramină), în caz de mâncărime.

RĂNIRI CAUZATE DE ANIMALE MARINE

▲ PĂIANJENII DE MARE ȘI SCORPIONII.

Cele mai caracteristice specii sunt: peștele scorpion (*Trachinus draco*), peștele viperă - (*Trachinus vipera*), peștele scorpion (*Scorpena porcus*) și peștele scorpion roșu (*Scorpena scrofa*). Majoritatea se găsesc parțial îngropați în funduri nisipoase. Călcarea pe ei sau manipularea lor îi face să se înțepe și să-și injecteze toxina, rezultând înțepături pentru înotători sau persoanele care îi manipulează (peștri, bucătari etc.).

▲ DUNGI .

Au un ac pe coadă, echipat cu glande veninoase. Nu sunt agresivi, dar dacă sunt prinși, călcați în picioare sau încolțiți, își pot bici coada și pot ataca.

conducere în înțepătură.

• CLINICĂ.

- Durere locală intensă care iradiază la restul membrului și edem. În cazurile de leziuni cauzate de pisici de mare, o senzație de rigiditate în toată zona afectată.
- Simptome sistemice precum greață, vărsături, hipotensiune arterială, convulsii și aritmii cardiace pot apărea rar , anafilaxia fiind excepțională.

• TRATAMENT.

- Curățarea și dezinfecția plăgii cu soluție salină și iodură de povidonă.
- Debridarea și îndepărtarea corpurilor străine.
- Imersia membrului în apă la temperatura tolerată de pacient (45-60 de grade) timp de 30-60 de minute (deoarece sunt toxine termolabile).
- Analgezice convenționale. Dacă este necesar din cauza durerii intense, se pot efectua infiltrații cu un anestezic local (Mepivacaină) în jurul plăgii.
- Profilaxie antitetanică și antibiotică (Ciprofloxacina 500 mg PO/12h).
- Antihistaminicele și glucocorticoizii nu și-au dovedit eficacitatea, cu excepția cazurilor de anafilaxie.
- Tratament simptomatic.
- În caz de simptome sistemice, solicitați: hemoleucogramă completă, biochimie cu

CPK.

E. Coagulare, ECG, radiografie toracică, evaluarea radiografiei zonei pentru a exclude posibile fragmente încrustate (frecvente în leziunile cauzate de corali, arici de mare sau bureți) și menținerea pacientului sub observație.

▲ CNIDARIENE MEDUZE ȘI ALȚII.

Acest grup include anemonele, meduzele (în special corabia portugheză), acalefos, coralii falși sau coralii de foc, anemonele...

Au tentacule cu organite care conțin un nematocist sau un filament harponat care se proiectează și inoculează în piele (la orice presiune, contact sau modificare a osmolalității), o toxină urticariană.

• CLINICĂ.

- Durere intensă și mâncărime locală cu un halou eritematos, uneori papular sau vezicular.

- Simptome sistemice precum hipotensiune arterială, vărsături, cefalee, spasme musculare, aritmii cardiace și anafilaxie pot apărea în cazurile de înțepături multiple sau la persoanele sensibilizate.

• TRATAMENT.

- Separați nematocistele (abia vizibile) de pielea pacientului cu acid acetic 5% (oțet), alcool izopropanol 40-70% sau, în lipsa acestui lucru, puțeti

Dacă se folosește apă de mare, se îndepărtează orice reziduu rămas cu o pensetă sau, și mai bine, prin răzuire a pielii (ras, folosind lama unui cuțit). Nu se recomandă utilizarea apei dulci, a etanolului sau a băuturilor alcoolice, a uleiului, a benzinei, a prosoapelor, a nisipului, a hârtiei etc., deoarece acestea ar irita și mai mult celulele urticariene și ar putea crește severitatea leziunilor.

- Gheață locală pentru o perioadă scurtă de timp.
- Corticosteroizi topici sau parenterali.
- Antihistaminice H1 administrate oral sau parenteral.
- Tratament simptomatic.
- Profilaxia antitetanosului.
- Dacă sunt prezente simptome sistemice, se recomandă o hemoleucogramă completă, un panel biochimic cu CPK, studii de coagulare, ECG, radiografie toracică și se ține pacientul sub observație.

LITERATURĂ

- ▲ Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guide to Antimicrobial Therapeutics ^{Ed . 13} . Barcelona. Zidar; 2003.
- ▲ Goldstein E. Bites. În: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R., editori. Mandell, Douglas și Bennett , Principiile și practica bolilor infecțioase. Ediția a 5-a. Philadelphia: Churchill Livingstone; p. 2765-2769.
- ▲ Santos FJ. Mușcături și înțepături. În: García-Moncó JC. Manual pentru medicul de gardă. Ediția a 3-a; 1993. p. 720-728.
- ▲ Zooparazitoză. Boli transmise de artropode. Boala Lyme. Febră pătată mediteraneană . Leishmanioză cutanată. În: Dermatologie: Text și Atlas. Pablo Lázaro Ochaíta, ediția a 3-a, 2003, pp. 89-98
- ▲ Dueñas A, Calvo JA, Gandía F: Otrăvirea cu veninuri animale. În: Rodes J, Guardia J, eds. *Manualul de Medicină*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1993.
- ▲ Dueñas A, Martín Escudero JC. Intoxicații acute cu veninuri de animale. În: Rodes J, Guardia J, eds. *Medicină internă* (Volum II). Barcelona: Masson, 1997.
- ▲ Salluzzo R. Mușcături de insecte și păianjeni. În: Tintinalli JE, Ruiz E, Hrome RL, editori. *Medicină de Urgență*. Ediția a 4-a. Mexic: McGraw Hill Interamericana: 1997. pp. 1049-1058.
- ▲ Plăgi prin înțepare și mușcături. În: Tintinalli JE, G. Keller și Stapczynski, editori. *Medicină de Urgență*. Ediția a 5-a. Mexic. McGraw Hill Interamericana 2002. pp. 378-381.

Capitolul 153

Leziuni electrice. Electrocutare

R. Rodríguez Sánchez - N. Campos Campos - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Majoritatea accidentărilor electrice se produc accidental în locuință, cu curenți de joasă tensiune (110-220 V). Curenții de înaltă tensiune (> 1.000 V) se găsesc în general în industrie și provoacă ^{arsuri} ^{din partea} transformatoarelor .
conversia energiei electrice în căldură.

CONCEPTE

- ▲ Leziuni electrice : leziuni rezultate din efectele directe ale curentului asupra organismului și din transformarea energiei electrice în energie termică la trecerea acesteia prin țesuturi.
- ▲ Efectele curentului asupra corpului (de la intensitatea cea mai mică la cea mai mare):
 - Furnica.
 - Durere.
 - Arsuri ale pielii.
 - Contractie musculară tetanică (care poate provoca stop respirator).
 - Fibrilația ventriculară.
 - Asistolă.

Există o serie de factori care determină dacă leziunile sunt mai mult sau mai puțin grave. (A se vedea tabelul 153.1)

Tabelul 153.1: Factori de severitate ai leziunilor electrice

-
- *Zona de contact*: circumscrisă sau difuză.
 - *Circumstanțele în care s-a produs accidentarea*: contact cu metal, apă...
 - *Durata contactului*: cu cât durata este mai lungă, cu atât severitatea este mai mare.
 - *Gradul de implicare sistemică*.
 - *Intensitate*: prag de percepție (0,2-0,4 miliamperi), de la 0 miliamperi există pericol de „contractie tetanică”, la 10-20 risc de stop respirator iar de la 40-50, poate exista fibrilație ventriculară.
 - *Putere curentă*: cu cât tensiunea este mai mare, cu atât severitatea este mai mare.
 - *Rezistența țesuturilor la trecerea curentului* : de la cea mai mare la cea mai mică: oase, grăsime, tendoane, piele, mușchi, sânge și nervi. Pielea uscată oferă o rezistență considerabilă, în timp ce pielea umedă este un foarte bun conductor.
 - *Tipul de curent*: „Curent alternativ” sau „curent continuu”, curentul alternativ fiind mai periculos, deoarece crește riscul de fibrilație ventriculară. Curentul alternativ este utilizat în mod obișnuit în locuințe și în medii industriale. Curentul continuu provoacă leziuni electrice prin lovitură de trăsnet.
 - *Traietorie*: mână la mână, mână pe jos...

Manifestări clinice

Vezi tabelul 153.2

Tabelul 153.2: Manifestări sistemice

Aparate auditive	Pierderea auzului, perforația timpanului.
Cardiovascular	Durere precordială. Aritmii și anomalii de conducere. Modificări ST. Șoc, hipotensiune arterială cauzată de hipovolemie, hipertensiune arterială cauzată de eliberarea de catecolamine endogene. Moarte subită din cauza <i>fibrilației ventriculare</i> (cu curent alternativ) sau a <i>arritmiilor</i> (cu curent alternativ).
Dermatologic	Arsuri superficiale și/sau profunde. Căutați punctele de intrare sau ieșire ale curentului și „pata electrică”.
Digestiv	Perforație intestinală, ileus paraliitic, necroză hepatică sau pancreatică, hemoragie digestivă, ulcer de stres.
Infecțios	Infecție locală a plăgii, celulită, sepsis.
Metabolic	Acidoză metabolică, hiperglicemie, hipocalcemie și hipokaliemie.
Musculo-scheletice:	Luxații, fracturi (în principal ale femurului și humerusului, mai rar ale articulațiilor glenohumerale și humeroulnare), mionecroză și rabdomioliză. Sindrom de compartiment (durere foarte intensă în zona lezată, tensiune extremă, scăderea forței, afectare funcțională, hiperestezie, parestezie, puls distal conservat cu semne de perfuzie distală slabă).
Neurologic	Alterarea nivelului de conștiență, agitație, convulsii. Tulburări motorii, neuropatie periferică dureroasă (în special ulnară și radială), edem cerebral, instabilitate autonomă, amnezie tranzitorie după accident.
Oculare	Conjunctivită, arsură corneană, cataractă pe termen lung.
Renal	Mioglobinurie, insuficiență renală acută în contextul rabdomiolizei, șocului sau depleției de volum.
Respirator	Contuzie pulmonară, pneumonie prin aspirație, PAE și PCR cauzate de tetania mușchilor respiratori.

Inițial, se va evalua afectarea respiratorie, cardiacă și neurologică. Ulterior, vom evalua afectarea renală și sechelele neurologice .

GESTIONAREA PACIENȚILOR

1. EVALUAREA NIVELULUI DE CONȘTIINȚĂ:

- Inconștient:** măsuri de resuscitare cardiopulmonară (imEDIATE și prelungite în timp) și protejarea coloanei cervicale.
- Conștient:** Monitorizați semnele vitale (T9 · TA, FC și FR), ECG, temperatura, saturația de oxigen, debitul urinar și nivelul de conștiență. Evaluați starea hemodinamică.
 - Hemodinamic instabil: acces venos periferic și înlocuire a fluidelor și electroliților (monitorizare prin linie centrală și PVC, dacă este necesar). Perfuzie de soluții saline , coloizi sau expandoare plasmatic, după cum este necesar.
 - Stabilitate hemodinamică: istoric medical complet.

2. FIȘĂ MEDICALĂ:

Pe lângă un istoric medical complet, includeți:

- Putere curentă (tensiune).
- Tipul de curent (alternativ sau continuu).
- Traiectorie probabilă (corp la corp, corp pe picior).
- Posibili factori declanșatori (accidentali, autodistructivi).
- Zona, durata și intensitatea contactului.
- Simptome care sugerează afectarea sistemică.

În cazurile în care pacientul este inconștient, are amnezie sau este confuz, diagnosticul de leziune electrică poate fi complicat dacă nu există martori sau semne externe de leziune.

3. EXAMEN FIZIC:

Înregistrați întotdeauna semnele vitale și starea generală a pacientului.

- Căutați arsuri ale pielii (așa-numita „punctă electrică”: o leziune nedureroasă, negricioasă, înconjurată de o zonă ischemică), încercând să identificați punctele de intrare și ieșire ale curentului, care ne vor ghida către posibile leziuni organice găsite pe parcursul său.
- Căutați leziuni traumatice.
- Examinare neurologică.

4. TESTE SUPLIMENTARE:

- ECG și monitorizarea TA și a saturației de O₂.
- Teste de laborator:

Analiză sistematică de sânge.

Biochimie cu ioni, glucoză, uree, creatinină, CPK (CPK-MB). Ocazional troponină I și amilază.

Studiu de coagulare.

Analiză sistematică a urinei. Determinarea mioglobinei dacă există afectare renală sau rabdomioliză.

Analiza gazelor sanguine arteriale: în caz de afectare respiratorie.

Test de compatibilitate încrucișată: în caz de leziuni grave și posibilă intervenție chirurgicală sau debridare extinsă. Studiu radiologic: în funcție de starea pacientului și de leziunile suspectate. În caz de inconștiență: studiu al coloanei cervicale.

Tomografie computerizată craniană: dacă se suspectează edem cerebral sau anomalii neurologice.

TRATAMENT

1. Măsurile generale: combinarea tehnicilor de observație, suport vital de bază și avansat în ceea ce privește problemele cardiace și traumatice.

2. Măsurile specifice:

- Exclueți și tratați aritmiile și instabilitatea hemodinamică. Defibrilare precoce.
- În caz de leziuni sau arsuri la nivelul feței sau gurii: asigurați căile respiratorii (evaluați intubația precoce pentru a păstra căile respiratorii sau necesitatea traheotomiei).
- Căutați răni, arsuri, fracturi, luxații și sindrom de compartiment (exclueți-le și preveniți-le). Acestea trebuie întotdeauna evaluate de un specialist (chirurgie sau traumatologie).
- Profilaxia tetanosului și prevenirea posibilelor complicații infecțioase.
- Corectarea dezechilibrelor acido-bazice și a consecințelor acestora. Dacă pH-ul este mai mic de 7,20, se înlocuiește bicarbonatul.

- Pentru prevenirea insuficienței renale cauzate de rabdomioliză cu mioglobinurie: înlocuire forțată pentru a obține o diureză de 100 ml/oră, iar dacă aceasta nu este atinsă și este necesară, alcalinizarea urinei prin adăugarea de bicarbonat de sodiu în fluidele administrate intravenos (44 mEq de bicarbonat per litru de soluție salină). Pentru a forța suplimentar diureza, se pot utiliza și diuretice de ansă sau manitol 20%.

CRITERII DE EXTERMINARE

Pacientul a fost asimptomatic și fără modificări ale monitorizării ECG, după ce a rămas sub **observație timp de 12 ore** și i s-au evaluat leziunile cutanate și musculo-scheletice prin intervenție chirurgicală și traumatologie.

CRITERII DE ADMITERE

- ▲ *Leziuni electrice cauzate de curenți de înaltă tensiune (mai mari de 1.000 V):* internare în spital și monitorizare timp de cel puțin 24 de ore.
- ▲ *Leziuni electrice cauzate de curenți de joasă tensiune (mai puțin de 1.000 V):* vor fi internați în secție sau ATI însoțiți de:
 - Suspiciunea unui flux de curent conductiv, în special prin cap și trunchi.
 - Anomalii la examenul fizic sau la testele complementare.
 - Simptome care sugerează afectarea multisistemică.
 - Afectarea unui membru cu probabilă leziune neurovasculară.
 - Nivel alterat de conștiență, convulsii sau deficite neurologice focale.
 - Rabdomioliză cu CPK mai mare de 1500, insuficiență renală acută (uree mai mare de 60 și/sau creatinină mai mare de 1,4) sau ambele.
 - Boli subiacente semnificative.
 - Circumstanțe violente sau tentativă de suicid.
 - La recomandarea chirurgului și/sau a traumatologului din cauza leziunilor cutanate sau musculo-scheletice.

Internare la ATI:

- + PCR recuperat.
- + Aritmie.
- + Insuficiență renală care necesită hemodializă.
- + Arsuri extinse.
- + Edem cerebral, traumatisme cranio-cerebrale, precipitare sau comă.

LITERATURĂ

- ▲ Fontanarosa PB. Leziuni electrice și provocate de trăsnet. În: Tintinalli, JE Medicină de Urgență . Vol. II. Ediția a 4-a. New York: McGraw-Hill Interamericana. 1997. p.1110-21.
- ▲ Fauci AS, Braunwald E. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ediția a 14-a . Madrid. McGraw-Hill/Interamericana. 1998. P.2913-5.
- ▲ Julián A. Manual de protocoale și proceduri în situații de urgență pentru rezidenți. Complexul Spitalicesc Toledo. 2000. p. 701-4.
- ▲ Mosquera JM Electrocutare. În Moya Mir, MS Manual de acțiune în situații de urgență. Clínica Puerta de Hierro. Ed. 2000. Madrid. Smithkline-Beechan. P602-6.

Capitolul 154

HIPOTERMIE ȘI ÎNGHEȚARE

R. Rodríguez Sánchez - R. Sánchez García - Á. Julián Jiménez

INTRODUCERE

- ▲ Omul nu poate supraviețui decât dacă este înconjurat de o temperatură a suprafeței pielii de 21,7 °C.
- ▲ Persoane mai predispuse la hipotermie: vârstnici și nou-născuți, persoane cu niveluri de conștiință alterate, cu boli cronice sau debilitante.
- ▲ Mecanisme de producere și conservare a căldurii: vasoconstricție cutanată, supresia căldurii, stimularea musculară pentru producerea frisoanelor.

CONCEPT

Hipotermie: O afecțiune în care temperatura centrală sau a corpului este mai mică sau egală cu 35 °C.

BĂIEȚI

1. Conform cauzei:

- *Hipotermie accidentală sau primară* : o consecință a expunerii prelungite la frig.
- *Hipotermie secundară bolilor acute sau cronice* (fără expunere la frig).
- *Hipotermie cauzată de imersiune* .

În funcție de severitate:

- *Ușoară*: de la 35 °C la 32,2 °C.
- *Moderat*: 32,2°C până la 28°C.
- *Sever*: sub 28 °C.

Temperaturile sub 25-26 °C sunt incompatibile cu viața.

HIPOTERMIE ACCIDENTALĂ

Clinică

Vezi tabelul 154.1

MANAGEMENTUL HIPOTERMIEI

1. VERIFICAȚI DACĂ EXISTĂ HIPOTERMIE. În departamentele de urgență, termometrele nu măsoară, în general, sub 35°C, așa că trebuie utilizate termometre pentru incubator sau pentru temperaturi ambientale.
Trebuie măsurată *temperatura centrală* (rectală, vaginală, timpanică, esofagiană sau a vaselor mari). Temperatura axilară este cu 0,6°C mai mică decât temperatura centrală. Monitorizați temperatura la fiecare 30 de minute.
2. ISTORICUL MEDICAL: indică locul și condițiile în care a fost găsit pacientul.
3. TESTE SUPLEMENTARE:
 - *Constante și BMTest*.
 - *S. Studiu de sânge și coagulare*: Pot apărea leucopenie, granulocitopenie, trombocitopenie, hemoconcentrație sau CID.

- Biochimie: inclusiv electroliți, glucoză, uree, creatinină, CPK, amilază, calciu, teste funcționale hepatice și hormoni tiroidieni. Putem constata:
 - Hiperkaliemie.
 - Hipoglicemii care pot fi cauza hipotermiei sau hiperglicemii (care nu trebuie tratate).
 - CPK crescută: rabdomioliză.
 - Amilazemie: hipotermia poate provoca pancreatită și invers.

Ori de câte ori știm că pacientul este alcoolic, vom recomanda calciu și enzime hepatice.

Dacă există vreo îndoială cu privire la faptul dacă avem sau nu de-a face cu mixedem, vom administra hidrocortizon.

Tabelul 154.1: Manifestări clinice în funcție de tipul de hipotermie.

Hipotermie ușoară (35-32,2 °C) Fază de frisoane	1. <i>Cardiovasculare</i>: tahicardie urmată de bradicardie, vasoconstricție, creșterea CO, TA, FC și JVP. 2. <i>Digestive</i>: ileus paralic și pancreatită. 3. <i>Metabolism bazal</i>: crescut. 4. <i>Neuromusculare</i>: ataxie, dizatrie, amnezie, apatie, frisoane, creșterea tonusului muscular și tremor. 5. <i>Renale</i>: Diureză crescută. 6. <i>Respiratorii</i>: tahipnee, bronhoree și bronhospasm. 7. <i>SNC</i>: poate fi conștient. Mai frecvent, pacientul este apatic, cu dizatrie și modificări de comportament.
Hipotermie moderată (32,2-28 °C)	1. <i>Cardiovasculare</i>: hipotensiune arterială severă, scădere progresivă a frecvenței cardiace și a debitului cardiac. Risc de apariție a aritmiilor. 2. <i>Metabolism bazal</i>: scăzut. 3. <i>Neuromusculare</i>: rigiditate, hiporeflexie. Scăderea nivelului de conștiență. 4. <i>Respiratorii</i>: bradipnee și hipoventilație. (Infecțiile pulmonare sunt mai frecvente din cauza absenței reflexelor protectoare ale căilor respiratorii). 5. <i>SNC</i>: scăderea nivelului de conștiență, dilatare pupilară.
Hipotermie severă (<28 °C)	1. <i>Cardiovasculare</i>: scăderea frecvenței cardiace, a tensiunii arteriale și a GC. Aritmii severe. 2. <i>Metabolismul bazal</i>: scădere de până la 80%. 3. <i>Neuromusculare</i>: absența mișcărilor, dispariția reflexelor tendinoase profunde, hipertonie musculară. 4. <i>Renal</i>: oligurie. 5. <i>Respiratorii</i>: respirație superficială, edem pulmonar și congestie . Apnee. 6. <i>SNC</i>: comă, absența reflexelor oculare, dilatare pupilară inervă . Moarte aparentă.

- *BAG (sau venos)*: inițial vom avea alcaloză respiratorie, ulterior acidoză metabolică derivată din acidemia lactică. (Pentru fiecare grad de scădere a temperaturii de la 37 °C, pH-ul crește cu 0,015, PCO2 scade cu 5% și PO2 scade cu 7%).
- *Analiză sistematică a urinei.*
- *Hemoculturi și uroculturi.*



- **Radiografie toracică, abdominală și cervicală:** dacă există antecedente de traumatisme, leziuni prin imersiune sau suspiciunea de alcoolism.
- **ECG:**

Tabelul 154.2: Alterări ECG în funcție de gradul de hipotermie.

Hipotermie ușoară	Bradycardie sinusală cu inversiune a undei T și interval QT larg.
Hipotermie moderată	Fibrilație atrială. Unda Osborn J la joncțiunea segmentelor QRS și ST în derivațiile II și V6. Aritmii ventriculare.
Hipotermie severă	Deces cauzat de fibrilație atrială sau asistolă.

TRATAMENT

1. Manevre de resuscitare cardiopulmonară, dacă este necesar.
2. Îndepărtați hainele ude și protejați pacientul de frig. Dacă este conștient, administrați - băuturi calde.
3. Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii prin administrarea de oxigen încălzit.
4. Monitorizare cardiacă. Monitorizarea semnelor vitale, a debitului urinar și a gazelor sanguine.
5. Se introduc două linii intravenoase periferice cu calibre mari (14G sau 16G) și se mărește volumul cu glucoză și soluție salină sau cu agenți de expandare precum albumină, hidroxietilamidon 6% sau poligelină 3,5%, încălzite.
6. Monitorizați nivelurile de potasiu.
7. Monitorizați pH-ul. Dacă este mai mic de 7,20, administrați bicarbonat.
8. **Suprîncălzire:**

▲ Reîncălzire externă pasivă: Temperatura ambiantă >25°C și acoperirea pacientului cu o pătură. Temperatura corpului va crește între 0,1-0,7°C/oră. Metoda preferată pentru hipotermia ușoară până la moderată și pacienții vârstnici anterior sănătoși. Dezavantaje: metodă lentă.

▲ Reîncălzire externă activă: Aplicare:

- Pătură electrică (40-45 °C).
- Sticle cu apă caldă.
- Circulația aerului cald.
- Baie cu apă fierbinte.

Metode cu care vom obține creșteri de temperatură de 1-4 °C, respectiv 5-7 °C.

Dezavantajele băilor cu apă caldă sunt că nu este posibilă monitorizarea pacientului, iar tensiunea arterială și fluxul coronarian scad din cauza vasodilatației periferice (cu riscul aferent de aritmii).

Reîncălzirea externă activă este indicată la tinerii cu hipotermie la care reîncălzirea externă pasivă a eșuat și numai până la atingerea unui T3 corporal de 33 °C .

▲ Reîncălzire internă activă: în funcție de situația cardiovasculară:

- Stabil: Inhalarea de O₂ încălzit la 40-45 °C, fluide intravenoase la 37-40 °C și, dacă nivelul de conștiență al pacientului permite, băuturi calde.
- Instabil: Lavaj nazogastric, colonic și vezical cu soluții încălzite. Hemodializă continuă și hemofiltrare cu fluide de dializă reîncălzite, în contracurent (crește temperatura cu 2-4 °C).
- Circulație extracorporală la 40°C în cazuri de hipotermie severă sau stop cardiac . (Crește T ^{cu} 10-12°C). Trebuie efectuată numai în ATI sau în sala de operație.

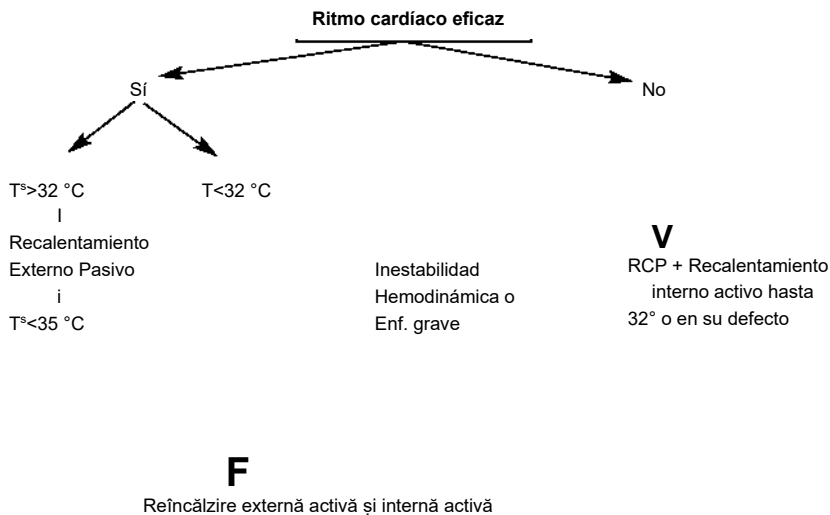
9. Tratament farmacologic:
 - Lampă IM cu tiamină. 1 ml cu 100 mg (dacă suspectăm că pacientul este alcoolic).
 - Terapie antibiotică cu spectru larg până la excluderea existenței infecțiilor.
 - Dopamină: în hipotensiuni care nu răspund la administrarea de lichide.
10. RCP: Vezi capitolul 13. RCP în situații speciale.
 - Intubația: trebuie efectuată de către un specialist, având în vedere tendința de a dezvolta fibrilație ventriculară.
 - Nu efectuați resuscitarea cardiopulmonară dacă există un ritm ECG organizat.
 - În caz de FV: Lidocaină (deși, în general, este ineficientă). Bretiliul este o opțiune bună pentru aritmiile ventriculare sau extrasistole.

ACȚIUNI ÎN CAZ DE HIPOTERMIE

(Vezi figura 154.1)

Figura 154.1: Acțiune în caz de hipotermie

Figura 154.1: Acțiune în caz de hipotermie



CRITERII DE ADMITERE

1. **Observație:** hipotermie ușoară fără modificări neurologice, rigiditate musculară generalizată, FC < 40 bpm sau FR < 10 rpm.
2. **Plant sau UVI:** hipotermie moderată sau severă.

HIPOTERMIE SECUNDARĂ

Pacient tipic: persoană vârstnică cu T_9 între $33,3^\circ$ și $34,4^\circ\text{C}$, cu acidoză metabolică, aritmii și comă.

Există o deficiență acută a termoreglării.

Tabelul 154.3: Cauze ale hipotermiei secundare.

1. *Cardiovasculare*: ICC severă, IMA.
2. *Dermatologice*: arsuri, eritrodermie exfoliativă.
3. *Digestive*: ciroză, pancreatită acută.
4. *Endocrine*: hipoglicemie, cetoacidoză diabetică, comă hiperosmolară, hipoadrenalism, hipotiroidism, hipopituitarism, anorexie nervoasă, malnutriție proteino-calorică.
5. *Tulburări ale sistemului nervos*: encefalopatii, traumatisme cranio-cerebrale, accident vascular cerebral, tumori cerebrale.
6. *Renal*: insuficiență renală cronică.
7. *Respiratorii*: insuficiență respiratorie cronică.
8. *Toxine*: alcool, barbiturice, fenotiazine, anestezice generale, rezerpină, heroină, organofosfați.
9. *Traumatisme severe*.
10. *Altele*: Sepsis, LES, boala Hodgkin.

Tratament: Vezi hipotermie accidentală. Tratament etiologic. **Prognostic:** bun dacă se efectuează și tratament etiologic.

HIPOTERMIE DACĂȚĂ IMERSIEI

Reacțiile la imersiune pot fi următoarele:

- Stimulenți ($T_{\text{nucleu}} > 35^{\circ}\text{C}$).
- Deprimante ($T3_{\text{central}}$ între 35°C și 30°C).
- Critic $< 30^{\circ}\text{C}$.

Diagnostic și tratament: Vezi hipotermie accidentală.

În resuscitarea cardiopulmonară este foarte important să se ia aceleași precauții ca la un pacient traumatizat.

CRITERII DE ADMITERE:

- *Boli subiacente severe, modificări fiziologice sau $T3_{\text{central}} < 32^{\circ}\text{C}$* : internare la ATI, dacă este posibil.
- *Hipotermie ușoară (35°C - $32,2^{\circ}\text{C}$) fără boli sistemice*: internare pentru observație, externarea se va face la revenirea semnelor vitale la normal și întotdeauna după repetarea ECG-ului și a analizelor de sânge.

DEGERĂTURĂ

▲ DEFINIȚIE

Leziuni localizate cauzate de expunerea directă la frig în timpul unei expuneri mai mult sau mai puțin prelungite la un $T3 < 0^{\circ}\text{C}$.

Factorii care influențează leziunile cauzate de degerături:

- Intensitatea frigului.
- Viteza vântului.
- Durata expunerii.
- Îmbrăcăminte de protecție.
- Cantitatea de exerciții fizice.
- Umiditatea ambientală

▲ PREZENTARE CLINICĂ ȘI EVOLUȚIE

Vezi tabelul 154.4

▲ CRITERII DE ADMITERE

- Pacienți cu alte probleme medicale, cum ar fi hipotermie generalizată, diabet zaharat sau vasoconstricție periferică.
- Înghețarea feței cu edem periorbital semnificativ.
- Înghețarea bilaterală a extremităților.
- Degerături unilaterale ale membrelor care afectează $> 65\%$ din suprafața pielii.

CAPÍTULO 155

Leziunile provocate de degerături trebuie întotdeauna evaluate de un specialist.

Tabelul 105.4: Tablou clinic și evoluția leziunilor cauzate de degerături.

	CLINICĂ	EVOLUȚIE
C. SUPERFICIAL Gradul întâi	Paloare a pielii după încălzire, ușoară cianoză, edem, sensibilitate scăzută.	Restituim ad integrum. Consecințe minime.
Al doilea grad	Eritem, cianoză persistentă. Bășici. Senzație scăzută sau absentă.	Necroză. Restituire completă. Posibile sechele: Hipersensibilitate la frig.
C. ADÂNC Clasa a doua	Paloare, urmată de cianoză semnificativă. Vezicule serosangviniforme. Anestezie. Pulsuri periferice pozitive.	Necroză doar în derm. Vindecare: 4-6 săptămâni cu sechele.
Clasa a treia	Paloare, urmată de cianoză persistentă. Edem semnificativ. Extremități. Anestezie generală.	Necroză cu afectare osoasă. Amputație. Consecințe inevitabile.

▲ TRATAMENT

- Ridicați membrul rănit.
- Măsuri aseptice: Nitrofurazonă sau Clorhexidină, 1-4 aplicări/zi.
- Drenaj precoce și aseptice al veziculelor transparente sau albicioase (hemoragice).
- Anatoxină tetanică.
- Analgezie puternică.
- Terapie antibiotică:
 - Amoxicilină-acid clavulanic: 1g/8h. IV.
 - Vancomicină 1gr/12h. iv
 - Teicoplanină 400 mg/24 ore iv + Amikacină 10-15 mg/kg/24 ore. iv
- Tratamentul chirurgical conservator este indicat ori de câte ori este posibil (cu excepția sindroamelor de compartiment). Amputarea trebuie efectuată doar pentru a preveni răspândirea infecției.
- Reîncălzire generală și locală prin imersie în apă pe care o vom încălzi treptat de la 10 °C la 40 °C (5 °C la fiecare 5 minute).

LITERATURĂ:

- ▲ Petty KJ. Hipotermie. În: Fauci AS, Braunwald E. Harrison's Principles of Internal Medicine. Ediția a 14-a. Madrid. McGraw-Hill/Interamericana. 1998. p. 111-4.
- ▲ Kollef M, Goodenbenger D. Terapie intensivă și medicină de urgență: Boli de mediu. În: Manualul Washington, ediția a 9-a. Barcelona. Masson. 1996. P. 243-6.
- ▲ Hanania NA, Zimmerman JL. Hipotermie accidentală. Crit Care Clin 1999, '15: 235-49.
- ▲ Heller B. În: Tintinalli. Medicină de Urgență. Ediția a 4-a. New York. McGraw-Hill/Interamericana. P. 781-3.
- ▲ Iglesias Diez L. Tratat de dermatologie. Ediția I. Madrid. Luzán. 1997. p. 292-3.
- ▲ Kulkarni RG, Thomas SH. Hipotermie accidentală severă: necesitatea unor eforturi de resuscitare agresive prelungite. Prehosp Emerg Care 1999, 3: 254-9.
- ▲ Tamames S, Martínez Ramos C. Chirurgie. Fiziopatologie generală. Aspecte de bază. Ediția I. Madrid. Panamericana. 1997. P-152-6.

CAPÍTULO 155

R. Rodríguez Sánchez - L. Rivilla Marugán - A. Julián Jiménez

INTRODUCERE

Corpul activează o serie de mecanisme atunci când există o supraîncărcare termică pentru a elimina acel exces de temperatură corporală:

- ▲ **Adaptare imediată:** vasodilatație cutanată și transpirație, pentru a scădea rezistența periferică, crescând debitul cardiac și producând supraîncărcare circulatorie.
- ▲ **Adaptare întârziată:** modificări hidroelectrolitice mediate de aldosteron. În acest caz, nu apare supraîncărcarea circulatorie.

CONCEPT

Cele trei urgențe legate de căldură pe care le vom discuta sunt crampele, epuizarea termică și insolarea. Primele două sunt relativ frecvente și rezultă dintr-o pierdere de sodiu și/sau apă („deshidratare”). Insolarea este o afecțiune gravă cauzată de acțiunea citolitică directă a căldurii ca agent fizic asupra diferitelor organe țintă (se numește în mod obișnuit „insolare”). Cu toate acestea, aceste manifestări clinice apar adesea simultan, rezultând simptome mixte. Un aspect cheie al unei urgențe legate de căldură este suspiciunea sa diagnostică: luarea în considerare a acesteia și stabilirea dacă pacientul a fost expus la temperaturi ridicate sau a desfășurat activități fizice.

Tabelul 155.1: Factori de risc în situații de urgență cauzate de căldură

- *Vârstă:* sugari și vârstnici.
- *Mediu extern:* temperatură ridicată, umiditate ambientală ridicată.
- *Boli subiacente:* diabet zaharat, boli cardiovasculare, boli renale, BPOC, dermatopatii, leziuni ale măduvei spinării.
- *Profesie:* atlet, militar, muncitor cu efort fizic semnificativ.
- *Alcoolism acut sau cronic.*
- *Aport insuficient de apă.*
- *Boli psihiatrice.*
- *producție endogenă* crescută de căldură: exerciții fizice, hipertiroidism, epilepsie, febră, boala Parkinson, feocromocitom.
- *Medicamente:* anticolinergice, antidepresive triciclice, antihistaminice, cocaină, medicamente antiparkinsoniene, amfetamine, beta-blocante, diuretice, neuroleptice și sedative.

Crampe de căldură

Pacient tipic: o persoană tânără care a efectuat exerciții fizice intense și care își înlocuiește pierderile prin transpirație doar cu fluide.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

- ▲ Spasme dureroase ale mușchilor striati (inclusiv mușchii abdominali).
- ▲ Hiponatremie izolată.

Poate apărea alcaloză respiratorie (datorită hiperventilației).

Temperatură corporală normală. Nu există semne de deshidratare.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- ▲ Rabdomioliză indusă de efort: cu valori crescute ale CPK, mioglobinurie și, uneori, - insuficiență renală.

TESTE SUPLIMENTARE

Doar în unele cazuri este necesar un test biochimic cu ioni, glucoză, uree, creatinină, CPK și calciu.

CRITERII DE ADMITERE

CAPÍTULO 155

Pacientul va rămâne sub observație dacă:

- ▲ Simptome foarte intense.
- ▲ Sodiu < 130, fără febră, normotensiv și funcție renală normală.

Coexistența patologiei care favorizează îmbolnăvirea termică. (Tabelul 155.1).

TRATAMENT

- ▲ Odihnește-te într-un mediu răcoros.
- ▲ Dacă este externat acasă: soluție salină orală de înlocuire (3 litri de limonadă alcalină).
- ▲ În caz de internare: 3.000 ml de soluție salină fiziologică 0,9%.

INDIVIDUALIZAȚI FIECARE PACIENT ÎN FUNCȚIE DE STAREA SĂU CARDIOVASCULARĂ .

EPUIZAREA CĂLDURII

Este cea mai frecventă urgență legată de căldură. Apare din cauza pierderii de lichide și/sau a umflăturilor electroliti.

Pacient tipic: pacient cardiac vârstnic aflat la tratament diuretic în timpul sezonului estival.

CRITERII DE DIAGNOSTIC:

- ▲ Tablou clinic: nespecific. Slăbiciune, cefalee, vărsături, diaree, confuzie, hiperventilație și parestezii, tetanie etc.
- ▲ Temperatura corpului: normală. (Există cazuri în care este ridicată, dar nu la fel de mare ca în cazul insolației).
- ▲ Hipotensiune.
- ▲ Deshidratare.
- ▲ Transpirație.

TESTE SUPLIMENTARE:

- ▲ Analize de sânge: Hemoconcentrația este uneori prezentă. Se vor exclude anemia și alte afecțiuni hematologice care se pot prezenta cu același tablou clinic.
- ▲ Biochimie cu ioni, glucoză, uree, creatinină, CPK și calciu. Sodiul este în general normal, deși uneori este crescut în funcție de fluidele ingerate de pacient.
- ▲ Analiza sistematică a urinei cu ioni: în caz de insuficiență renală prerenală.
- ▲ ECG: pentru excluderea aritmiilor.
- ▲ GAB: dacă hiperventilați.

CRITERII DE ADMITERE:

- ▲ Pacient tânăr și/sau cu simptome ușoare: Internarea în spital nu este necesară. Pe durata șederii în Unitatea de Primiri Urgențe, dezechilibrele electrolitice vor fi tratate.
- ▲ Pacient vârstnic, cu deshidratare semnificativă, simptome neurologice, simptome care nu se remit la rehidratarea inițială sau $T_3 > 38-39\text{ }^{\circ}\text{C}$: va fi internat la observație sau în secție.

TRATAMENT:

- ▲ Odihnește-te într-un mediu răcoros.
- ▲ În Unitatea de Primiri Urgențe: Se administrează soluție salină fiziologică 9% până la disponibilitatea rezultatelor analizelor de laborator. Dacă există riscul unei perfuzii tisulare deficitare, se pot administra până la 2 litri în primele ore.
- ▲ Dacă este externat acasă: Soluție salină orală de înlocuire („limonadă alcalină” 3 litri pe zi).
- ▲ În caz de internare în spital:
 - Constante pe schimb.
 - Debit urinar la fiecare 4 ore (uneori este necesară cateterizarea vezicii urinare).
 - Terapie serică:
 - Dacă predomină deficitul de apă: soluție de glucoză 5%.
 - Dacă predomină deficitul de sodiu: soluție salină fiziologică 9%.
 - Tratament simptomatic:
 - În caz de vărsături: Metoclopramidă (1 fiolă intravenoasă la fiecare 8 ore diluată în 100 ml soluție salină fiziologică 9%).
 - În caz de cefalee: Paracetamol (1 fiolă intravenoasă la fiecare 6-8 ore diluată în 100 ml de soluție salină fiziologică 9%).

INSOLEACIE DE CĂLDURĂ

Deși este cel mai rar tip de urgență legată de căldură, este cea mai gravă dintre cele trei; este o urgență medicală, cu o rată a mortalității cuprinsă între 10-15%, care este legată de durată hipertermiei și de alterarea nivelului de conștiență.

MĂSURILE DE RĂCIRE FIZICĂ VOR ÎNCEPE ÎNAINTE DE A FI DISPONIBIL UN DIAGNOSTIC DEFINITIV.

CONCEPT

Insuficiență multiplă de organe cauzată de o creștere excesivă a temperaturii corporale (cel puțin $40,5\text{ }^{\circ}\text{C}$) în urma defectării mecanismelor de termoreglare.

Apare după expunerea la temperaturi ridicate ($>32\text{ }^{\circ}\text{C}$), mai ales dacă există un grad ridicat de umiditate ambientală. Uneori apare la temperaturi mai scăzute după exerciții fizice intense.

CLASIFICARE:

1. **Insolație clasică** (câștig de căldură pasiv):
Pacient tipic: vârstnic, cu boli cronice (diabet zaharat, cardiovasculare, renale etc.), care ia mai multe medicamente. (Vezi tabelul 155.1)
Afecțiunea se dezvoltă în una sau două zile, prezentând simptome nespecifice (letargie, slăbiciune, greață, vărsături...) și decompensarea bolii de bază.
2. **Insolație activă** (din cauza exercițiilor fizice):
Pacient tipic: persoană tânără după exerciții fizice intense. Temperatura exterioară ridicată contribuie la apariția afecțiunii, dar nu o provoacă.

De obicei, se dezvoltă rapid (minute sau ore) și începe cu un nivel de conștiență alterat. Prognostic mai bun decât forma clasică.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

- ▲ Expunerea la temperaturi ambientale ridicate sau la exerciții fizice intense.
- ▲ Hipertermie: $> 40^{\circ}\text{C}$.
- ▲ Alterări neurologice: pierderea bruscă a conștienței (în peste 80% din cazuri), obtundație, anomalii pupilare (midriază nereactivă), reflex cutanat extensor plantar bilateral, disfuncție cerebeloasă, decerebrare.
- ▲ Anhidroză: nu este esențială. Mai frecventă dacă pacientul ia medicamente care reduc transpirația (anticolinergice).
- ▲ Alte simptome:
 - Circulatori: tahicardie, hipotensiune arterială, șoc cardiogen...
 - Hematologice: purpură, peteșii și hemoragii subconjunctivale, în general însoțite de trombocitopenie, fibrinoliză sau CID.
 - Musculo-scheletice: mialgie, crampe musculare, necroză musculară dacă este vorba de o insolăție activă.
 - Renal: insuficiență renală prerenală și/sau secundară din cauza depunerii de mioglobină (în insolăție activă). Insuficiența renală severă apare doar în 10% din cazuri.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- ▲ Sindromul de sevraj alcoolic
- ▲ Sindromul neuroleptic malign.
- ▲ Hipertermie malignă.
- ▲ Intoxicație cu anticolinergice, cocaină, amfetamine.
- ▲ Meningită și encefalită.
- ▲ Abces cerebral
- ▲ Hemoragie cerebrală.
- ▲ Malarie, febră tifoidă, tetanos, sepsis.
- ▲ Furtună tiroidiană și feocromocitom.
- ▲ Status epileptic.
- ▲ Cetoacidoză diabetică.

TESTE SUPLIMENTARE

- ▲ Monitorizați temperatura la fiecare 5-10 minute.
- ▲ Hemoleucograma sistematică: date despre hemoconcentrație, leucocitoză.
- ▲ Biochimie cu ioni, glucoză, uree, creatinină, CPK, GOT, GPT, calciu și amilază.
- ▲ E. Coagulare: Scăderea fibrinogenului, a trombocitelor și modificări ale aPTT și ale timpului Quick.
- ▲ Analiza urinei cu ioni: hematurie microscopică, proteinurie și cilindri în urină. Uneori mioglobinurie.
- ▲ BAG: hipoxemie cu hipocapnie. pH-ul poate fi normal, putem avea alcaloză respiratorie și, în cazuri severe, acidoză metabolică severă.
- ▲ ECG: se exclud aritmiile și inversia undei T.
- ▲ Radiografie toracică: poate fi complicată de pneumonie prin aspirație, SDRA și hemoragie pulmonară.

Dacă nu există nicio altă cauză pentru nivelul de conștiință alterat, vom solicita:

- Hemoculturi și uroculturi.
- Toxinele din urină.
- Puncție lombară.
- tomografie computerizată craniană.

FACTORI DE PROGNOSTIC SLAB

- | | |
|----------------------------------|---------------------|
| ▲ T3 _{rectal} >42,2 °C. | ▲ Acidosis lăctica. |
| ▲ Hiperkaliemie. | ▲ Coagulopatie. |
| ▲ GOT > 1.000. | ▲ FRA. |

CRITERII DE ADMITERE

- ▲ Observație: hipertermie ușoară fără modificări neurologice, FC > 40 bpm, FR < 10 rpm sau rigiditate musculară.
- ▲ Plant sau UVI: hipertermie moderată sau severă

TRATAMENT

Luați întotdeauna în considerare internarea la ATI.

1. Răcire: *Antipireticele nu sunt utile* (deoarece mecanismele de termoreglare asupra cărora acționează sunt afectate). Sunt utile doar măsurile fizice, care trebuie inițiate cât mai curând posibil și menținute până când temperatura corpului atinge 38-39 °C (0,1-0,2 °C la fiecare 2 minute).
 - Dezbrăcați pacientul, așezați-l în decubit lateral și în poziție fetală. Aplicați apă rece cu bureți sau comprese pe întregul corp, în special pe zona inghinală, axile și piept. Promovați ventilația.
 - Masaj pentru a promova revenirea sângelui periferic răcit și pentru a reduce vasoconstricția cauzată de frig.
 - Pături hipotermice, clisme reci, lavaj gastric cu soluție salină rece, soluții intravenoase la temperatură joasă.
 - Dacă apar frisoane sau convulsii:
 - Diazepam 5-10 mg (1/2 sau 1 fiolă) intravenos, administrat în decurs de 5 minute, sau Clorpromazină: 1 fiolă intravenoasă diluată în 100 ml soluție salină fiziologică, administrată în decurs de o jumătate de oră.
2. Măsuri generale de sprijin:
 - Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii, cu intubație intracraniană și ventilație mecanică, dacă este necesar. Administrați oxigenoterapie cu ventilație mecanică 50%.
 - Monitorizare: TA, ECG, saturație O₂ și T₃.
 - Terapie intravenoasă: 1000-1500 ml de soluție Ringer lactat sau soluție salină fiziologică 0,9% în primele ore.
 - Medicamente vasoactive.
 - Dacă pH < 7,20: bicarbonat.
3. Prevenirea și tratamentul complicațiilor:
 - Aritmii ventriculare (Lidocaină).
 - Sângerări gastrointestinale (anti-H₂) și afecțiuni hepatice.
 - Insuficiență renală acută prin precipitarea mioglobinei: hidratare și diureză forțată cu manitol (1-2 mg/kg) în 10-20 minute, urmată de furosemid.
 - Tulburări de coagulare.

LITERATURĂ:

- ▲ Acedo MS, Barrios A. Manual de diagnostic și terapie medicală. Spitalul 12 de Octubre . editia a 4-a. MSD. 2000. p-117-20.
- ▲ Coto López A. Tulburări de reglare a temperaturii. În: Medina Asensio J. Manual de urgențe medicale. a 2-a^{edție} . 1996. p. 609-14.
- ▲ Fauci AS, Braunwald E. Harrison's Principles of Internal Medicine. ^{Ediția a 14-a} . Madrid. McGraw -Hill Interamericana. 1998. P.101-3.
- ▲ Gazapo Navarro MT Hipertermie. În: Moya Mir, MS Ghiduri de acțiune în situații de urgență.
1 - ediție. Madrid. McGraw Hill Interamericana. p. 36/-/I.
- ▲ Serrano Alferez, I. Patologie indusă de căldură. În: Jiménez Murillo, L. Protocoale de acțiune în medicina de urgență. Madrid. Ed. Harcourt Brace. 1998. p.299-305.
- ▲ Walker JS, Vance MV Urgențe termice. În: Tintinalli JE Medicină de Urgență. Ediția a 4-a. New York. McGraw Hill Interamericana. P.1043-9.

Capitolul 156

O ABORDARE PRACTICĂ A DURERII ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

L. Puerto Caballero - C. Carrero García - J. De Andrés Ares

CONCEPTE

Definiția durerii: Conform Asociației Internaționale pentru Studiul Durerii (IASP): „Durerea este o experiență senzorială și emoțională neplăcută asociată cu o deteriorare tisulară reală sau potențială sau descrisă în termeni de astfel de leziuni”, care permite organismului să răspundă la agresiuni interne sau externe. Este o experiență multisenzorială, cu un caracter subiectiv pronunțat. Percepția durerii și răspunsul organismului la aceasta se numește nocicepție.

Importanța gestionării durerii: Durerea acută (un simptom) alertează pacientul cu privire la daune reale sau potențiale. Cu toate acestea, durerea cronică (o boală) este inutilă și - distructivă. Prin urmare, este crucial să fie tratată cât mai agresiv posibil. Există chiar propuneri de a stabili durerea ca al cincilea semn vital, încorporând-o în fișele medicale unde ar fi înregistrată. Acest lucru este deosebit de important pentru pacienții postoperatori.

Concepte:

- ▲ **Algii:** Durere de orice cauză, localizare sau natură.
- ▲ **Alodinie:** Percepția unui stimul nedureros ca fiind dăunător.
- ▲ **Analgezie:** Absența durerii ca răspuns la un stimul dureros.
- ▲ **Anestezie:** Abolirea senzației.
- ▲ **Anestezie dureroasă:** Durere într-o zonă desensibilizată.
- ▲ **Disestezie:** Parestezie dureroasă.
- ▲ **Durere de deaferentare:** Durere cauzată de pierderea aferențelor nervoase dintr-o zonă.
- ▲ **Hiperalgezie:** Un nivel anormal de ridicat al percepției durerii.
- ▲ **Hiperestezie:** Percepție anormal de crescută a percepției senzoriale.
- ▲ **Hiperpatie:** O senzație dureroasă care persistă anormal după încetarea unui stimul.
- ▲ **Hipoalgezie:** Percepție scăzută a unui stimul dureros.
- ▲ **Hipoestezie:** Scăderea sensibilității la stimuli.
- ▲ **Mialgie:** Durere de origine musculară.
- ▲ **Nevralgie:** Durere localizată în teritoriul unui nerv senzorial.
- ▲ **Parestezie:** Percepție anormală a unui stimul.
- ▲ **Radiculopatie:** Anomalie funcțională a uneia sau mai multor rădăcini nervoase.

CLASIFICAREA DURERII

Clasificarea durerii este importantă deoarece va facilita implementarea celui mai potrivit tratament.

1. Conform aspectelor temporale:

- 1.1- **Durere acută:** Durată mai mică de 6 luni; este legată temporal de o leziune și dispare odată cu vindecarea acesteia; debut brusc, cu origine cunoscută, localizare ușoară a durerii; este de obicei însoțită de reacție vegetativă (tahicardie, polipnee, transpirații etc.) și anxietate.
- 1.2- **Durere cronică:** Durează mai mult de 6 luni sau persistă după vindecarea cauzei; debutul poate fi brusc sau insidios; durere difuză, dificil de localizat

cu precizie; poate fi intermitentă sau persistentă; este adesea însoțită de simptome depresive (iritabilitate, insomnie, izolare socială etc.)

2. Conform mecanismelor neurofiziologice:

2.1- Durere nociceptivă: Acest tip de durere este cauzat de activarea nociceptorilor din cauza stimulilor mecanici, termici sau chimici. Există o relație directă cauză-efect între leziune și durere. De obicei, răspunde bine la AINS și opioide. (Tratament: - scara durerii OMS)

2.1.1- Durere somatică: durere bine localizată, datorată unei leziuni a țesutului subiacent, rupturi sau înțepături; constantă în timp, exacerbată de mișcare și ameliorată de repaus. Exemple: durere postoperatorie, durere posttraumatică, durere musculo-scheletică.

ninr\ I • III II I- I E I E- I

2.1.2- Durere viscerală: durere profundă, slab localizată sau durere referită la o zonă a pielii; se datorează distensiei unui organ gol; este surdă, constrictivă și asemănătoare crampelor; poate fi însoțită de reacții vegetative (greață, vărsături și transpirații). Exemple: apendicită acută, durere cauzată de cancerul pancreatic, colică ureterală.

2.2- Durere neuropatică: Acest tip de durere se datorează unei leziuni sau iritații a sistemului nervos (SNC, SNP sau sistemul nervos autonom). Persistă mult timp după ce stimulul care a provocat-o a dispărut. Este descrisă ca o durere arzătoare, înțepătoare sau furnicătură. Chiar și stimulii inofensivi sunt percepuți ca fiind dureroși (alodinie). Rareori răspunde la AINS, iar răspunsul său la opioide este neregulat. Tratamentul este complex, incluzând antidepresive, anticonvulsivante și anestezice locale. Exemplele includ nevralgia herpetică și postherpetică, plexopatiile și sindromul durerii regionale complexe de tipurile I și II.

2.3- Durere mixtă: Cu caracteristici atât ale durerii somatice, cât și ale celei neuropatice. Exemplu: Sindromul post-laminectomie.

2.4- Durere psihogenă: Se suspectează atunci când durerea nu corespunde distribuției anatomice a sistemului nervos. Trebuie exclusă patologia organică care ar putea explica-o. Este un diagnostic de excludere.

ISTORICUL MEDICAL AL PACIENTULUI CU DURERE

- ▲ Localizarea și distribuția durerii (corespunde teritoriului unui nerv senzorial, al unui dermatom etc.)
- ▲ Superficială sau profundă.
- ▲ Este constantă sau variabilă în locație și timp?
- ▲ Data debutului; debut brusc sau treptat; factori declanșatori.
- ▲ Durerea este fie constantă, fie paroxistică, diurnă sau nocturnă.
- ▲ Caracteristicile clinice ale durerii: descriere (arsură, pulsatilă, săgeată), intensitate (moderată, severă, foarte severă), factori agravanți (schimbarea posturii, tusea, poziția), ameliorare (odihnă, somn, liniște)
- ▲ Impactul durerii asupra vieții de familie, a vieții profesionale, a activităților sociale etc.
- ▲ Impactul psihologic
- ▲ Ce tratamente ați urmat și ce efecte au avut acestea asupra dumneavoastră: analgezice, tranchilizante, hipnotice, antidepresive etc.

EVALUAREA ȘI EVALUAREA DURERII

Durerea este subiectivă. Nu există un semn obiectiv care să ne permită să măsurăm cu precizie intensitatea durerii. Au fost create scale pentru a face evaluarea durerii cât mai individualizată posibil (pentru ajustarea tratamentului) și pentru a asigura fiabilitatea acestora.

producibil, pentru a evalua răspunsul la tratament. Avem scale subiective și obiective:

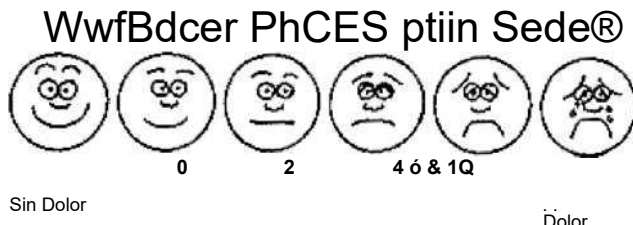
1- Subiectiv:

Scala analogică vizuală (VAS): cea mai utilizată. Constă dintr-o linie orizontală sau verticală de 10 cm lungime plasată între două puncte unde sunt indicate „fără durere” și „durerea maximă imaginabilă”, corespunzătoare unor scoruri de la 0 la 10.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nicio durere.	Durere maximă imaginabilă.									

Scală numerică verbală: Pacientul trebuie să atribuie un scor durerii sale, de la 0 la 10 (0 = fără durere și 10 = durere maximă imaginabilă).

Scala expresiilor faciale: utilă pentru copii. Li se arată desenate fețe cu diferite expresii, de la bucurie la plâns. Fiecărei expresii i se atribuie un scor.



Sin Dolor

Dolor

Insuportabil

2- Obiectiv: Acestea nu sunt foarte fiabile, deoarece durerea este subiectivă. Sunt utilizate la copiii mici care nu sunt încă capabili să comunice.

Abordarea terapeutică a pacientului cu durere:

Scara durerii OMS. Creată în 1990 pentru tratamentul durerii cauzate de cancer. Ulterior , a fost aplicată tuturor tipurilor de durere. Se compune din patru etape în funcție de intensitatea durerii:

Dolor intenso tratamientos invasivos de dolor

Durere
moderate -severe I +NOP±Adjuvanți Durere
moderate minore+NOP±Adjuvanți

Dolor
leve usor Fără opioide NOP±Adjuvanti

PRIMA ETAPA NON-OPIOIDE (NOP) ± AJUVANȚI

Se compune din analgezice minore, periferice sau non-opioide. Acestea sunt un grup

un grup foarte eterogen de medicamente, inclusiv acid acetilsalicilic, paracetamol și alte AINS (medicamente antiinflamatoare nesteroidiene)

Mecanismul principal de acțiune: Inhibarea ciclooxigenazei (COX), care transformă acidul arahidonic în prostaglandine și tromboxani. Există două izoenzyme: COX-1, a cărei inhibare ar produce efecte adverse, și COX-2, a cărei inhibare ar fi responsabilă de activitatea antiinflamatorie. Există deja AINS care inhibă doar COX-2 (Celecoxib®, Rofecoxib®). Se postulează că paracetamolul are o acțiune centrală datorită inhibării COX-3. Acestea sunt analgezice, antiinflamatoare și antipiretice. **Indicație principală:** Durere nociceptivă ușoară până la moderată (VAS 1-4) cu o componentă inflamatorie, pentru pacienții care nu primesc deja analgezie. Medicamentul de elecție pentru durerea din copilărie. Au un efect sinergic cu opioidele.

Principala limitare: Au un efect de plafonare a analgeziei, ceea ce în anumite cazuri - limitează utilizarea lor ca medicament independent. Nu produc toleranță.

Paracetamol Este analgezic și antipiretic, dar nu AINS sau antiagregant plachetar, cu puține tulburări gastrointestinale, deși poate provoca leziuni hepatice semnificative. Plafonul său terapeutic apare relativ repede în cazul durerilor moderate până la severe. Este medicamentul de elecție pentru femeile însărcinate și copii.

Principalele medicamente, calea de administrare și doza recomandată

	Denumiri comerciale	Doza	Doza zilnică maximă
AAS	Aspirină, Adiro	500-1000 mg oral la fiecare 4-	4000 mg
Acetil salicilat de lizină (ASL)	Inyesprin, semnificație a Solusprin	900-1800 mg/6-8 ore vo, im, iv (1800 mg) ASL = 1g AAS) 500-1000 mg vo/4-6h	7200 mg
Paracetamol voce	Gelocatil, Dolostop,		
Paracetamol intravenos	Termalgin Perfalgan Pro-effergan	500-1000 mg i.v./6 ore 1000-2000 mg i.v./6 ore	4000 mg 4000 mg
Ibuprofen	Neobrufen, Espidifen	400-600 mg/8h vo	8000 mg
Naproxen	Naproxină	250-500 mg/12-24 ore	2400 mg
Ketorolac	Salivare, Toradol		1275 mg
Diclofenac	Voltaren, Dolotren	10 mg/6 ore i.v. 30 mg/6 ore i.v. 50-100 mg/8-12 ore i.v. 75 mg/zi i.m. 575 mg/6-8 ore i.v.	500 mg intravenos # 150 mg intramuscular
Metamizol	Nolotil, Lasain	2000 mg/6 ore intravenos	8000 mg
Piroxicam	Feldene, Improntal	10-20 mg oral/12-24 ore	40 mg
Celecoxib*	Celebrex	100-200 mg/12-24 ore	400 mg
Rofecoxib*	Vioxx, Ceoxx, Movtor	12,5 mg/24h pe cale orală	

* Consultați cele mai recente recomandări ale Agenției Spaniole pentru Medicamente

Reacții adverse: Se crede că acestea se datorează inhibării COX-1. Principalele reacții adverse sunt prezentate în tabelul următor:

	AAS	Paracetamol	Ibuprofen	Ketorolac
Iritație gastrică	+++	—	++	+++
Ulceratie gastrică	+++	—	+	++
Disfuncția plachetară	+	—	+	
Disfuncția renală	+		+	++
Disfuncția hepatică	++	+++	+	+

Reacții alergice

	+++		-		+		+
--	-----	--	---	--	---	--	---



Contraindicat în primul trimestru de sarcină și în ultima perioadă a sarcinii .

Diclofenacul nu interacționează cu anticoagulantele orale.

Cel mai puțin gastroeroziv medicament după paracetamol este ibuprofenul.

Nu combinați două AINS din cauza riscului crescut de ulcer peptic (Paracetamolul nu este considerat un AINS).

Paracetamolul nu este un agent antiplachetar, ceea ce înseamnă că nu provoacă disfuncție plachetară. Au fost raportate cazuri de agranulocitoză în asociere cu tratamentul cu metamizol.

Intervenția chirurgicală imediată este o contraindicație relativă.

Ce analgezic minor să alegeți în funcție de tipul de durere și patologia pacientului:

Paracetamol: pentru dureri ușoare cu inflamație minimă. Nu se utilizează la femeile însărcinate sau la copii. Contraindicat la pacienții care urmează terapie anticoagulantă sau cu tulburări de sângerare. Contraindicat la pacienții cu astm sau la cei alergici la aspirină sau AINS.

Diclofenac: dureri inflamatorii sau musculo-scheletice. Dureri colice.

Ibuprofen ~ dureri inflamatorii sau musculo-scheletice. La pacienții cu afecțiuni gastrointestinale.

Metamizol: durere viscerală.

Ketorolac: durere viscerală intensă.

PASUL 2: OPIOIDE MINORE + NON-OPIOIDE ± AJUVANȚI

Începeți în cazul durerii moderate care nu este controlată cu analgezice non-opioide sau când analgezicele minore sunt contraindicate.

Avem disponibile mai multe opioide minore sau slabe: codeină, dihidrocodeină, tramadol , dextropropoxifen.

Recomandări: Se inițiază administrarea orală a medicamentului conform unui program stabilit , nu la cerere. Se previn și se tratează efectele secundare. Se evaluează dezvoltarea toleranței. Se previn sevrajul.

Combinații de medicamente:

NU COMBINAȚI NICIODATĂ OPIOIDE MAJORE CU MINORE.

Folosirea combinațiilor de medicamente cu mecanisme de acțiune diferite, pentru a obține o potență analgezică mai mare cu mai puține efecte secundare, deoarece ne va permite să

Încercați să reduceți dozele medicamentelor utilizate (aceasta se numește analgezie multimodală). Exemplu: Paracetamol (500 mg) + Codeină (30 mg).

Principalele opioide minore, calea de administrare și dozajul:

	Durată	Doza inițială	Doza maximă
Codeină	4 ore	30 mg/4 ore	60 mg/12 ore
Dihidrocodeină	8-12 ore	60 mg/4 ore	120 mg/8 ore
Dextropropoxifen	4 ore	100 mg/4-6 ore	150 mg/8 ore
Tramadol	4-6 ore	50 mg/6-8 ore	100 mg/6 ore

Reacții adverse : Constipație, greață, vărsături și amețeli. Tratamentul va fi simptomatic.

Caracteristici: Tramadolul (Zytram®, Adolonta®) este singurul agonist opioid cu acțiune asupra durerii neuropatice.

PASUL 3: OPIOIDE PRINCIPALE + NON-OPIOIDE + AJUVANȚI

Opioidele puternice sunt indicate pentru tratamentul durerii acute și cronice severe care nu este controlată cu doze maxime de opioide slabe. Acțiunea adecvată ar fi întreruperea tratamentului cu opioide slabe și începerea tratamentului cu opioide puternice. Ce medicament? În ce doză? (Vezi tabelul de conversie a dozelor). Nu toate afecțiunile dureroase sunt potrivite pentru tratamentul cu opioide.

Caracteristici: Sunt analgezice puternice, fără plafon farmacologic, adică nu au doză maximă.

Recomandări: Similare cu cele ale opioidelor minore.

Avem **disponibile mai multe opioide importante:** Morfină, meperidină, metadonă, fentanil și buprenorfină.

Meperidină sau petidină: (Dolantina®) Medicamentul de elecție pentru colica renală și biliară, deoarece are o tendință mai mică de a provoca paralizie tonică a mușchilor netezi. Dozaj: 0,2-0,5 mg/kg intravenos prin perfuzie lentă (20 min) sau 0,5-1 mg/kg intramuscular sau subcutanat la fiecare 4 ore. Se adaugă un antiemetic (metoclopramidă = Primperan® sau ondansetron = Zofran®) dacă este necesar. Se recomandă prudență pentru posibila depresie respiratorie.

Pentru dor de casă: Acesta este medicamentul de elecție. Este esențial să se individualizeze doza pentru fiecare pacient pentru a obține efecte analgezice adecvate cu efecte secundare minime. Este disponibil în mai multe formulări:

1. **Prezentare orală solubilă:** Nu este disponibilă și trebuie preparată de către farmacist. Trebuie administrată la fiecare 4 ore.

2. **Formulă orală solidă cu eliberare imediată (Sevredol®):** Pentru ameliorarea durerii severe care necesită tratament cu opioide. Se utilizează pentru ajustarea dozei la începutul terapiei cu morfină și este rezervată ca terapie de salvare pentru pacienții care necesită morfină cronic. Se administrează **la fiecare 4 ore**.

3. **Formulă orală solidă cu eliberare lentă:** utilizată pentru menținerea pe termen lung a terapiei cu morfină. Se administrează **la fiecare 12 ore** (MST Continus®, Ogros Retard®, Skenan®) sau **la fiecare 24 de ore** (MST Unicontinus®), în funcție de formulă.

4. **Administrare parenterală (clorură de morfină):** Pentru uz spitalicesc. Pentru a converti doza orală în administrare intravenoasă, împărțiți-o pur și simplu la 3. Perfuzia intravenoasă continuă este recomandată pentru o eficacitate analgezică mai mare, cu mai puține efecte secundare. Alte metode de administrare includ injecția intramusculară sau subcutanată la fiecare 4 ore.

morfină orală zilnic

----- = morfină parenterală (IV) zi

Tabel de conversie a diferitelor medicamente opioide la 10 mg de morfină administrată oral:

kCodeină 130 mg, Dihidrocodeină 120 mg, Tramadol 100 mg,
Meperidină 80-100 mg, Metadonă 10 mg, Heroină 5 mg, Fentanil 0,1 mg

Cum se trece de la opioide în doze mici la morfină orală:

Întrerupeți tratamentul anterior. Treceți la morfină zilnic și prescrieți sub formă orală cu eliberare prelungită (MST Continus®) la fiecare 12 ore. Continuați tratamentul cu morfină cu eliberare rapidă (Sevredol®) 1 comprimat de 10-20 mg la fiecare 4 ore ca analgezic de salvare până la controlul adecvat al durerii.

Doze echipotente de opioide administrate intravenos

Morfină 10 mg = Meperidină 100 mg = Fentanil 0,1 mg

Fentanil: Un opioid sintetic major cu o potență de 100 de ori mai mare decât morfina. Forme disponibile:

1. **Parenteral** (pentru uz exclusiv în anesteziologie): intravenos, epidural.
2. **Transdermic (Durogesic®):** Acești plasturi eliberează fentanil la o rată constantă, determinată de formula specifică (25, 50, 75 sau 100 micrograme pe oră), timp de 72 de ore. Este nevoie de 10-15 ore pentru a atinge un nivel de analgezie, iar dacă plastrul este îndepărtat, **acesta continuă să elibereze fentanil pentru încă 17 ore**. Este posibilă aplicarea doar a unei jumătăți de plastru. Utilizarea sa este limitată la tratamentul durerii cronice severe la pacienții stabili din punct de vedere simptomatic. Nu este **încă aprobat pentru gestionarea durerii acute**. Se recomandă prudență la pacienții cașectici sau cu o greutate mai mică de 50 kg. Febra poate crește eliberarea medicamentului; prin urmare, doza trebuie redusă, iar reacțiile adverse trebuie monitorizate. Dozaj: **1-Pacienți care nu au fost tratați anterior cu opioide:** Se începe cu un plastru de 25 mg și, dacă este necesar pentru durere, se adaugă morfină cu eliberare imediată (Sevredol®) la fiecare 4 ore până la atingerea unui nivel bun de analgezie (1-2 zile). Continuati cu plastrul de 25 mg și Sevredol® pentru analgezie de urgență. **2-Pacienți tratați anterior cu opioide puternice:** Calculați doza echianalgezică de morfină (vezi tabelul de conversie de mai sus). Apoi, convertiți la fentanil transdermic folosind următoarea formulă:

Morfină orală (mg/zi)/2 = plastru cu fentanil în micrograme/oră

Locul de aplicare a plasturei și precauții: Aplicați pe o zonă de piele curată, fără păr, fără abraziuni. Rotiți locul de aplicare a plasturei. Căldura pe zona plasturei poate crește eliberarea medicamentului. **Contraindicații:** Sarcină, copii sub 12 ani și copii sub 18 ani cu greutatea mai mică de 50 kg. Aceasta din urmă este o contraindicație relativă, deoarece mulți pacienți tratați cu această substanță sunt cașectici.

3. **Citrat de fentanil transmucosal oral (CFTO): (Actiq®)** În prezent, indicația sa este rezervată crizelor de durere incidentală la pacienții cu durere cronică (durere incidentală) controlată cu opioide puternice. Sunt comprimate pe care pacientul trebuie să le sugă fără să le mestece. O parte se absoarbe rapid și eficient prin mucoasă (debutul acțiunii 5-10 minute), iar o altă parte se înghite (durata acțiunii 2,55 ore). Este disponibil în 6 doze diferite: 200, 400, 600, 800, 1.200 și 1.600 micrograme. Se recomandă prudență la pacienții cu insuficiență hepatică și renală. Dozaj: Nu se corelează direct cu doza totală inițială de opioide pe care pacientul o lua anterior. Întotdeauna începeți cu doza minimă (200 micrograme). Dacă nu se obține analgezie, repetați doza peste 15 minute. Ajustați doza în funcție de nivelul durerii utilizând un instrument de gestionare a durerii (PMST). Rezervați CFTO pentru terapia de salvare.

Buprenorfină: Buprenorfină este un agonist parțial mu și un antagonist kappa-opioid. Prezintă o curbă caracteristică doză-răspuns. Raportul doză-eficacitate crește la doze mici, în timp ce dozele mari produc același efect sau un efect mai mic (efect de plafon). **Buprenorfină transdermică (Transtec®)** Există trei prezentări: 35 mcg/oră; 52,5 mcg/oră; 70 micrograme pe oră, care corespund unei doze sublinguale de 0,8;

1,2 1,6 mg/24 ore. Fiecare plastru se schimbă la fiecare 72 de ore. Concentrațiile minime

Concentrațiile eficiente sunt atinse la 11 și 21 de ore după administrare, în funcție de conținutul plăsturei de 70 sau, respectiv, 35 de micrograme. După îndepărtarea plăsturei, concentrațiile scad, cu un timp de înjumătățire plasmatică de 25-30 de ore, considerabil mai lung decât după administrarea intravenoasă (8-10 ore), demonstrând existența unui rezervor cutanat.

Reacții adverse: Similare altor opioide. Caracteristici: Depresia respiratorie produsă de buprenorfină NU răspunde la naloxonă; prin urmare, tratamentul constă în suport ventilator.

Indicații: durere cronică cauzată de cancer și durere non-canceroasă care necesită tratament cu opioide.

Recomandările de utilizare sunt similare cu cele pentru plăsturile cu fentanil.

EFECTE SECUNDARE ALE OPIOIDELOR:

Efecte asupra SNC: **Euforie, sedare** (care dispare de obicei până în a 3-a zi de tratament). Dacă persistă, se reduce doza și se crește frecvența administrărilor), **convulsii** (descrise la pacienții tratați cronic cu meperidină. Secundare acumulării metabolitului normeperidină. Aceștia sunt tratați cu anticonvulsivante).

Efecte asupra tractului gastrointestinal: **Constipație, spasme biliare, greață și -vărsături**, care pot necesita schimbarea tratamentului cu opioide și/sau antiemetice.

Altele: **retenție urinară, prurit** (care poate fi controlat cu doze mici de Naloxonă, Nalbufină și/sau Hidroxizină), **toleranță** la tratamentele cronice (scăderea efectului analgezic, necesitând doze progresiv mai mari), **dependență fizică, sindrom de sevraj**.

COMPLICAȚII SEVERE:

- ▲ **Depresie respiratorie:** Este un efect dependent de doză, mai frecvent la vârstnici, alcoolici și pacienți cu boli respiratorii, hepatice sau renale. Apare la câteva minute după administrarea intravenoasă, dar poate apărea și la 90 de minute după administrarea subcutanată sau intramusculară. Tratamentul este cu naloxonă (0,1–0,4 mg intravenos), iar doza poate necesita repetare din cauza metabolizării rapide a medicamentului.
- ▲ La pacienții aflați sub terapie cronică cu opioide, naloxona se va administra lent, deoarece se poate declanșa **sindromul de sevraj**.
- ▲ Dependență psihologică: **Adicție**.
- ▲ **Toți pacienții care primesc opioide intravenoase în departamentul de urgență trebuie monitorizați în mod adecvat și trebuie menținut un abord venos permeabil.**

Algoritmul decizional: Figura 156.2

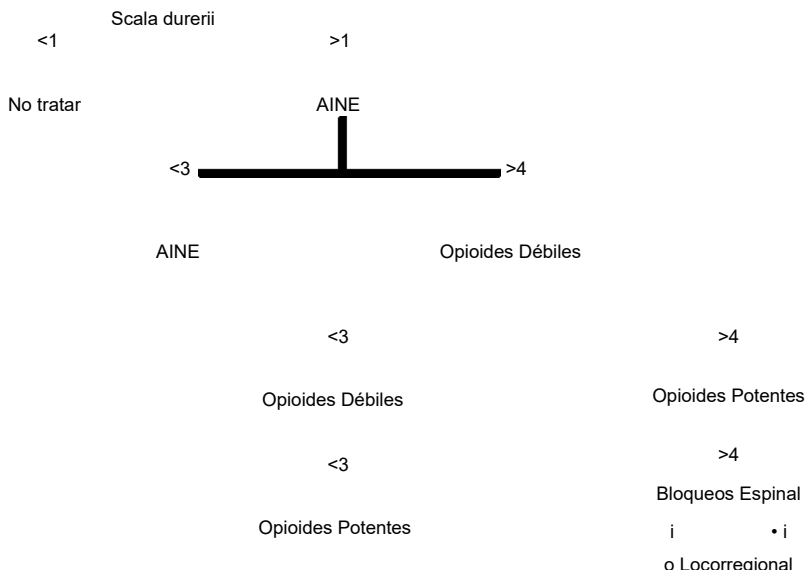
AJUVANTI:

Acestea sunt utilizate pentru a spori efectul analgezic și pentru a trata simptomele asociate. Unele sunt tratamentul preferat pentru anumite tipuri de durere.

1. **Antidepresive:** Aceste medicamente sunt indicate pentru durerea neuropatică cu și fără depresie subiacentă. **Amitriptilina este cea mai utilă datorită efectului său analgezic.** Este utilizată pentru depresie, incontinență și spasme vezicale, dar în special **pentru durerea neuropatică ca analgezic de elecție.** Pentru nevralgia postherpetică, tratamentul începe cu doze mici (25 mg/24h, noaptea), crescând până la 150 mg/zi.
2. **Neuroleptice:** Durere la pacienții toleranți la opiacee. Indicate ca sedative, antiemetice, pentru durerea cauzată de tenesmus rectal și sughiț. Cel mai frecvent utilizat este **clorpromazina**. Alte medicamente includ **levopromazina și haloperidolul**. Acestea prezintă efecte secundare anticolinergice, reacții extrapiramidale și somnolență.

Dozaj: se începe cu doze mici noaptea (75-150 mg/zi în trei prize). Calea parenterală se utilizează la pacienții aflați în stadiu terminal pentru sedare (25-50 mg /8 12 ore, în funcție de răspunsul pacientului) și în caz de vărsături continue.

Figura 156.2



3. **Anti-compulsii:** Indicate pentru durerea neuropatică cu descărcări electrice paroxistice: **Carbamazepină**, **Clonazepam**, Fenitoină, **Topiramat**, Gabapentină. Cel mai frecvent utilizat este **Gabapentină**, indicată de obicei pentru nevralgia de trigemen. Se începe cu 200 mg seara (maxim de trei ori pe zi). **Fenitoina** este un medicament de linia a doua atunci când prima este inefficientă. Ambele necesită niveluri terapeutice. Nu este cazul Topiramatului și Gabapentinei (ambele medicamente utilizate în tratamentul durerii neuropatice).
4. **Corticosteroizi:** Au proprietăți antiinflamatorii. Sunt utilizate în cure scurte pentru pacienții cu cancer cu metastaze osoase, compresie a măduvei spinării, tumori craniene sau pelvine și hipertensiune intracraniană. Cresc pofta de mâncare, forța și senzația de bunăstare. Ca analgezice, sunt utilizate în sindroamele de compresie nervoasă, compresie a măduvei spinării, dureri osoase, hepatomegalie și limfedem. Sunt utilizate în mod specific în sindromul venei cave superioare. De asemenea, sunt utilizate pentru infiltrații (**triamcinolonă** în forma sa depot).
Reacții adverse: Digestive (sângerări), Insomnie (a se administra dimineața), Candidoză orală.
Cea mai frecvent utilizată este **dexametazona** , care nu provoacă retenție de sare deoarece îi lipsește activitatea mineralocorticoidă.

Echivalenți corticosteroizi:

0,75 mg dexametazonă = 4 mg metilprednisolon = 5 mg prednisolon
= 20 mg hidroclortizon = 25 mg cortizon = 7,5 mg deflazacort

Alți adjuvanți: alcool, calcitonină, capsaicină, difosfonați, guanetidină, lidocaină , triptofan, metoclopramidă, nifedipină, octreotridă, ondansetron, ergoteină, somatostatină, sumatriptan, benzodiazepine, stimulante, antihistaminice etc.

PASUL 4:

Sisteme implantabile de gestionare a durerii. Catetere spinale. Rezervoare subcutanate . Pompe de perfuzie. Sisteme PCA.

Acest pas este rezervat profesioniștilor din unitățile de gestionare a durerii.

1. **Catetere spinale** - Calea spinală poate fi utilizată în mai multe moduri: epidurală (cervicală , toracică și lombară), intratecală (lombară) și intraventriculară (ventricul lateral). Calea epidurală se utilizează cu infiltrații cu doză unică, utilizând catetere, rezervoare și pompe.

Pompele de perfuzie sunt utile în durerea postoperatorie, durerea localizată cauzată de cancer, arteriopatia membrelor inferioare și anumite forme de durere neuropatică. Calea intratecală lombară este utilizată prin intermediul rezervoarelor subcutanate conectate la sisteme de perfuzie externe. Se pot utiliza și pompe de perfuzie implantabile.

2. **Sisteme de analgezie controlată de pacient (PCA).** Căile de administrare pot fi intravenoase, epidurale sau intratecale. Acestea constă dintr-un sistem de administrare a analgezicului controlat de un microprocesor, în care sunt programate o doză de încărcare, un bolus, un interval de siguranță, o perfuzie continuă, o limită de doză și o concentrație de medicament. Modurile de utilizare sunt: doar PCA (bolusuri la cerere), perfuzie continuă fără bolus și perfuzie plus bolus.

Administrarea sa necesită selecția pacientului și înțelegerea tehnicii. În pediatrie, unde înțelegerea tehnicii nu este posibilă, se utilizează **sistemul NCA** , în care asistenta medicală sau părinții sunt responsabili de aplicarea bolusului atunci când copilul raportează durere.

Câteva dintre **motivele care pot determina un pacient să solicite asistență medicală** tratați într-o Unitate de Durere **către Departamentul de Urgență al unui Spital** sunt:

- Analgezie inadecvată

Complicații sistemice ale oricăruia dintre medicamentele administrate: **Intoxicație cu anestezice locale:**

Semne ale SNC: amorțeală a buzelor și limbii, gust metalic, somnolență, tinitus, vorbire ininteligibilă, tremor muscular, convulsii, nistagmus; **Semne cardiovasculare:** hipotensiune arterială, tahicardie sinusală sau bradicardie, tahiaritmie ventriculară, bloc AV, modificări ale segmentului ST (bupivacaină), fibrilație ventriculară și asistolă.

Tratament:

1. Opiți perfuzia de anestezic local.
2. Administrați oxigen 100% și instruiți pacientul să hiperventileze. Dacă nivelul de conștiență scade, efectuați intubație orotraheală.
3. Tratament simptomatic: convulsii (benzodiazepine), aritmii (Amrinonă 1-4 mg/kg sau Bretillo 20 mg/kg).

Probleme tipice legate de diferite sisteme:

a. Catetere epidurale:

Meningită: Se scoate cateterul (dacă studiile de coagulare sunt normale și pacientul nu este anticoagulat . În caz contrar, se corectează coagularea și se scoate cateterul), se obține o cultură a vârfului cateterului, se internează pacientul și se administrează tratamentul antibiotic adecvat (vancomicină + cefepimă sau ceftazidimă). **Infecție sistemică:** Se scoate cateterul și se exclude meningita.

Hematom epidural: Cauzat de puncție traumatică sau tulburări de hemostază. Tratament : Chirurgie de urgență (laminectomie decompresivă) și corticosteroizi în doze mari.



(Se începe cu Dexametazonă 100 mg IV și 24 mg PO/6 ore timp de 3 zile, apoi se reduce la 4 mg/6 ore).

Dislocarea sau ruperea cateterului: Contactați Unitatea de Durere și înlocuiți analgezia echipotentă cu o altă cale de administrare.

Sfârșitul rezervorului sau deconectare: Contactați Unitatea de Durere sau, în lipsa acesteia, echipa de anestezie de gardă.

b. Rezervoare subcutanate: Deconectarea rezervorului de la cateterul său. Posibilitatea apariției durerilor de decubit din cauza dimensiunii excesive și a localizării subcutanate. RMN-ul este contraindicat deoarece rezervorul este metalic.

c. Sisteme PCA (Analgezie Controlată de Pacient). Defecțiuni ale sistemului și incapacitatea de a administra tratamentul. Contactați Unitatea de Durere.

d. Tehnici de stimulare electrică: Stimulare electrică nervoasă transcutanată (TENS) sau a măduvei spinării (electrozi epidurali). TENS: inofensiv. Reacții adverse cutanate: dermatită alergică de la banda adezivă, creșterea edemului preexistent din cauza vasodilatației, iritații ale pielii cauzate de stimularea excesivă sau arsuri electrice minore.

e. Elastomeri

Dacă aveți întrebări despre utilizarea unui dispozitiv analgezic de către un pacient, vă rugăm să contactați departamentul de Anesteziologie.

LITERATURĂ:

- ▲ Carrero García C, De Andrés Ares J. Abordare practică a durerii în situații de urgență. În: Julian A. Editor. Manual de protocoale și acțiune în situații de urgență. Nilo Gráficas: Madrid; 2003.p.725- 34.
- ▲ Catalá E, Aliaga L. Manual de tratament al durerii. Permanyer
- ▲ Torres LM. Durere postoperatorie pentru chirurghi. 2003
- ▲ Chabás E, Gomar C. Durerea acută postoperatorie: protocoale analgezice ale Clinicii Spitalului . ISBN 2003.
- ▲ Samper D. Manual de medicamente pentru tratamentul durerii. 2002

Capitolul 157

SEDARE ÎN SALA DE URGENȚĂ

C. Moreno Díaz - R. Casas Zarzuelo - F. Bustos Molina - J. Porro Hernández

INTRODUCERE

, în departamentele de urgență
calm și chiar imobilizare

apar tot mai multe situații în care devine necesară menținerea pacienților într-o stare de

Sedarea va induce depresia farmacologică a sistemului nervos central pentru a preveni sau elimina anxietatea și disconfortul la pacient, precum și pentru a obține imobilitatea necesară pentru unele teste de diagnostic. Sedarea eficientă reduce, de asemenea, probabilitatea dezvoltării tulburării de stres posttraumatic.

Au fost elaborate multiple scale descriptive ale nivelului de sedare, printre care cea mai utilizată este „Scala Ramsay”.

Scala Ramsay

Nivelul 1 - pacient treaz, anxios sau agitat.

Nivelul 2 - pacient treaz, calm, orientat și cooperant.

Nivelul 3 - treaz, dar răspunde doar la comenzi.

Nivelul 4 - adormit cu răspuns rapid la comenzi.

Nivelul 5 - adormit cu răspuns întârziat.

Nivelul 6 - fără răspuns

În funcție de gradul de sedare, putem diferenția între:

1. **Anxioliză** : răspuns normal la stimuli verbali, funcții cognitive și coordonare scăzute, funcția ventilatorie și cardiovasculară nu sunt afectate.
2. **Sedare moderată sau conștientă** : Răspuns la stimuli verbali și tactili, nu este nevoie de menținerea căilor respiratorii, iar funcția cardiovasculară nu este afectată.
3. **Sedare profundă sau inconștientă** : Nu există răspuns la stimuli verbali sau tactili, căile respiratorii trebuie menținute, iar funcția cardiovasculară poate fi afectată.

Neurolepsie : O stare de scădere a activității motorii și a anxietății, indusă de neuroleptice (cum ar fi haloperidolul și droperidolul). Utilă în departamentele de urgență pentru controlul pacienților violenți sau agitați.

Indicațiile pentru sedare și gradul acesteia vor depinde de:

- anxietate și cooperare deficitară,
- necesitatea imobilizării,
- durere cauzată de afecțiunea lor sau de procedura efectuată,
- confortul echipei operative,

Toate tehnicile de sedare prezintă un risc, așadar pacientul trebuie monitorizat până la recuperare și nu trebuie să se treacă de la un nivel la altul fără cunoștințele și resursele necesare.

CERINȚE PENTRU GESTIONAREA URGENȚELOR

1. Evaluarea pacientului:

Ca în cazul tuturor pacienților, vom efectua un istoric medical preliminar, concentrându-ne pe experiențele anterioare cu sedare sau anestezie, alte patologii, alergii medicamentoase, tratament uzual, abuz de alcool sau droguri și situații cu risc mai mare.

factori precum obezitatea, sarcina sau vârsta înaintată și momentul ultimei ingerări (mai puțin de 6 ore prezintă risc de aspirație).

Este important de menționat că sedarea reduce reflexele de protecție a căilor respiratorii, crescând riscul de aspirație pulmonară, în special în situațiile de urgență în care majoritatea pacienților au stomacul plin. De asemenea, trebuie să ne amintim că mulți pacienți, în special vârstnicii, sunt deshidratați, ceea ce îi face mai susceptibili la efectele cardiovasculare ale medicamentelor sedative.

2. Monitorizare:

În timpul sedării, nivelul de conștiență trebuie monitorizat continuu, evaluându-se răspunsul verbal sau motor la comenzi, ventilația prin observarea mecanicii respiratorii și auscultația pulmonară și, dacă este posibil, prin capnografie. Oxigenarea trebuie monitorizată prin pulsoximetrie.

Stabilitatea hemodinamică prin determinarea tensiunii arteriale înainte de sedare, la intervale regulate odată stabilită și în timpul perioadei de recuperare... Înregistrarea electrocardiografică trebuie să fie continuă.

3. Cunoștințe farmacologice.

Personalul responsabil cu administrarea agentului sedativ trebuie să fie familiarizat cu aceste medicamente și să înțeleagă bine posibilele efecte secundare. Câteva dintre caracteristicile sedativelor pe care trebuie să le luăm în considerare sunt:

- Potențarea depresiei respiratorii induse de sedative la administrarea administrarea concomitentă de opioide.
- Combinarea medicamentelor poate fi mai eficientă, dar crește incidența de efecte adverse, prin urmare, vom reduce doza acestora.
- Administrarea intravenoasă a sedativelor trebuie făcută în doze mici. doze incrementale cu intervale suficiente între ele pentru a permite stabilizarea efectului fiecărei doze.
- Majoritatea sedativelor pot provoca hipotensiune arterială și bradicardie, prin urmare că ar trebui să fie disponibile Atropină și Efedrină preumplute.

Ori de câte ori se utilizează opiacee sau benzodiazepine ca sedative, trebuie să fie disponibili antagoniștii acestora (naloxonă și, respectiv, flumazenil). Este important de reținut că inversarea efectelor opioidelor cu naloxonă poate provoca durere, hipertensiune arterială, tahicardie sau edem pulmonar, în timp ce inversarea suprasedării cu benzodiazepine cu flumazenil poate provoca anxietate semnificativă. Odată ce sedarea a fost inversată, pacientul trebuie monitorizat pentru a se asigura că aceasta nu reapare.

4. Materiale necesare:

- Sursă de oxigen.
- Aspirator.
- Echipament de intubație: laringoscop, tuburi endotraheale...
- Medicamente și fluide obișnuite.
- Cărucior de urgență lângă camera unde se efectuează sedarea.

5. Acces intravenos.

Vom avea întotdeauna disponibil acces venos și îl vom menține pe parcursul fazei de recuperare, indiferent de calea de administrare a agenților sedativi.



SEDARE LA PACIENȚII CU BOALĂ PREZENTANTĂ

1. **Pacient vârstnic** : volumul de distribuție este mai mare din cauza lipsei de apă și a scăderea masei corporale, prin urmare, doza de sedativ va fi redusă și monitorizată - iii .
111 /o
va ameliora hipotensiunea.
2. **Pacient cu afecțiuni hepatice** : metabolismul sedativelor va fi mai lent, recomandându-se sedative cu acțiune scurtă (benzodiazepine și morfine), cum ar fi Midazolam și Remifentanil.
3. **Pacient cu bronșită cronică** : Haloperidolul sau benzodiazepinele cu timp de înjumătățire scurt vor fi utilizate ca sedative din cauza riscului crescut de depresie respiratorie.
4. **Pacient cu demență senilă** : utilizarea benzodiazepinelor nu este recomandată, deoarece acestea pot produce delir; se vor utiliza neuroleptice.

MEDICAMENTE ȘI INSTRUCȚIUNI DE ADMINISTRARE

Caracteristicile medicamentelor care urmează a fi utilizate, dozele și viteza de administrare vor fi selectate în funcție de experiența medicului și de nevoi: nivelul mai mare sau mai mic de cooperare al pacientului, patologia de bază și impactul efectelor secundare ale acestuia (hipotensiune arterială...), precum și interacțiunile cu alte medicamente. Medicamentul ideal ar fi unul cu debut de acțiune rapid, durată scurtă de acțiune, capabil să producă analgezie, sedare, amnezie, control motor și, în același timp, sigur și ușor de administrat.

I. Benzodiazepine :

Acestea sunt medicamentele cele mai frecvent utilizate datorită efectelor lor anxiolitice, hipnotice și anticonvulsivante, capacității lor de a produce amnezie anterogradă și unui anumit grad de relaxare musculară. Nu au proprietăți analgezice.

La vârstnici, slăbiți sau cu boli cronice, se recomandă o doză mai mică, iar deoarece efectul maxim durează mai mult până se atinge, dozele suplimentare trebuie reglate lent și cu atenție.

Benzodiazepine		
Medicament și prezentări	doză bolus	Perfuzie
Clorazepat (Tranxilium®) - 20 mg = 2 ml - 50 mg = 2,5 ml - 100 mg = 5 ml	50-300 mg/zi - Doză < 30 mg: anxioliză - Doze >30 mg: sedare	
Midazolam (Dormicum®) - 15 mg = 3 ml - 5 mg = 5 ml	- intravenos: 0,02-0,08 mg/kg. Repetări la 5 minute. - intramuscular: 0,07-0,08 mg/kg, Repetări la 10 minute.	- 0,05-0,4 mg/kg/h. (2)
Diacepam (Valium®) - 10 mg = 2 ml	- 0,04-0,15 mg/kg	- 2- 10 mg/oră (1)

(1)

Perfuzie cu diacepam

(diluție: 5 amperi în 90 ml de SF 0,9% sau SG 5% (0,5 mg/ml))

2 mg/oră	4 ml/oră
4 mg/h	8ml/h
6 mg/oră	12 ml/oră
8 mg/oră	16 ml/oră
10 mg/oră	20 ml/oră

(2)

Perfuzie cu midazolam

(diluție: 5 amp de 3 ml și 100 ml de SF 0,9% sau SG 5% (0,65 mg/ml))

Ritmul infuziei	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg
0,05 mg/kg/h 0,1 mg/kg/oră	4 ml/oră 8 ml/h	5 ml/oră 9 ml/h	5 ml/oră 11 ml/h	6 ml/oră 12 ml/oră	7 ml/h 14 ml/oră
0,15 mg/kg/oră	12 ml/oră	14 ml/oră	16 ml/oră	18 ml/h	21 ml/h
0,2 mg/kg/oră	15 ml/oră	18 ml/h	22 ml/h	25 ml/h	28 ml/h
0,25 mg/kg/oră 0,3 mg/kg/oră	19 ml/h 23 ml/h	23 ml/h 28 ml/h	27 ml/h 32 ml/h	31 ml/h 37 ml/h	35 ml/h 42 ml/h
0,35 mg/kg/oră 0,4 mg/kg/oră	27 ml/h 31 ml/h	32 ml/h 37 ml/h	38 ml/h 43 ml/h	43 ml/h 49 ml/h	48 ml/h 55 ml/h

II. Opiacee:

Sunt analgezice puternice, dar sedative moderate, dependente de doză. La doze mai mari, pot provoca amnezie și pierderea conștienței. Deprimă centrul respirator și, la nivel cardiovascular, scad tensiunea arterială și ritmul cardiac, rămânând în același timp stabile hemodinamic. Alte efecte includ rigiditatea musculară și mioza (cu excepția meperidinei, care provoacă midriază).

Acestea sunt utilizate atunci când este necesară o analgezie intensă și combinate cu benzodiazepine atunci când se dorește și sedarea pacientului.

Opiat	Prezentare	Putere	Bolus	Perfuzie
Morfina (Cl. Morfico®)	10 mg = 1 ml	1 X	- intravenos 2-10 mg	1-4 mg/oră
Meperidina (Dolantina®)	100 mg = 2 ml	1/8 X	- im 50-100 mg - iv 20-50 mg	0,5 mg/kg/h
Fentanilo (Fentanest®)	0,15 mg = 3 ml	100 X	- iv 0,05-0,2 mg/oră	0,07-0,2 mg/h

Remifentanilo

Un opioid de generație următoare, mult mai puternic decât morfina și fentanilul, principalul său avantaj este eliminarea ultra-scurtă (5-10 minute), fără a lăsa analgezie reziduală, ceea ce îl face medicamentul ideal pentru sedarea pe termen scurt și procedurile diagnostice. Principalele sale efecte secundare sunt hipotensiunea arterială și, rareori, rigiditatea musculară. În combinație cu propofol, permite reducerea dozelor ambelor medicamente, menține ventilația spontană și promovează recuperarea rapidă. Un regim simplu de utilizare, bazat pe experiența noastră, constă în:

1. Remifentanil 0,05-1 mcg/kg/min.
2. Propofol (TCI), la o concentrație țintă de 0,4-0,8 mcg/ml.
3. Analgezie cu AINS, înainte de finalizarea procedurii.

Perfuzie Ultiva® (50 mcg/ml: diluați 1 amp de 5 mg în 100 ml de soluție solubilă 0,9%)

Rata de perfuzie (mcg/kg/min)	Greutatea pacientului (kg)					
	50	60	70	80	90	100
- 0,05	3,0	3,6	4,2	4,8	5,4	6,0
- 0,1	6,0	7,2	8,4	9,6	10,8	12,0
- 0,5	30,0	36,0	42,0	48,0	54,0	60,0
- 1,0	60,0	72,0	84,0	96,0	108,0	120,0
- 2,0	120,0	144,0	168,0	192,0	216,0	240,0

Propofol

Hipnotic cu acțiune scurtă (10-15 min.) cu efecte anxiolitice și amnezice moderate. Nu are efect analgezic. Poate provoca hipotensiune arterială și bradicardie. Contraindicat la persoanele cu alergii la proteinele din ouă.

Administrarea intravenoasă este dureroasă; pentru a evita durerea, se utilizează cai intravenoase cu calibru mai mare.

gros, se injectează lent și se poate adăuga lidocaină.

Propofol (Diprivan®)

Prezentări de 200/20 ml		Bolo			Perfuzie	
500 mg/50 ml		iv 0,5-1 mg/kg lent			1-5 mg/kg/oră	
Peso	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	
Perfuzie						
1 mg/kg/h	5 ml/oră	6 ml/oră	7 ml/h	8 ml/h	9 ml/h	
2 mg/kg/oră	10 ml/h	12 ml/oră	14 ml/oră	16 ml/oră	18 ml/oră	
3 mg/kg/oră	15 ml/oră	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/oră	27 ml/h	
4 mg/kg/oră	20 ml/h	24 ml/oră	28 ml/h	32 ml/h	36 ml/h	
5 mg/kg/oră	25 ml/h	30 ml/h	35 ml/h	40 ml/h	45 ml/h	

Ketamina

Acest agent are activitate analgezică și bronhodilatatoare. Nu provoacă instabilitate hemodinamică. A fost asociat cu disconfort și halucinații la doze mai mari de 2 mg/kg. Pentru a reduce incidența acestor reacții adverse, se administrează concomitent cu o benzodiazepină.

Se utilizează ca sedativ și analgezic în proceduri scurte. Este contraindicat în hipertensiunea intracraniană, glaucom și cardiopatie ischemică.

Ketamina (Ketolar®)**Bolus**

Prezentare 100 mg/ml	- IV 0,2-0,4 mg/kg, se repetă la fiecare 10-15 minute, dacă este necesar. - IM. 2-4 mg/kg
----------------------	--

Tiopental

Barbiturice cu acțiune scurtă (3-4 min.). Constituie cel mai vechi grup de sedative și, deși practic depășite astăzi, au încă indicații foarte specifice, cum ar fi hipertensiunea intracraniană. Nu sunt analgezice și au efect vasodilatator și miocardic-depresor.

Tiopental (pentotal de sodiu®) .

Ampole de 10ml cu 1gr. (100 mg/ml)			Doză de încărcare 3-5 mg/kg		Perfuzie 1-5 mg/kg/oră	
Perfuzie de Tiopental (1			aprox. 40 ml de SG5% = 20 mg/ml		(în bombă)	
Perfuzie 1-5 mg/kg/h						
1 mg/kg/oră	50 kg 2,5 ml/oră	60 kg 3 ml/oră	70 kg 3,5 ml/oră	80 kg 4 ml/oră	90 kg 4,5 ml/oră	100 kg 5 ml/oră
2 mg/kg/oră	5 ml/oră	6 ml/oră	7 ml/h	8 ml/h	9 ml/h	10 ml/h
3 mg/kg/oră	7,5 ml/oră	9 ml/h	10,5 ml/oră	12 ml/oră	13,5 ml/oră	15 ml/oră
4 mg/kg/oră	10 ml/h	12 ml/oră	14 ml/oră	16 ml/oră	18 ml/oră	20 ml/h

5 mg/kg/oră	12,5 ml/oră	15 ml/oră	17,5 ml/h	20 ml/h	22,5 ml/oră	25 ml/h
-------------	-------------	-----------	-----------	---------	-------------	---------

Etomidato

Este un agent hipnotic de tip imidazol. Are efecte minime asupra depresiei miocardice, fiind potrivit pentru intubarea pacienților instabili hemodinamic. Este considerat medicamentul ideal pentru cardioversii. Nu are efect analgezic. Reacțiile adverse includ mioclonii, greață și vărsături și iritații venoase.

Etomidat (hipnodat) fiole de 10 ml cu 20 mg

Dozaj de 0,1-0,3 mg/kg/IV lent

Haloperidol

Utilizarea sa este indicată în sevrul alcoolice și la pacienții cu agitație psihomotorie.

Haloperidol (Haloperidol Esteve®)

Fiole de 5 mg/ml

în perfuzie bolus

2-10 mg

1-5 mg/oră

Perfuzie de haloperidol

Diluție: 10 amperi în 250 ml de SF0,9% sau SG 5% (0,2 mg/ml)

1	mg/h	5ml/h
2	mg/h	10 ml/h
3	mg/h	15ml/h
4	mg/h	20ml/h
5	mg/h	 25 mg/h

ANTAGONISTI

Flumazenil (Anéxate ® 1 mg.= 1 ml).

Se caracterizează printr-un debut rapid al acțiunii și un timp de înjumătățire scurt, mai scurt decât cel al benzodiazepinelor, așadar trebuie luată în considerare posibilitatea resedării.

Naloxonă (Naloxone * Abelló 0,4 mg = 1 ml).

Un antagonist competitiv al receptorilor opioizi. Poate inversa analgezia, hipertensiunea arterială, aritmiile, edemul pulmonar, delirul sau sindromul de sevraj. Timpul său de înjumătățire (15-40 min.) este mai scurt decât cel al majorității opioidelor, necesitând monitorizarea atentă a pacientului după inversarea situației de urgență. Inversarea depresiei respiratorii are loc în 1-2 minute și durează 30-60 de minute. La pacienții aflați sub terapie cronică cu opioide, administrarea se face lent, deoarece poate declanșa un sindrom de sevraj.

Antagoniști

Antagoniști	Bolus	Perfuzie
Flumazenil (Anéxate®) Fiole de 0,5 mg = 5 ml	0,2 mg intravenos în decurs de 15 secunde. Poate fi repetat. 0,1 mg/min. până la maximum 1 mg	0,1-0,4 mg/h
Naloxonă (NaloxoneAbelló ®) Fiole de 0,4 mg = 1 ml	iv 0,4 mg la fiecare 2-3 minute, până la maximum 2 mg	0,2-0,8 mg/h



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Perfuzie cu naloxonă	Perfuzie cu flumacenil
Diluție: 6 amperi în 100 ml de SF 0,9% OSG 5% (0,023 mg/ml)	Diluție: 2 amperi în 100 ml de SF 0,9% 0 SG 5% (0,09 mg/ml)
0,2 mg/h 9ml/h	0,1 mg/h 11 ml/h
0,3 mg/h 13 ml/oră	0,2 mg/h 22 ml/h
0,4 mg/h 18 ml/oră	0,3 mg/h 33 ml/h
0,5 mg/h 22 ml/oră	0,4 mg/h 44 ml/h
0,6 mg/h 27 ml/h	
0,7 mg/h 31 ml/oră	
0,8 mg/h 35 ml/oră	

RELAXANTE MUSCULARE

Utilizarea sa în departamentul de urgență este limitată la facilitarea intubării endotraheale și toleranța la ventilația mecanică. Pacientul trebuie să fie sedat adecvat.

Relaxante musculare			
Relaxante musculare	Succinilcolină (Mioflex®) Ampule 500mg = 10ml	cu vecuronium (norcuron®) 10 mg, care se diluează în 10 ml	Cisatracurium (nimbex®) Ampullă 20 mg = 10 ml
Doza de intubație	1-1,5 mg/kg	0,1 mg/kg	0,15 mg/kg
Începutul acțiunii	45-90 secunde.	3 minute.	2 minute.
Recuperare de 95%	10-15 minute.	45 de minute.	45 de minute.
Doza de întreținere	Se utilizează 0,2-0,5 mg/kg într-o singură doză	0,02 mg/kg la fiecare 20 de minute.	0,03-0,05 mg/kg la fiecare 20 de minute.
Perfuzie		0,6-2 mcg/kg/min.	0,06-0,18 mg/kg/h

LITERATURĂ

- ▲ Casas Zarzuelo R, Bustos Molina F. Sedare la Urgențe. În: Julian A, editor. Manual de protocoale și acțiune în Departamentul de Urgență. Nilo Gráficas: Madrid; 2003. p. 735-740.
- ▲ Ghiduri practice pentru sedare și analgezie de către non-anestezisti. Un raport al Grupului de lucru al Societății Americane de Anestezisti privind sedarea și analgezia de către non-anestezisti. Anesthesiology 1996; 84:459-71
- ▲ Steven A Conrad, MD, PhD. Jurnalul de Medicină, 11 aprilie 2002, volumul 3, numărul 4.
- ▲ G. Eduard Morgan, Jr. Maged S. Mikhail. Anestezie clinică. Manual modern. 1999
- ▲ F. Bustos Molina, A. Cortes Uribe. Utilizarea remifentanilului în artroplastia cronică de rinichi. Actualizare privind anestezia regională și gestionarea durerii. Volumul VI. 2003.



Capitolul 158

PACIENTUL GERIATRIC DIN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

C. Murillo Gayo - N. Parras García de León

INTRODUCERE

- ▲ Nu există boli specifice vârstei înaintate, deși unele pot fi mai frecvente; ceea ce se schimbă în aceste cazuri nu este tipul de patologie, ci subiectul care suferă de ele și consecințele funcționale, psihice și sociale ale îmbolnăvirii.
- ▲ Populația vârstnică, considerată ca fiind cea de peste 65 de ani, constituie subgrupul populației cu cea mai mare rată de frecvență a serviciilor de urgență spitalicești (25%-40%).
- ▲ Existența deficienței funcționale, statutul socioeconomic și vârsta extremă înaintată sunt factorii care influențează cel mai mult rata vizitelor la spital.
- ▲ Cele mai frecvente motive de consultație sunt traumatismele, insuficiența respiratorie și deteriorarea stării generale.
- ▲ Vârstnicii se prezintă adesea la Unitatea de Primiri Urgențe raportând simptome nespecifice sau patologii grave și în cele mai extreme situații, devenind astfel un potențial candidat pentru internarea în spital (de până la șase ori mai frecvent decât la tineri).
- ▲ Pentru a oferi îngrijire eficientă persoanelor vârstnice din Unitatea de Primiri Urgențe, există o serie de aspecte pe care trebuie să le luăm în considerare:
 - a) *Comorbiditatea prezentă*, înțeleasă ca setul de boli și dizabilități care existau anterior și/sau care apar în momentul prezentării la Unitatea de Primiri Urgențe.
 - b) Tabloul clinic atipic, precum și *modificările fiziopatologice* care apar în timpul îmbătrânirii, fac persoanele în vârstă deosebit de vulnerabile la boală.
 - c) Polifarmacie și susceptibilitate la reacții adverse la medicamente.
 - d) *Modificări de mediu* care vor afecta dezvoltarea și progresia bolii.

PREZENTARE CLINICĂ ATIPICĂ

- Variabilitatea tabloului clinic la pacienții vârstnici poate duce la diagnostice greșite și terapie inadecvată. La vârstnici, simptomele și semnele caracteristice ale bolii pot lipsi, iar aceștia se pot prezenta cu simptome nespecifice, deoarece la această populație există disfuncții de organe și sisteme care justifică tabloul atipic al bolilor. (Tabelul 158.1).
- Ca exemple ale acestei prezentări atipice, merită menționat faptul că la vârstnici, infarctul miocardic acut (IMA) este asimptomatic în mai mult de o treime din cazuri. Prezentarea tardivă este frecventă și se manifestă, în general, prin simptome vagi și nespecifice, cum ar fi disconfortul abdominal sau sincopa izolată.
- În cazul patologiei infecțioase, trebuie acordată mai multă atenție modificărilor modelului termic de bază decât prezentării febrei mari.

- Există anumiți factori specifici vârstnicilor care vor influența evoluția proceselor infecțioase din cauza prognosticului lor slab (vârsta extremă, comorbidități, malnutriție, afectare funcțională anterioară, limfopenie absolută ($<1.000/\text{mm}^3$), febră mare sau hipotermie...)

Tabelul 158.1: Caracteristici diferențiale ale bolilor la vârstnici

- Principiul cauzalității (boală/manifestare) nu este întotdeauna îndeplinit - Cu cât diagnosticul este mai târziu, cu atât mai costisitoare va fi „restitutio ad integrum”.
- Simptome atipice și nespecifice.
Adesea, diferitele simptome și semne nu se datorează unei singure boli, ci mai multor boli concomitente.
- Pierderea unei funcții (fizice, cognitive, sociale) poate fi manifestarea inițială a unei boli.
- Insuficiența celui mai fragil organ.
- Limitări de diagnostic
- Dificultăți terapeutice
- Creșterea utilizării resurselor medicale
- Nevoie mai mare de resurse sociale și de reabilitare
- Probleme etice frecvente.

CARACTERISTICI ALE PERSOANELOR ÎN VÂRSTNICĂ DIN SALA DE URGENȚĂ

- Departamentul de Urgență poate fi perceput de persoanele în vârstă ca un loc ostil, incomfortabil și zgomotos, care uneori le încălcă intimitatea. De asemenea, reprezintă o întrerupere a îngrijirii continue pentru afecțiunea lor cronică, care este de obicei oferită în regim ambulatoriu de către asistența medicală primară, geriatrie și alți specialiști.
- Factorii care influențează cererea de asistență în Unitățile de Primiri Urgențe sunt de mai multe tipuri:
 - Nevoi; cu două aspecte: pe de o parte, nevoia autopercepută (de către pacientul vârstnic și/sau membrii familiei sale) și, pe de altă parte, nevoia profesionistului din domeniul sănătății. Acești factori de nevoie sunt principalii predictori ai internării în spital.
 - Factori predispozanți (factori sociodemografici și obiceiuri de sănătate).
 - Factori facilitatori pentru acces, disponibilitatea resurselor.

DIFICULTĂȚI ÎN ÎNGRIJIREA PERSOANELOR ÎN VÂRSTĂ

- Mediu pentru evaluare care este de obicei inadecvat.
- Lipsa de cunoștințe despre procesele subiacente, bolile anterioare și actuale, tratamentele și sprijinul social și medical.
- Limitarea obținerii de informații din cauza modificărilor senzoriale care împiedică comunicarea, a lipsei de cunoaștere a bolii în sine, a deficiențelor cognitive etc.
- Polifarmacie. (Tabelul 158.2). În Unitatea de Primiri Urgențe trebuie să acordăm atenție : dozei, orei și tipului de medicament, informându-ne despre respectarea tratamentului și regularitatea administrării acestuia.

Tabelul 158.2: Factori asociați cu creșterea consumului de droguri

- Suferință de trei sau mai multe boli
- Având o percepție slabă asupra sănătății
- A fi purtător al unui anumit tip de dizabilitate
- Vârstă > 74 de ani
- Suferă de o tulburare psihiatrică/depresivă
- Managementul patologiilor de către diferiți profesioniști din domeniul medical
- Spitalizare în ultimul an de 1 sau mai multe ori
- Vizite frecvente la Unitatea de Primiri Urgențe

- Prezentare atipică a proceselor care necesită intervenție urgentă.
- Dificultăți în urmărirea după externare și elaborarea unui plan de continuitate a îngrijirii
- Prezența persoanelor în vârstă „fragile”. Între 10 și 20% dintre persoanele de peste 65 de ani pot fi considerate ca atare, ajungând la peste 50% în grupul de peste 85 de ani. (Tabelul 158.3)

Tabelul 158.3. Indicatori de fragilitate

Pacienți vârstnici: Comorbiditate, Pierdere în greutate, Boli mintale, Hipoalbuminemie (<3g/l)	Cei care locuiesc singuri, polifarmacie, văduvie recentă, dependență de activitățile zilnice ale vieții (ADL), izolare socială
--	--

EVALUAREA PACIENTULUI VÂRSTNIC ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Procesul de evaluare a unei persoane în vârstă în timpul unui episod acut reprezintă o provocare pentru profesioniștii din departamentul de urgență. Determinarea stării anterioare, a tratamentelor și a impactului asupra stării sale funcționale este de o importanță deosebită pentru a stabili măsuri adecvate (Tabelul 158.4). Prin urmare, trebuie parcurși următorii pași:

- Minimizează pe cât posibil circumstanțele adverse dedicând mai mult timp persoanei în vârstă, modificând mediul (iluminat, zgomot, companie...).
- Colectați toate informațiile disponibile de la pacient, adaptând istoricul medical în consecință. Începeți cu întrebări deschise și apoi deveniți mai specifici, ținând cont de nivelul de educație al pacientului, deoarece în unele cazuri tabloul poate să nu fie tipic sau poate fi influențat de afecțiuni preexistente.
- Completați-l cu informații despre îngrijitori, membrii familiei, instituții și date în format computerizat .
- Efectuați un examen fizic complet pe organe și sisteme și solicitați teste complementare în funcție de diagnosticul suspectat, ținând cont de variabilele legate de îmbătrânirea fiziologică pentru o interpretare adecvată a rezultatelor.
- Odată ce au fost emise hotărârile diagnostice, trebuie evaluat dacă persoana vârstnică necesită internare sau poate fi îndrumată către un alt nivel de îngrijire care să asigure o monitorizare ulterioară.

Tabelul 158.4: Evaluarea vârstnicilor în timpul unui proces acut:

- | |
|---|
| a) Istoric personal: antecedente medicale |
| b) Comorbiditatea, evoluția și repercusiunile acesteia și cine efectuează monitorizarea. |
| c) Internări recente: motivul internării, evoluția și complicațiile din timpul spitalizării, tratamentul la externare și modificările ulterioare ale tratamentului. |
| d) Utilizarea altor niveluri de îngrijire. |
| e) Medicamente: număr, tip de medicament, administrare, aderența la tratament, efecte secundare, modificări recente ale medicației și cele care au necesitat retragerea, precum și motivul pentru care a fost necesară întreruperea acestora. |
| f) Starea funcțională anterioară și modificările acesteia, în raport cu un proces acut, deoarece aceasta este unul dintre cei mai buni indicatori ai stării de sănătate, predictor al morbidității și mortalității și consumului de resurse medicale. |

a. Evaluare fizică

Obiectivul principal va fi colectarea de informații despre starea funcțională și calitatea vieții persoanei în vârstă, încercând să identifice orice dizabilități care îi afectează sănătatea. Există mai multe scale pentru fiecare dintre domeniile care urmează a fi analizate; în cazul specific al Departamentului de Urgență, se vor utiliza măsuri simple și rapide, cum ar fi Indicele Katz (Tabelul 158.5), Indicele Barthel etc.

Luați în considerare și alți factori, cum ar fi mersul, acuitatea vizuală, auzul, dacă sunt purtători de cateter etc.

Tabelul 158.5: Indicele Katz al independenței în activitățile vieții de zi cu zi

- | |
|---|
| A. Independent în hrănire, continență, mobilitate, utilizarea toaletei, îmbrăcare și îmbăiere |
| B. Independent pentru toate funcțiile, cu excepția uneia dintre cele de mai sus |
| C. Independent pentru toate funcțiile, cu excepția băii și a unei alte funcții suplimentare |
| D. Independent pentru toate funcțiile, cu excepția îmbăierii, îmbrăcării și a unei alte funcții suplimentare |
| E. Independent în toate scopurile, cu excepția îmbăierii, îmbrăcării, utilizării toaletei și a unei alte funcții suplimentare |
| F. Independent pentru toate funcțiile, cu excepția îmbăierii, îmbrăcării, utilizării toaletei, mobilității și a altor funcții suplimentare. |
| G. Dependent în toate cele șase funcții |
| Altul. Dependent în cel puțin două funcții, dar neclasificabil ca C, D, E sau F |

b. Evaluare psihologică

Vom descrie prezența sau absența deficiențelor cognitive și/sau de memorie, a abilităților verbale și a modificărilor de personalitate și afect. O scală simplă care ajută la evaluarea subiectivă a prezenței sau absenței deficiențelor este testul Pfeiffer.

**Tabelul 158.6: SPMSQ-ul lui PFEIFFER**

Ce zi este astăzi ? (lună/zi/an).	1
În ce zi a săptămânii ? Unde ne aflăm acum ?	1
Care este numărul tău de telefon ?	1
Care este adresa dumneavoastră ?	1
Câți ani ai ?	1
În ce zi, lună și an te-ai născut ?	1
Care este numele regelui Spaniei ?	1
Cine a domnit înaintea actualului rege ?	1
Care este numele mamei tale ?	1

Dacă scădem 3 din 20, ce rămâne ? 0,1

Total răspunsuri corecte: Scor normal, între 0 și 2 erori.

Total erori: De la 3 încolo, există afectare cognitivă.

c. Evaluare socială

În Unitatea de Primiri Urgențe este esențial ca medicul să efectueze o evaluare de bază a condițiilor de viață și de mediu ale persoanei vârstnice, deoarece atunci când apar probleme clinice, problemele sociale subiacente se manifestă în toată intensitatea lor.

Există un grup de vârstnici cu risc ridicat: cei care locuiesc singuri, atunci când nu există un îngrijitor principal, dacă locuiesc itinerant cu copiii lor, persoanele cu dizabilități grave și prezența problemelor economice.

LOCAȚIA PACIENTULUI

Odată ce pacientul a fost evaluat în Departamentul de Urgență și în funcție de patologia prezentată, acesta poate fi internat într-o unitate de terapie acută sau trimis pentru studiu și urmărire la clinica de evaluare ambulatorie.

Alte unități care au ca scop principal reabilitarea pacienților cu un grad de dependență mai mare sau mai mic, potențial reversibil, sunt unitățile de recuperare funcțională numite și UME (Unitate de Stăpânire Medie), atunci când acestea necesită monitorizare spitalicească 24 de ore din 24 și Spital de Zi, atunci când nu este necesar.

a. SPITALIZAREA PACIENTULUI VÂRSTNIC.

- Spitalizarea înseamnă că persoana în vârstă este separată de mediul său obișnuit și este asociată cu o incidență mai mare a unor probleme precum imobilitatea, incontinența și stările confuzionale, prin urmare, trebuie evitată ori de câte ori este posibil pentru a asigura continuitatea îngrijirii și situația fizică, mentală și socială a persoanei în vârstă nu permite acest lucru.
- Cele mai frecvente procese în unitățile de terapie acută sunt: hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă, fibrilația atrială, accidentul vascular cerebral, BPOC, diabetul zaharat, demența, pneumonia, cardiopatia ischemică etc.

Factorii de risc asociați cu internarea în spital

Vârstă	Bărbat
Instituționalizare	Dependență pentru activitățile vieții de zi cu zi; Patologie articulară degenerativă limitativă; Boală pulmonară obstructivă cronică
Deficiență de vedere	
Boli de inimă	Stare de sănătate precară în săptămâna dinaintea internării
Consumul de alcool	
Internare recentă în spital (mai puțin de o lună)	

Caracteristicile vârstnicilor asociate cu un prognostic slab în timpul spitalizării

Vârstă înaintată, sindrom confuzional, depresie	Stare funcțională
Ulcere de presiune imobilizate la pat	Funcție cognitivă scăzută
Incontinentă	Malnutriția proteico-energetică
Polifarmacie	Căderi repetitive înainte de internare; Scăderea activității sociale
Insuficiență multiplă de organe	Probleme sociale (singurătate, abuz, maltratare etc.) Boli fizice
Alterări senzoriale	Instituționalizare

b. TRIMITERE LA ASISTENȚA MEDICALĂ PRIMARĂ.

Acest lucru ar trebui făcut întotdeauna, indiferent de alte niveluri de îngrijire. Medicul de familie trebuie să asigure monitorizarea și respectarea tratamentului și să coordoneze intervențiile multidisciplinare ulterioare.

c. TRIMITERE LA UNITĂȚI DE EVALUARE GERIATRICĂ.

Se va efectua studiul și monitorizarea proceselor detectate în Unitatea de Primiri Urgențe, iar odată ce pacientul este stabilizat, se va efectua o evaluare geriatrică completă pentru a înțelege și cuantifica capacitățile și limitele pacientului vârstnic și pentru a stabili un plan de îngrijire.

La rândul său, poate face trimitere către unități de îngrijire mai adecvate, dacă este necesar (spital de zi, unități de îngrijire la domiciliu, consultații de specialitate, reabilitare, unități de spitalizare medie etc.).

▲ SPITAL DE ZI GERIATRIC

Este un centru de zi interdisciplinar, de obicei integrat într-un spital, unde persoanele în vârstă fragile cu dizabilități fizice vin să primească tratament complet și/sau evaluare geriatrică și ulterior să se întoarcă la domiciliu și care acționează în diferite domenii de funcție reabilitativă, socială și clinică.

- Garantează îngrijire clinică completă persoanei în vârstă care are nevoie de ea.
- Permite monitorizarea pacienților cu risc crescut
- Controlul veniturilor inutile prin evaluări prealabile admiterii
- Facilitează externarea din spital pentru pacienți cu spitalizare acută și medie.

▲ SPITALIZARE DE ZI

Creat pentru a evita ocuparea paturilor de terapie acută unde se pot efectua controale clinice, observații, transfuzii și tehnici instrumentale (toracenteză, paracenteză etc.).

Aceștia sunt pacienții eligibili pentru servicii de spitalizare de zi:

- Persoane vârstnice care necesită recuperare funcțională (accidente vasculare cerebrale, patologie degenerativă invalidantă, recuperare după fracturi, patologie neurologică cronică, tulburări metabolice precum diabetul, obezitatea, tulburări mintale),
- Persoane în vârstă care necesită îngrijiri medicale (schimbarea cateterelor, tratarea ulcerelor, monitorizarea anticoagulării etc.)
- Persoane în vârstă care au nevoie de antrenament pentru activitățile vieții de zi cu zi.

▲ UNITATE DE SEDERE MEDIE (UME)

Destinat pacienților aflați în faza de recuperare după un eveniment acut, cu scopul continuării îngrijirilor clinice, de asistență medicală și de recuperare. Șederea este limitată (aproximativ 30 de zile), iar pacienții provin din diverse servicii de spitalizare (chirurgie, traumatologie etc.) și ambulatorii.

Pacienții eligibili pentru internarea în Unitatea Medicală de Urgență (UMU) includ: accident vascular cerebral, fracturi de șold și alte tipuri de proteze ortopedice, boli neurologice invalidante, imobilitate etc.

▲ ECHIPE DE ASISTENȚĂ LA DOMICILIU

Aceștia lucrează în colaborare cu asistența medicală primară, oferind sprijin și coordonându-se cu alte resurse sociale și de asistență medicală, toate din cadrul comunității. Tipurile de pacienți incluși în programele de îngrijire la domiciliu sunt pacienții vârstnici, pacienții cu afecțiuni cronice și dependenți și pacienții aflați în stadiu terminal.

AMINTEȘTE-ȚI

Este esențial să transmitem importanța considerării persoanei vârstnice în ansamblu, ca o entitate multidisciplinară, ținând cont de faptul că atitudinea noastră în cadrul - Departamentului de Urgențe va determina nu doar evoluția imediată și ulterioară a acesteia, ci și gestionarea și utilizarea corectă a resurselor sanitare.

LITERATURĂ

- ▲ Aminzadeh F, R. Burd Dalziel W. Adulții în vârstă în departamentul de urgență: o analiză sistematică a modelelor de utilizare, a rezultatelor adverse și a eficacității intervențiilor. Ann Emerg Med. Martie 2002;39:238-247
- ▲ Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. Manual de geriatrie. Ed Masson ^{ediția a treia}, 2002.
- ▲ Chris J. Michalakos, Bruce J. Naughton, Evan Calkins și Chad Boulf. Pacienți vârstnici în departamentul de urgență.
- ▲ Pérez Martín A, García García F. J, Martín Correa E și colab. Factori de risc pentru internarea în spital la persoanele peste 64 de ani. Gac Sanit 2000;14(5):363-370.
- ▲ Ribera Casado JM, Cruz Jentoft. Formare continuă în îngrijirea primară: geriatrie IDEP- SA. Madrid 1991.
- ▲ Colmenarejo JC, Calle Cabada B, Sánchez Jiménez, J. Cele mai frecvente probleme și patologii la bătrânețe. Medicina generala. Jurnalul SEMG martie 2000; 254-260
- ▲ Selva O Callagan A, San José Laporte A, Solans Lagué R, Vilardel Tarrés. Caracteristicile diferențiale ale bolii persoanelor în vârstă. Fragilitate. Medicament. 1999;7:5789-96



Capitolul 159

PACIENTUL PALIATIV DIN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

M. Cabrera Pajarón -1 Boyado Sánchez - M. Mareque Ortega

INTRODUCERE

Îngrijirea paliativă este definită ca îngrijirea activă și cuprinzătoare a pacienților cu o boală avansată, progresivă și incurabilă (boală terminală). Scopul îngrijirilor paliative este de a obține cea mai înaltă calitate a vieții posibilă pentru pacienți și familiile acestora. OMS afirmă că tratamentele curative și paliative nu se exclud reciproc și că calitatea vieții acestor pacienți s-ar îmbunătăți semnificativ dacă ar avea acces la îngrijiri paliative pe toată durata bolii lor, propunând modelul reflectat în figura următoare:

TRATAMIENTO CURATIVO

ALIVIO DEL DOLOR Y CUIDADOS PALIATIVOS

MOMENTUL DIAGNOSTICULUI

DECES

Există diverse situații care duc la boli terminale: neoplasme, SIDA, tulburări neurologice (demență, boala Parkinson avansată), patologii cardiorespiratorii (insuficiență cardiacă refractară la tratament NYHA IV, BPOC avansată), insuficiență renală cronică nereceptivă la hemodializă sau transplant renal și boală hepatică cronică în stadiul Child-Pugh C. În cazul vârstnicilor, boala terminală este rezultatul unor patologii multiple, ducând la o stare de fragilitate și declin funcțional sever (KATZ F sau G).

Instrumentele de bază în îngrijirea paliativă sunt:

1. *Controlul simptomelor*: unele simptome pot fi controlate, altele vor necesita îmbunătățirea adaptării pacientului la acestea.
2. *Sprijinul emoțional și comunicarea* cu pacientul, familia și echipa terapeutică stabilesc o relație sinceră și onestă.
3. *Echipa interdisciplinară* :

Pacient cu vârsta > 65 de ani Echipă de îngrijire la domiciliu de la Spitalul V. del Valle
și/sau echipă de asistență medicală primară

Pacient < 65 ani, echipă de asistență medicală primară.

GESTIONAREA SIMPTOMELOR

▲ ALINAREA DURERII

În gestionarea durerii, trebuie să luăm în considerare: localizarea, cauza, durata (acută sau cronică), fiziopatologia (*nociceptivă* : somatică sau viscerală și *neuropatică*: disesteziă sau nevralgică), precum și intensitatea. Există diferite scale care ne permit să măsurăm durerea: scale numerice, descriptive și analogice vizuale, care sunt foarte utile în cuantificarea eficacității tratamentului. Majoritatea simptomelor dureroase sunt controlate cu analgezice (opioide sau non-opioide), cu sau fără medicație coanalgezice. Unele, precum durerea neuropatică, pot fi foarte dificil de controlat . Unii autori se referă la conceptul de **durere totală**, făcând aluzie la

Factorii fizici, emoționali și sociali influențează percepția durerii și trebuie abordați deoarece aceștia condiționează răspunsul la tratament.

Pentru controlul durerii se utilizează scara analgezică a OMS, care constă în 3 trepte, compuse din diferite tipuri de medicamente, ordonate de la cel mai puțin puternic la cel mai puternic analgezic.

NON-OPIOIDE (AAS, AINS) +/- Co-analgezice		OPIOIDE PUTENTE (MORPHEN, FENTANYL, METADONĂ, MEPERIDINĂ) +/- Co-analgezice +/- Non-opioide
	OPIOIDE SLABE (CODEINĂ, DIDROCODEINĂ, TRAMADOL) +/- Non-opioide +/- Co-analgezice	

Nu toate durerile răspund la tratamentul medicamentos. La unii pacienți, trebuie să luăm în considerare administrarea spinală de analgezice opioide în combinație cu anestezice locale.

MEDICAMENTE DE PRIMĂ LINIE

- Aspirină (AAS®). Foarte eficientă pentru durerile osoase. Doza maximă este de 1 g/4 h. Cele mai frecvente efecte secundare sunt gastrointestinale. Se utilizează frecvent un derivat al aspirinei, acetilsalicilatul de lizină (Inyesprin®, Solusprin®). Are mai puține efecte secundare gastrice, iar absorbția sa mai rapidă o face mai eficientă pentru durerea acută (1.800 mg = 1.000 mg de AAS).
- Paracetamol (Efferalgan®, Dolostop®, Gelocatil®). Nu are activitate antiinflamatoare. Este o alternativă atunci când aspirina nu poate fi utilizată. Doza maximă este de 1 g la fiecare 4 ore. Există un promedament al paracetamolului pentru administrare parenterală (Pro-Efferalgan®).
- Metamizol (Nolotil®, Lasain®). Datorită activității sale spasmolitice, este foarte eficient în durerea viscerală. Doza maximă = 4 g/24 h.
- AINS. Sunt indicate pentru durerea cauzată de metastazele osoase și, de asemenea, în

Pacienți tratați cu opioide care prezintă toxicitate opioidă severă. Ibuprofenul (Espifen®, Neobrufen®, Saetil®) oferă o analgezie bună în timpul vârfului dureroase, cu o doză maximă de 2400 mg/zi. Naproxenul (Naprosyn®, Antalgin®) are o doză maximă de 1250 mg/zi. Ketorolac (Droal®, Toradol®) are avantajul major față de alte AINS că poate fi administrat parenteral; doza recomandată este de 10 mg oral la fiecare 6 ore sau 10-30 mg intravenos la fiecare 4-6 ore.

MEDICAMENTE DE LINIȚA A DOUA

- Codeină (Codeisan®). Doza maximă 30 mg/4 ore. Cel mai frecvent efect secundar este constipația, care trebuie prevenită prin utilizarea de laxative. Asocierea sa cu paracetamol îmbunătățește eficacitatea analgezică (Cod-efferangan® Paracetamol 500 mg/Codeină 30 mg). Doza recomandată: 1 comprimat/4-6 ore.
- Dihidrocodeină (Contugesic®). Doza uzuală: 60 mg la fiecare 12 ore, administrată oral. Doza maximă: 120 mg la fiecare 12 ore, administrată oral. Reacții adverse similare cu cele ale codeinei.

- Tramadol (Adelanta® , Tramadol asta® , Tradonal®) . Agonist opioid cu potență și efecte secundare similare codeinei. Doza maximă = 400 mg/zi.

MEDICAMENTE DE PASUL TREI.

- Morfină . Este medicamentul de elecție pentru durerea moderată până la severă cauzată de cancer.

Calea orală este cea optimă de administrare. Există o formă orală solubilă (soluție apoasă de morfină), care nu este disponibilă comercial și, prin urmare, trebuie preparată de către un farmacist, și o formă orală solidă cu eliberare imediată (Sevredol® 10 , 20); ambele au un timp de înjumătățire de 4 ore. Există, de asemenea, o formă orală cu eliberare controlată (MST Continus® 5 , 10, 15, 30, 60, 100, 200) cu un timp de înjumătățire de aproximativ 12 ore. Dacă durerea nu este controlată cu un opioid mai slab, acesta trebuie înlocuit cu morfină, utilizând tabelele de echivalență a analgezicelor .

	Oral	Parenteral	Sublingual	Transdermic
Codeină	360 mg/zi			
Dihidrocodeină	300 mg/zi			
Tramadol	150 mg/zi	100 mg/zi (iv)		
Morfină	30 mg/zi	15-10 mg/zi (sc/iv)		
Metadonă	1,5-30 mg/zi	10-200 mg/zi (iv)		
Fentanil		0,1-0,3 mg/zi (iv)		12,5 pg/h = 0,3 mg/zi
Buprenorfină		0,3 mg/zi (iv)	0,4 mg/zi	17,5 pg/h = 0,4 mg/zi

Se recomandă începerea tratamentului cu morfină cu eliberare imediată la fiecare 4 ore (Sevredol®), utilizând doze de salvare dacă este necesar. Odată ce s-a obținut un control adecvat al durerii, se trece la morfină cu eliberare prelungită la fiecare 12 ore (MST Continus®), utilizând morfină cu eliberare imediată (Sevredol®) ca doză de salvare . Unii pacienți care primesc morfină orală, cu sau fără analgezice non-opioide adjuvante, prezintă reacții adverse intolerabile sau necesită doze foarte mari înainte de a se obține controlul durerii. În aceste cazuri, morfina trebuie înlocuită cu un alt opioid (rotația opioidelor) sau trebuie utilizată o cale alternativă de administrare.

morfinei **subcutanate** este indicată atunci când calea orală devine impracticabilă din cauza grețurilor sau vărsăturilor persistente sau în cazuri de scădere a conștienței sau slăbiciune semnificativă. Este important de reținut că raportul de potență dintre morfina orală și morfina subcutanată este între 1:2 și 1:3. Formulările parenterale de Clorură de Morfină® sunt disponibile la concentrații de 1% și 2%, cu un timp de înjumătățire de 4 ore. Există în esență două opțiuni pentru administrarea subcutanată: bolus sau perfuzie continuă. Cea mai simplă metodă este administrarea în bolus, similară administrării insulinei, de exemplu. Pentru a evita înțepăturile repetate ale acului, se utilizează ace flutute. Acestea sunt introduse în spațiul subcutanat. Se poate alege orice loc de inserție, evitând zona periumbilicală. După dezinfectarea zonei, acul este introdus la un unghi de 45 de grade, fixat pe piele cu un bandaj, acoperit cu un pansament transparent și se face o buclă cu tubul de extensie pentru a preveni scoaterea acestuia. Pentru perfuzia continuă, sunt disponibile diverse dispozitive; unul dintre cele mai frecvent utilizate este pompa de perfuzie Baxter, care garantează o rată constantă de perfuzie. Mai multe medicamente sunt administrate subcutanat: midazolam, metoclopramidă, ketorolat, tramadol, haloperidol, levomepromazină, dexametazonă, scopolamină și morfină, în încercarea de a obține un control adecvat al simptomelor.

Perfuzia intravenoasă cu morfină poate fi opțiunea preferată dacă pacientul are deja o linie intravenoasă, edem generalizat, tulburări de coagulare sau dezvoltă abcese la administrare subcutanată. Se utilizează formulările parenterale discutate. Raportul de potență dintre morfina orală și morfina intravenoasă este între 1:2 și 1:3.

- Fentanilul este un agonist opioid pur, semisintetic și un anestezic intravenos cu un efect analgezic de aproximativ 100 de ori mai puternic decât morfina administrată parenteral. Nu se utilizează pe cale orală. Fentanilul **transdermic** Durogesic® este o alternativă potrivită la morfină la pacienții care necesită doze stabile de opioide sau care nu pot primi morfină orală, caz în care este un substitut pentru perfuzia subcutanată. Durogesic® este disponibil în doze de 25, 50 și 100 mg, care eliberează 25, 50 și 100 mg/oră (0,6, 1.2 și respectiv 2,4 mg/zi), aplicat continuu timp de trei zile, durează 10-15 ore pentru a începe să acționeze, iar după îndepărtarea plasturelui, efectul său durează aproximativ 16 ore pentru a scădea la 50%. Dacă pacientul nu a fost tratat anterior cu un opioid puternic, trebuie utilizat inițial plasturele de 25 mg/oră. Dacă pacientul a fost tratat cu opioide puternice, trebuie utilizate tabelele de echivalență. Pentru medicația de urgență, citratul de fentanil poate fi utilizat prin aplicare orală transmucoasă (Actiq®) sau morfină cu eliberare imediată (Sevredol®). Citratul de fentanil trebuie aplicat pe mucoasa orală. Dacă nu se obține o analgezie adecvată în 15 minute, trebuie administrată o a doua unitate de Actiq® cu aceeași concentrație. Există prezentări de 200, 400, 600, 800, 1.200 și 1.600 mg.
- Buprenorfina este un analgezic opioid puternic, un agonist parțial, cu un efect analgezic de aproximativ 30 de ori mai puternic decât morfina. Poate fi administrată intravenos, sublingual și transdermic (Transtec®). O doză de 35 mcg/oră este echivalentă cu 0,8 mg/zi, 52,5 mcg/oră este echivalentă cu 1,2 mg/zi, iar 0 mcg/oră este echivalentă cu 1,6 mg/zi. Acțiunea sa durează 2 ore. La fel ca fentanilul transdermic, este indicată la pacienții care necesită doze stabile de opioide.
- Metadona este o alternativă la morfina administrată pe cale orală, dar utilizarea sa este complexă din cauza diferențelor individuale semnificative în ceea ce privește timpul de înjumătățire, potența analgezică și durata de acțiune. Poate fi o alternativă bună pentru rotația opioidelor atunci când este prezentă neurotoxicitatea.

Reacții adverse ale opioidelor. Există două tipuri de efecte: GENERALE: constipație, xerostomie, greață, vărsături, transpirații, sedare; și NEUROTOXICE: în principal delir, halucinații și mioclonii. Deși aceste reacții adverse pot fi inițial problematice, ele dispar odată ce se dezvoltă toleranța la medicament, cu excepția cazului de constipație. Prin urmare, trebuie întotdeauna prescrise laxative profilactice. Medicamentele antiemetice sunt recomandate în primele zile de tratament până când se dezvoltă toleranța la medicament.

MEDICAMENTE ADJUVANTE.

- Corticosteroizi. Dexametazonă (Fortecortin®) doză inițială 4-8 mg la fiecare 6 sau 8 ore. Este disponibil oral și parenteral. Indicațiile sale includ: durere cauzată de metastaze osoase, durere viscerală, durere neuropatică, compresia nervilor de către masa tumorală, durere musculo-scheletică cauzată de leziuni inflamatorii, cefalee secundară creșterii presiunii intracraniene și durere cauzată de compresia măduvei spinării. Avantajele sale față de alte medicamente adjuvante includ efecte antiemetice, creșterea apetitului și îmbunătățirea stării de bine a pacientului.
- Antidepresive. Amitriptilina (Tryptizol®) este un antidepresiv triciclic indicat pentru durerea neuropatică, de obicei arzătoare sau asociată cu parestezii. Tratamentul începe de obicei cu o doză de 25 mg la fiecare 24 de ore administrată oral, de preferință pe cale orală.



Doza se administrează seara și se crește treptat în funcție de răspunsul pacientului. Uneori, combinată cu opioide, crește riscul de reacții adverse precum delir, sedare, xerostomie, mioclonii și constipație. *Nortriptilina* poate fi o alternativă în cazurile cu risc crescut de obstrucție intestinală. *ISRS-urile* sunt mai bine tolerate, dar au rezultate slabe în gestionarea durerii cauzate de cancer.

- Anticonvulsivante. *Carbamazepină* (Tegretol®). Se utilizează pentru durerea nevralgică și miocloniile induse de opioide. Doza inițială este de 100 mg la fiecare 12 ore, administrată oral, iar doza trebuie crescută lent până la maximum 400 mg la fiecare 8 ore. Cele mai frecvente reacții adverse sunt greața și vărsăturile, care pot fi prevenite prin administrarea medicamentului după mese. Nivelurile de carbamazepină, precum și funcția hepatică și renală și numărul de celule, trebuie monitorizate. *Fenitoina*, în doză de 100 mg la fiecare 8 ore, este un medicament de linia a doua și trebuie utilizat atunci când carbamazepina nu este tolerată sau este inefficientă. *Gabapentina* (Neurontin®) este un agent mai nou utilizat pentru durerea neuropatică. Mecanismul său de acțiune este necunoscut. Doza utilizată este de 300 până la 3.600 mg zilnic, împărțită în trei doze. Este bine tolerată, principalele sale reacții adverse fiind sedarea, vertijul și ataxia. *Clonazepam* (Rivotril®)
- Medicamente psihotrope. *Clorpromazina* (Largactil®) este o fenotiazină cu proprietăți antiemetice, sedative și analgezice. Reacțiile adverse includ somnolență și reacții extrapiramidale. Dozele inițiale utilizate sunt de 12,5-25 mg intravenos în cazurile de vărsături persistente sau 25-50 mg de câteva ori pe zi în cazurile de sedare terminală. Doze mai mari sunt necesare la pacienții tineri.
- Bifosonați. *Pamidronat* (Aredia®). Este un analgezic indicat pacienților cu metastaze osteolitice la care radioterapia este contraindicată și pacienților cu puncte sensibile multiple care prezintă risc de hipercalcemie. Trebuie administrat intravenos în doză de 90 mg la fiecare 4 săptămâni. Utilizarea prelungită este necesară pentru a obține efectul maxim. Hipocalcemia asimptomatică și febra sunt frecvente în cazul utilizării sale.
- Benzodiazepine. *Diazepam* (Valium®). Acesta exercită activitate analgezică în două moduri: ca relaxant muscular și prin efectul său anxiolitic, care crește pragul durerii. Doza inițială este de obicei de 2 mg la fiecare 8-12 ore, administrată oral.
- Midazolam (Dormicum®). Are un efect sedativ de scurtă durată. Se utilizează ca sedativ în proceduri minore (2-10 mg), ca sedare în agitația terminală (se începe cu 5 mg subcutanat sau intramuscular, apoi 30 mg/24h în perfuzie continuă) sau în sedarea de urgență (5-20 mg intravenos).

CONTROLUL SIMPTOMELOR GASTROINTESTINALE

▲ GREAȚĂ ȘI VĂRSĂTURI

Cauzele reversibile, cum ar fi constipația sau hipercalcemia, trebuie tratate. Antiemeticele trebuie administrate profilactic pacienților care urmează să înceapă terapia cu opioide, în special celor cu antecedente de greață și vărsături. Administrarea parenterală a antiemeticelelor este recomandată dacă vărsăturile apar mai mult de o dată la 8 ore, în cazurile de vărsături postprandiale sau dacă este prezentă obstrucție intestinală. Pe baza mecanismului lor de acțiune, antiemeticele se clasifică după cum urmează: **A)** Cele care acționează asupra zonei declanșatoare a chemoreceptorilor:

- *Butirofenone*: Haloperidol. Are proprietăți antiemetice, anxiolitice și antipsihotice.

Linie centrală. Tratamentul poate începe cu 1,5 mcg (15 doze) seara. Dacă este inefficient, creșteți doza. Doza maximă este de 5-20 mcg, împărțită în mai multe doze pe zi. În cazurile de vărsături persistente, se poate utiliza calea subcutanată.

- **Fenotiazine:** Clorpromazină. Se utilizează pentru vărsăturile de origine centrală și este o alternativă la haloperidol atunci când pacientul este foarte anxios sau stresat, datorită efectului său sedativ mai mare. Tratamentul poate începe cu 15 mg (15 comprimate filmate) seara.

B) Acestea acționează la nivel periferic:

- **Ortopramide:** Metoclopramidă (Primperan®). Se utilizează pentru vărsăturile cauzate de golirea gastrică întârziată. Doza utilizată este de 10 mg la fiecare 4-6 ore. Reacții adverse: reacții extrapiramidale, sedare, somnolență și hipotensiune posturală. Domperidona (Motilium®) are singurul avantaj față de prima, acela că produce mai puține reacții extrapiramidale, deoarece nu traversează bariera hematoencefalică. Doza utilizată este de 10 mg la fiecare 6 ore, administrată oral sau rectal.

C) Antagoniști ai receptorilor 5-HT₃:

- Ondansetron (Zofran®). Utilizat pentru vărsăturile induse de chimioterapie. Doză de 8-16 mcg/24h, administrată oral sau subcutanat.

▲ CONSTIPARE.

Pentru tratamentul constipației, aportul de lichide, mobilizarea pacientului (dacă este posibil) și administrarea de laxative sunt importante. Opțiunile de tratament includ:

- Lactuloză (Duphalac®) + Parafină (Hodernal®) 5cc din fiecare sirop la fiecare 8-12 ore.

Această doză se utilizează de câte ori este necesar.

- Senozide A și B (Puntualex®, X Prep®) + Bisacodil (Dulco Laxo®). Acestea sunt utilizate

5cc de senozide la fiecare 8-12 ore, combinate cu un supozitor cu bisacodil.

LA

Uneori este necesară dezimpactarea manuală, folosind clisme de curățare.

▲ OBSTRUCȚIE INTESTINALĂ.

Tratamentul obstrucției intestinale în medicina paliativă nu este convențional. Plasarea de sondă nazogastrică, aspirația și terapia intravenoasă cu fluide sunt indicate numai dacă există posibilitatea de rezoluție, în cazurile de crize pseudo-ocuzive sau dacă intervenția chirurgicală este fezabilă. Mai întâi, se va *exclude o impactare fecală*; dacă este prezentă, se va îndepărta manual și se va administra o clismă de curățare. Medicația va fi administrată, de preferință, subcutanat.

A) Corticosteroizi. Dexametazonă în doză de 16-24 mg/24h, scăzând doza în funcție de răspuns. Acțiune antițedem tumoral.

B) Greață și vărsături

- Haloperidol. 5-10 mg/24h. Este antiemeticul de elecție.
- Metoclopramidă. 40-240 mg/24h. Nu utilizați dacă există obstrucție completă sau dureri colicative.
- Butilbromură de hioscină. 60-120 mg/24h. Reduce secrețiile gastrice intestinale și motilitatea.
- Ooctocridă. 300-600 pq/24h. Reduce secrețiile și motilitatea intestinală.

C) Durere abdominală

- Morfină. 2,5-5 mg/4h, crescând treptat doza. Dacă se administrează deja pentru un alt tip de durere, creșteți doza cu 50%. Peristaltismul intestinal va scădea.
- Butilbromură de hioscină.



CONTROLUL SIMPTOMELOR RESPIRATORII

▲ DISPNEE

Senzația de dispnee poate fi trăită cu atâta dramatism încât poate constitui o urgență în medicina paliativă.

Cauza subiacentă trebuie tratată atunci când este posibil: revărsat pleural, anemia, bronhospasmul, limfangita carcinomatoasă, embolia pulmonară, pneumonia.

Măsuri simptomatice generale : Explicați ce se întâmplă, oferind un mediu calmant și companie.

Măsuri farmacologice

- Terapia cu oxigen în caz de hipoxemie,
- Morfină: S-a demonstrat că este eficientă în controlul dispneei la pacienții cu Cancer avansat și terminal. Morfina scade sensibilitatea centrului respirator la hipoxemie și hipercapnie, reduce anxietatea și durerea și îmbunătățește hemodinamica în insuficiența cardiacă. La pacienții care nu iau opioide, tratamentul va începe cu 2,5-5 mg la fiecare 4 ore. Dacă pacientul ia deja opioide, doza va fi crescută cu 50%.
- Benzodiazepine sau neuroleptice, dacă predomină o componentă anxioasă

semnificativă

Dacă se dorește un efect pe termen scurt, se poate administra lorazepam sublingual (0,5-1 mg) . Dacă este necesar un efect de lungă durată, se administrează diazepam (Valium®) pe cale orală (5-10 mg). Dacă se dorește administrare subcutanată, medicamentul utilizat este midazolam (Dormicum®) în doze inițiale de 0,5-1 mg/oră, ameliorând anxietatea fără a scădea nivelul de conștiență. În atacurile de panică, se utilizează doze de 2,5-15 mg (pacientul este convins că va muri imediat).

- Corticosteroizi în caz de limfangită carcinomatoasă, tumori obstructive sau bronhospasm.

Se începe cu dexametazonă (Fortecortin®) în doze mari (16 mg/24 ore), scăzându-le în funcție de răspuns.

▲ SUGHIT

Poate fi de origine centrală (accident vascular cerebral, tumoră cerebrală, uremie) sau de origine periferică, din cauza iritației nervului vag sau frenic (neoplasme ale esofagului, plămânului sau coloanei cervicale, pneumonie, abcese). Măsurile generale includ - stimularea faringiană (provocarea reflexului de vomă sau a erupției). Dacă aceasta eșuează, se procedează cu plasarea unui cateter oral sau nazal. Măsurile farmacologice includ:

- Metoclopramidă (Primperan®) 10 ml/4-6h dacă există distensie gastrică;
- Clorpromazină (Largactil®) 10-25 mg/8 ore sau valproat de sodiu (Depakine®) 500 1.000 mg/24 h produce suprimarea centrală a reflexului de sughit.
- Corticosteroizi în caz de tumoră cerebrală sau distensie hepatică.
- Antibiotice în caz de infecție.

CONTROLUL SIMPTOMELOR NEUROLOGICE

▲ ANXIETATE

În tratamentul anxietății, vom folosi măsuri generale precum tehnici de relaxare, un bun control al simptomelor, comunicarea cu pacientul și familia acestuia și benzodiazepine cu acțiune scurtă:

- Lorazepam (Orfidal®) 0,5-2 mg la fiecare 3-6 ore este medicamentul de elecție în insuficiența cardiacă.

CAPITULO 1269

hepatică.

- *Alprazolam (Trankimazin®)*, 0,25-2 mg la fiecare 6-8 ore este medicamentul de elecție în criză.
-
- atacuri de panică.

▲ DEPRESIE

„Suferința pacienților aflați în stadiu terminal crește în prezența stresului, ceea ce face ca ameliorarea stresului să fie la fel de importantă ca ameliorarea durerii. Pentru tratamentul depresiei, vom folosi: psihoterapie individuală sau de grup, tehnici de relaxare și antidepresive.”

- **ISRS-uri** sunt eficiente și au puține efecte cardiace și anticolinergice nedorite.
Sertralină (Besitran®) 50 mg/zi, Paroxetină (Seroxat®) 20 mg/zi, Fluoxetină (Prozac®) 20 mg/zi.
- **Antidepresive heterociclice** , Trazodonă (Deprax®) 50 mg/zi conține, de asemenea efect sedativ în cazul în care pacientul prezintă insomnie și agitație.
- **Antidepresivele triciclice** , amitriptilina (Tryptizol®), pot fi utile datorită efectului lor
Doza inițială a lui Dante este de 25 mg zilnic.

▲ SINDROMUL CONFUZIONAL

Acest lucru provoacă o mare suferință familiei, așa că este necesară explicarea situației . Diagnosticul se bazează pe prezența următoarelor simptome: alterarea stării de conștiență și a atenției, afectare cognitivă globală (percepție, gândire, memorie), hiperactivitate și/sau hipoactivitate, tulburări emoționale (frică, euforie) și perturbarea ciclului somn-veghe. Dacă suspectăm că cauza poate fi farmacologică, trebuie să întrerupem sau să reducem medicația cauzatoare. Dacă se datorează agitației, se ia în considerare prescrierea de benzodiazepine. Dacă apar halucinații sau simptome psihotice, medicamentele utilizate sunt neuroleptice precum haloperidolul sau risperidona (Risperdal®) sau benzodiazepine precum lorazepam (nu este recomandat la vârstnici deoarece poate provoca excitație paradoxală). O alternativă la haloperidol la pacienții agitați sau anxioși, datorită efectului său sedativ mai mare, este clorpromazina. Dacă este necesară sedarea, se poate utiliza midazolam (Dormicum®) .

▲ INSOMNIE

Trebuie tratată energic deoarece scade pragul durerii.

Se utilizează tehnici de relaxare, terapie ocupațională și medicamente precum benzodiazepinele. Dacă activitatea hipnotică trebuie limitată la perioada nopții,

II I* *4*1I*A II tT I ** URIt

Se utilizează benzodiazepine cu acțiune scurtă, cum ar fi Alprazolam (Irancimazin®) 0,25-2 mg la fiecare 6-8 ore sau Oxazepam (Adumbrân®) 10/15 mg la fiecare 6-8 ore. Dacă se dorește un efect mai lung sau există o stare de anxietate semnificativă, se utilizează benzodiazepine cu acțiune lungă, cum ar fi Diazepam (Valium®) 2,5/10 mg la fiecare 8 sau 12 ore sau Clorazepat dipotasic (Tranxilium®) 7,5-30 mg la fiecare 12 ore.

NUTRIȚIE ȘI HIDRATARE

Strategia terapeutică pentru anorexie se bazează pe: demitizarea importanței alimentelor, sfaturi dietetice (mese mai mici, eliminarea restricțiilor, concentrarea asupra gustului), acordarea unei atenții sporite igienei orale, controlul greutăților și facilitarea golirii gastrice. Cele mai frecvent utilizate medicamente pentru creșterea poftei de mâncare sunt:

- ▲ Corticosteroizi (Dexametazonă 2-4 mg la fiecare 24 de ore) al căror efect poate scădea după 4-6 săptămâni de utilizare.
- ▲ Acetat de megestrol (Megestrol®) 160 mg la fiecare 8-12 ore.

Hidratarea la pacienții aflați în stadiu terminal este un subiect extrem de controversat. Unii autori consideră deshidratarea benefică, deoarece contribuie la scăderea stării de conștiență, rezultând o percepție redusă a durerii și a altor simptome de către pacient. Alți autori consideră că hidratarea subcutanată asigură



Este o cale potrivită pentru administrarea medicamentelor, ameliorează anxietatea familială și promovează eliminarea urinară a multor medicamente.

HEMORAGIE MASIVĂ

Unele tumori, în special cele ale plămânilor, capului și gâtului, pot provoca sângerări masive și catastrofale. Trebuie să încercăm să anticipăm acest lucru și să avertizăm familia. Dacă sângerarea nu este controlată prin măsuri locale, sedarea de urgență cu midazolam (Dormicum®) 5-20 mg intravenos poate fi prudentă.

CRIZA DE DESTRĂMARE A FAMILIEI

Crizele de decompensare pot apărea la pacient și/sau la membrii familiei acestuia, ducând la numeroase solicitări de intervenție medicală sau tehnică și devenind una dintre principalele cauze de internare în spital. Cele mai frecvente cauze sunt: simptome slab controlate sau apariția unor noi, sentimente de pierdere, temeri, anxietăți sau incertitudine, depresie, anxietate, singurătate și îndoeli cu privire la tratament sau progres. Răspunsul terapeutic va implica: implementarea unor măsuri de control al simptomelor, demonstrarea disponibilității, revizuirea evenimentelor recente, clarificarea îndoielilor cu privire la progresul și tratamentul pacientului, reiterarea obiectivelor terapeutice și oferirea de sugestii, cum ar fi comunicarea cu pacientul și prezența acestuia.

INDICAȚII PENTRU INTERNAREA ÎN SPITAL

Câteva indicații pentru internarea în spital a pacienților cu îngrijiri paliative includ: dacă terapia este foarte complexă și familia nu poate administra medicația în mod adecvat; ca un răgaz pentru familie atunci când este epuizată fizic de îngrijire sau copleșită emoțional; când numai spitalul poate oferi pacientului servicii care să îi îmbunătățească calitatea vieții, de exemplu, radioterapia în cazul metastazelor osoase care nu răspund la alte tratamente; sau dacă pacientul dorește să fie întreținut cu fluide intravenoase sau tratamente invazive.

LITERATURĂ

- ▲ Ferris F, Emanuel L, și alții. Asigurarea competenței în îngrijirea la sfârșitul vieții: controlul simptomelor. BMC Palliative Care 2002, 1:5.
- ▲ Walsh Declan. Managementul farmacologic al durerii oncologice. Semin Oncol 2000;27:45-63.
- ▲ Breivik H. Opioidele în terapia durerii oncologice și cronică non-canceroasă - indicații și contrare. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. Octombrie 2001; Vol. 45 Numărul 9 Pagina 1059
- ▲ Cherny N, Ripamonti C și colab. Strategii pentru gestionarea efectelor adverse ale morfinei administrate oral: un raport bazat pe dovezi. Journal of Clinical Oncology; Vol. 19, Numărul 9 (mai), 2001:2542-2554.
- ▲ Douglas D, Ross M. D și alții. Managementul simptomelor frecvente la pacienții cu boli terminale: Partea I. Am Fam Physician 2001; 64: 807-14. Partea a II-a. Am Fam Physician 2001; 64:1019-26.
- ▲ Arranz P, Bayés R și colab. Intervenția emoțională în îngrijirea paliativă. Model și protocoale. Editorial Ariel 2003. p. 17-24.
- ▲ Sanz Ortiz, J, Gómez Sancho, M. et al Recomendaciones de la sociedad Española de cuidados paliativos (SECPAL). Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993.
- ▲ Gómez Sancho, M. Îngrijiri paliative: Îngrijire completă pentru pacienții aflați în stadiu terminal. Vol. I. Ediția I. Las Palmas: ICEPSS Editores, SL, 1998.
- ▲ Villa, L. și colab. Medimecum 2000. Ediția a V-a. ADIS Editores. P 548-559.

- ▲ Ojeda M, García E, și alții. Controlul simptomelor la pacientul cu cancer în fază terminală. ^{Ediția a II-a}. Asta Médica. 1995
- ▲ Lamelo F. Controlul simptomelor în îngrijirea paliativă [www. Fisterra.com](http://www.Fisterra.com). Îngrijire medicală primară pe web.
- ▲ Rexach L. și colab. Îngrijiri paliative la vârstnici (SEGG) edițiile Glosa 2001.
- ▲ Pereira, Bruera. Manual de îngrijire paliativă Edmonton. Alberta. 1997. Medicină paliativă . Arán Ediciones, SA 2002.

Capitolul 160

ATITUDINEA FAȚĂ DE UN ACCIDENT CARE IMPLICĂ MATERIAL BIOLOGIC

J. Troya García - E. Muñoz Platón - A. Sánchez Castaño

INTRODUCERE

Deși există peste 20 de boli transmise prin sânge, fluide sanguine sau alte fluide corporale (pericardic, peritoneal, pleural, sinovial, cerebrospinal, amniotic, spermă, secreții vaginale), vom aborda doar cele mai importante în acest subiect: infecția cu virusul hepatitei B (VHB), infecția cu virusul hepatitei C (VHC) și infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Este important să ne amintim că cea mai eficientă metodă de prevenire a infecției cu aceste virusuri este evitarea expunerii la ele. Măsurile pe care le folosim pentru profilaxia post-expunere nu ar trebui să le înlocuiască niciodată pe cele utilizate pentru prevenirea expunerii, „precauțiile universale” (utilizarea mănușilor, materialelor de unică folosință, vaccinului împotriva VHB, prezervativelor și altele).

În ultimii ani, diverse instituții (CDC, OSHA) au diseminat protocoale de acțiune în caz de accidente cu materiale biologice în domeniul sănătății (expuneri ocupaționale); cu toate acestea, nu există date fiabile care să ne permită să facem recomandări clare în afara mediului de lucru din domeniul sănătății (expunere non-ocupațională).

În spitalul nostru, Serviciul de Medicină Preventivă este responsabil pentru gestionarea și monitorizarea acestor expuneri accidentale. Întrucât serviciile lor nu sunt disponibile 24 de ore pe zi, este adesea necesar să se înceapă evaluarea riscului și implementarea măsurilor adecvate pentru prevenirea infecției înainte de a putea avea loc o consultație, deoarece aceste situații trebuie considerate o urgență medicală.

EXPUNEREA OCUPAȚIONALĂ LA AGENȚI TRANSMIȘI PARENTERAL

- ▲ **VHB:** Acest virus prezintă cel mai mare risc de transmitere dintre cele trei discutate aici (Tabelul 160.1). Transmiterea a fost demonstrată prin expunere percutanată și mucoasă, precum și prin mușcături umane. Poate fi transmis prin intermediul unor organisme nocive, cum ar fi contoarele de glucoză din sânge sau endoscoapele. Poate supraviețui până la 7 zile pe o suprafață contaminată. Transmiterea parenterală poate fi asimptomatică.
- ▲ **VHC:** Prevalența infecției în rândul lucrătorilor din domeniul sănătății nu diferă de cea a populației generale. Riscul mediu de seroconversie după o înțepătură accidentală cu ac sau o tăietură cu un obiect folosit la un pacient cu infecție cu VHC este de 1,8%, deși în unele studii care utilizează ARN-ul VHC ca metodă de detectare, rata de seroconversie a fost oarecum mai mare. Transmiterea a fost descrisă prin înțepături de ace, stropi pe conjunctivă, expunere transmucoasă sau expunere la pielea lezată (nu există studii care să demonstreze transmiterea prin mucoase sau piele lezată).
- ▲ **HIV:** Riscul transmiterii HIV în urma unui accident de muncă este mai mic decât în cazul VHB sau VHC, dar este un risc dovedit. Prevalența sa în rândul lucrătorilor din domeniul sănătății este similară cu cea a populației generale. În decembrie 2001, au fost documentate 57 de cazuri confirmate de transmitere a HIV prin acest mecanism.

în SUA și există peste 138 de cazuri posibile care nu au fost confirmate definitiv.

În Spania au fost raportate cinci cazuri confirmate. Lucrătorii din domeniul sănătății cu cel mai mare risc sunt asistentele medicale, urmate de tehnicienii de laborator, medicii și alții.

Fluidele care prezintă un risc de transmitere sunt:

- Sânge.
- Spermă, secreții vaginale și alte fluide corporale contaminate cu sânge vizibil.
- Lichid cefalorahidian, lichid sinovial, lichid pleural, lichid peritoneal, lichid pericardic și lichid amniotic (risc de transmitere nedeterminat).
- Concentrări de virus în laboratoarele de cercetare.

Expunerile care prezintă cel mai mare risc de infectare cu HIV sunt:

- O puncție profundă (cu cât este mai adâncă, și mai ales dacă este un ac gol, cu atât s-a demonstrat că se transferă mai mult sânge).
- O puncție cu un ac sau alt dispozitiv vizibil contaminat cu sângele pacientului.
- O puncție cu un ac sau alt dispozitiv plasat într-o venă sau arteră a pacientului.
- Pacient sursă care are o boală terminală, probabil din cauza unor concentrații mai mari de virus în sânge.
- Există unele dovezi că sistemul imunitar al persoanei rănite influențează, de asemenea, riscul de contagiune.

Riscul mediu de transmitere a HIV în urma expunerii percutanate este de 0,3% și de 0,09% în urma expunerii la nivelul mucoasei. Au fost documentate cazuri de transmitere prin piele aparent intactă, dar riscul de dobândire pe această cale nu este cuantificat; este probabil mai mic decât cel al expunerii la nivelul mucoasei. Printre lucrătorii din domeniul sănătății care prezintă seroconversie în urma expunerii la HIV, 80% prezintă sindromul de infecție acută cu HIV după o medie de 25 de zile și seroconversie după o medie de 46 de zile post-expunere.

▲ DEFINIȚII

Lucrător medical. În acest capitol îl definim ca fiind orice persoană ale cărei activități se desfășoară în domeniul sănătății, în contact cu pacientul sau cu sânge sau alte fluide corporale (medici, personal medical, asistenți, infirmieri, voluntari, studenți, tehnicieni de laborator și alții), precum și persoanele care lucrează în laborator cu concentrate de virus.

Sursă. O persoană care poate transmite aceste virusuri.

Expunere. Situații care prezintă un risc de infecție cu oricare dintre acești virusuri:

- Leziune percutanată (înțepătură de ac, obiect ascuțit).
- Stropi pe membranele mucoase.
- Contactul cu pielea neatinsă (răni, abraziuni, dermatite).
- În unele cazuri, contactul cu pielea sănătoasă: cantitate mare de sânge și expunere prelungită (câteva minute).

▲ **PROFILAXIE PRE-EXPUNERE.** În prezent, profilaxia pre-expunere este disponibilă doar pentru VHB (vaccin), nu și pentru HIV și VHC. Toți lucrătorii cu risc de expunere la VHB trebuie vaccinați. Există două vaccinuri în prezent pe piață: Engerix-B, din care 20 mcg se administrează intramuscular.

COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

mușchiul deltoid în lunile 0, 1 și 6 sau 0, 1, 2 și 12; și Recombivax-HB, din care se administrează 10 mcg în lunile 0, 1 și 6.

La una până la două luni după vaccinare, trebuie măsurate titrurile anti-HBsAg. Lucrătorii din domeniul sănătății ale căror titruri anti-HBsAg sunt sub 10 mUI/ml trebuie revaccinați și li se vor măsura din nou titrurile la final. Dacă acestea rămân sub 10 mUI/ml, vor fi considerați pacienți fără răspuns la vaccinare.

Anticorpul produs prin vaccinare scade treptat în timp (60% dintre persoanele care au răspuns la vaccinare nu vor avea anticorpi detectabili după 8 ani), dar nu pare necesar să se administreze doze de rapel de vaccin lucrătorilor din domeniul sănătății imunocompetenți, deoarece un răspuns inițial bun la vaccinare oferă protecție timp de mulți ani (nu este clar dacă aceasta se menține pe viață) împotriva hepatitei clinice și împotriva hepatitei cronice, chiar și atunci când titrurile lor de anticorpi devin nedetectabile în sânge.

Tabelul 160.1: Riscul de a contracta agenți patogeni pe cale parenterală

	VHB	VHC	HIV
Riscul de infecție în funcție de modul de expunere			
Percutanat	6-30%	0-7%	0,2-0,5%
Membrană mucoasă	Risc necuantificat. Transmitere documentată.	Risc necuantificat. Transmitere documentată.	0,006-0,5%
Piele deteriorată	Risc necuantificat. Transmiterea nu este bine documentată.	Risc necuantificat. Transmitere fără acte	Risc < 0,1%, nu este complet cuantificat.
Mușcătură umană	Risc necuantificat. Transmitere documentată.	Risc necuantificat. Transmitere documentată.	Risc necuantificat. -nui-1 -il Publicat posibil transmite
	VHB	VHC	HIV
Produse cu risc de contagiune			
Documentat	Sânge, produse sanguine.	Sânge, imunoglobuline.	Sânge, produse sanguine, fluide corporale
Posibil	Spermă, secreții vaginale, fluide sângeroase, salivă.	Produse sanguine, fluide sanguinolente, spermă, secreții vaginale	Spermă, secreții vaginale, LCR, lapte matern, exudate, lichide seroase, lichid amniotic, salivă (în timpul examinărilor dentare)
Fără acte	Urina, fecalele	Salivă, urină, fecale	Salivă, urină, fecale

▲ PROFILAXIE POST-EXPUNERE (PPE)

Ce ar trebui să facem când un lucrător medical ne consultă după un accident de muncă?

Trebuie colectate date relevante din accident pentru a evalua riscul de expunere și necesitatea unui EIP imediat.

1. Ar trebui colectate câteva detalii despre accident, cum ar fi: data, ora.
2. Detaliile procedurii care se desfășura: cum s-a produs accidentul, cu ce tip de obiect s-a produs (ascuțit, tăietor etc.).

CAPITOLU 160

3. Detalii despre expunere: tipul și cantitatea de lichid sau material implicate în expunere; gradul leziunii ca leziune percutanată; profunzimea leziunii; dacă a fost injectat lichid sau dacă a fost o expunere a pielii sau a mucoaselor: cantitatea de lichid și timpul în care acesta a rămas în contact cu pielea.
4. Colectați toate datele posibile de la sursă:
 - Dacă se știe că aveți infecție cu VHB, VHC sau HIV.
 - Te implici în practici riscante ?
 - Dacă se știe că persoana este infectată, este important să se cunoască orice complicații pe care le-a întâmpinat, stadiul bolii, încărcătura virală (în cazul HIV), statusul imunitar și dacă urmează în prezent un tratament și ce tratamente a primit anterior. Dacă *statusul acesteia* este necunoscut, după colectarea acestor informații, trebuie prelevată o probă de sânge pentru testare.
5. Colectați date de la lucrătorul expus:
 - Dacă aveți teste serologice anterioare pentru aceste virusuri.
 - Dacă ați fost vaccinat împotriva VHB și dacă se știe dacă a existat un răspuns imun.
 - Dacă aveți o afecțiune preexistentă care vă poate compromite sistemul imunitar.

Tratamentul zonei expuse. Rănile sau zonele de piele care au intrat în contact cu sânge sau alte fluide potențial infecțioase trebuie spălate cu apă și săpun; membranele mucoase trebuie curățate doar cu apă. Nu există dovezi că utilizarea antisepticelor pe răni sau stoarcerea acestora reduce riscul de transmitere, deși utilizarea antisepticelor nu este contraindicată.

ECHIPAMENTE DE PROTECȚIE PERSONALĂ SPECIFICE PENTRU FIECARE VIRUS:

▲ **VHB.** Profilaxia post-expunere împotriva acestui virus va fi luată în considerare în cazurile de expunere percutanată, stropi pe mucoase sau piele neintată sau chiar dacă contactul este foarte prelungit; va fi luată în considerare și în cazurile de înțepare cu acul fără lichid vizibil (injecții intramusculare sau subcutanate sau înțepături cu acul în cauciuc fără certitudinea absenței sângelui). Vom lua în considerare mai multe situații.

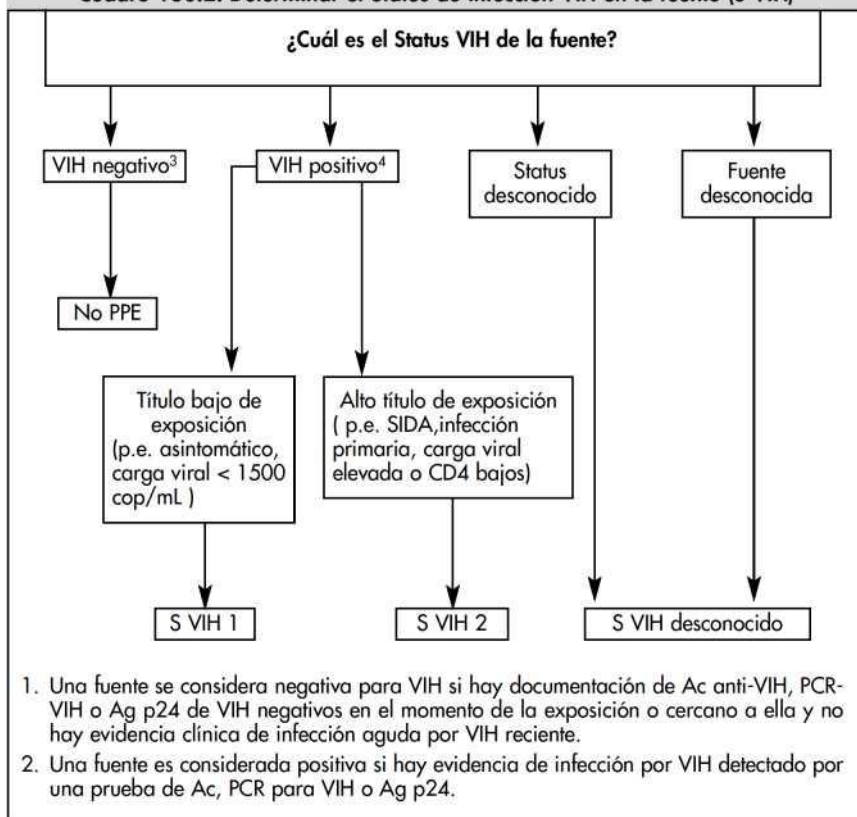
Sursă cunoscută cu HBsAg pozitiv sau care refuză să se supună serologiei sau a cărei identitate este necunoscută și, prin urmare, nu poate fi determinată:

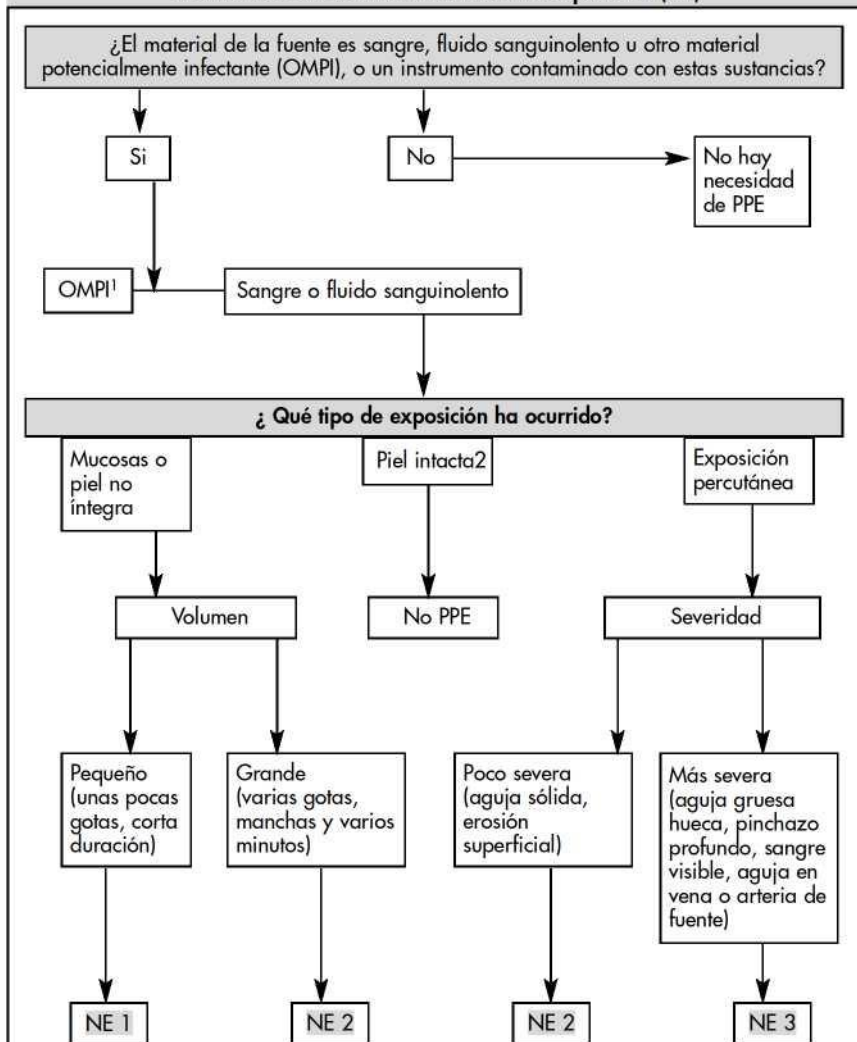
- a) Dacă persoana expusă știe că are protecție naturală (anti-HBc și anti-HBs), nu este necesară nicio acțiune în ceea ce privește VHB.
- b) Dacă persoana expusă este vaccinată, există mai multe posibilități:
 - Dacă se știe că a existat un răspuns bun după vaccinare, nu se face nimic.
 - Dacă se știe că vaccinul a fost inefficient, se va administra o doză de imunoglobulină specifică anti-VHB la momentul respectiv și o altă doză o lună mai târziu. Dacă anticorpul anti-HBs nu sunt cuantificați după vaccinare, se poate preleva o probă pentru serologie și se poate administra o doză de imunoglobulină anti-VHB; acțiunile ulterioare se vor baza pe rezultatele serologiei.
- c) Dacă lucrătorul medical nu este vaccinat, i se va preleva o probă pentru testare serologică și i se va administra o doză de imunoglobulină împotriva hepatitei B (VHB) (0,06 ml/kg). Ulterior, dacă lucrătorul nu prezintă imunitate naturală, vaccinarea va începe cât mai curând posibil. Nu există probleme în administrarea imunoglobulinei VHB sau a vaccinului femeilor însărcinate, persoanelor vaccinate sau celor deja purtători de VHB. Imunoglobulina VHB poate fi administrată în același timp cu vaccinul, dar în locuri diferite.

Sursă cunoscută cu HBsAg negativ:

Nu este necesară nicio acțiune, dar este un moment bun pentru a recomanda vaccinarea lucrătorului din domeniul sănătății dacă nu a făcut-o înainte.

- **VHC.** În prezent, nu există măsuri eficiente de profilaxie post-expunere împotriva VHC. Trebuie prelevată o probă de la lucrătorul expus pentru a se determina nivelurile inițiale de anticorpi și transaminaze VHC. Se va efectua o monitorizare timp de 12 luni. Mai multe surse pun la îndoială utilizarea interferonului alfa și ribavirinei, deși nu există literatură sau ghiduri terapeutice care să o justifice.
- **HIV.** În prezent, este HIV-ul cel mai anxiogen, în ciuda faptului că este cel mai puțin contagios. Necesitatea profilaxiei post-expunere (PPE) este determinată în funcție de nivelul de expunere și de *starea* sursei. Este necesar să se discute avantajele și dezavantajele PPE cu persoana expusă dacă riscul de expunere ne determină să o recomandăm și trebuie să obținem întotdeauna consimțământul informat semnat al acesteia. Tabelele 2 și 3 arată cum se determină aceste variabile, iar Tabelul 4 prezintă recomandările PPE bazate pe acestea.

Cuadro 160.2. Determinar el Status de infección VIH en la fuente (S VIH)

Cuadro 160.3: Determinar el nivel de exposición (NE)

3. OMPI se refiere a semen, secreciones vaginales, LCR, líquido pericárdico, pleural, sinovial, amniótico o tejidos. En general el riesgo de contagio es muy bajo pero hay que valorar cada caso individualmente.
4. El contacto con la piel intacta se considera que no tiene riesgo de transmisión. Sin embargo, si la exposición fue a sangre con gran cantidad de volumen, afectando a amplias zonas y de varios minutos de duración debe considerarse de riesgo.

Tabelul 160.4. Determinarea necesității de EIP

NE	HIV	Recomandare EIP
1	1	Purtarea echipamentului individual de protecție (EIP) poate să nu fie justificată. Riscul este foarte scăzut; cu toate acestea, administrarea EIP va depinde de o discuție a cazului și a toxicității medicamentelor între medic și lucrătorul expus.
1	2	Luați în considerare regimul de bază ⁵ . Riscul de transmitere este foarte scăzut. Discutați despre toxicitatea medicamentului cu lucrătorul expus.
2	1	Recomandăm regimul de bază . Majoritatea expunerilor se încadrează în această categorie.
2	2	Se recomandă regimul extins ⁶ . Aceste tipuri de expuneri reprezintă o creștere a transmiterii infecției cu HIV.
3	1 sau 2	Se recomandă schema extinsă de tratament . Aceste tipuri de expuneri reprezintă un risc crescut de infecție cu HIV.
Un străin		Dacă sursa sau, în cazul unei surse necunoscute, contextul în care a avut loc expunerea sugerează un posibil risc de expunere, iar NE rz ii z •iz~ a ~ Dacă sunt 2 sau 3, ia în considerare regimul de bază.

- Schemele de bază includ: administrarea timp de 4 săptămâni de: 300 mg Zidovudină (Retrovir®) la fiecare 12 ore plus 150 mg Lamivudină (Epivir®) la fiecare 12 ore (există preparatul Combivir® în care fiecare comprimat conține 300 mg Zidovudină și 150 mg Lamivudină); sau Lamivudină plus Stavudină (Zerit®) 30-40 mg/12 ore; sau Stavudină plus Didanozină (Videx®) 250-400 mg/zi.
- Schema extinsă constă în administrarea schemei de bază timp de 4 săptămâni plus: fie Indinavir (Crixivan®) în doză de 800 mg la fiecare 8 ore; fie Nelfinavir (Viracept®) în doză de 750 mg la fiecare 8 ore sau 1.250 mg la fiecare 12 ore; fie Efavirenz (Sustiva®) 600 mg/zi la culcare.

Selectarea schemei de tratament post-traumatic (PPE) pentru HIV. Deși am descris schemele de bază și cele extinse în Tabelul 4, schema trebuie individualizată pentru fiecare pacient. Unii autori recomandă utilizarea întotdeauna a terapiei triple. În plus, dacă sursa ia în prezent antiretrovirale sau le-a luat anterior, ar fi rezonabil să se ofere o schemă care include medicamente împotriva cărora rezistența este mai puțin probabilă. Trebuie luate în considerare toxicitatea și interacțiunile. Dacă sursa este o femeie de vârstă fertilă, verificați dacă este însărcinată. Dacă este, iar expunerea justifică PPE, explicați riscul de transmitere și lipsa de cunoștințe cu privire la posibilele efecte ale antiretrovirealelor asupra fătului; obțineți întotdeauna consimțământul informat înainte de a începe profilaxia.

Când ar trebui începută profilaxia? PEP trebuie începută cât mai curând posibil, ideal în primele ore după expunere. Fereastra de eficacitate la om nu este pe deplin înțeleasă, dar pare puțin probabil să fie eficientă dacă au trecut mai mult de 48-72 de ore de la expunere. Durata recomandată este de patru săptămâni.

Urmărirea lucrătorului accidentat. Se recomandă efectuarea testării inițiale a anticorpilor HIV la 6, 12 săptămâni și 6 luni, indiferent dacă se utilizează sau nu PEP. Aproximativ 5% din seroconversii apar după 6 luni, așa că unele protocoale includ un alt test la 12 luni (au fost descrise cazuri de seroconversie întârziată în cazuri de coinfecție cu VHC). Testarea de rutină pentru antigenul p24 HIV și ARN HIV prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) nu este indicată din cauza unei rate ridicate de rezultate fals pozitive. Dacă lucrătorul prezintă simptome compatibile cu sindromul antiretroviral acut, prezența anticorpilor HIV și a ARN HIV prin PCR trebuie investigată la acel moment.

Monitorizarea toxicității medicamentelor. Reacțiile adverse sunt foarte frecvente în cazul acestor tratamente, dar reacțiile adverse grave nu se observă de obicei în cazul acestor scheme de tratament de 4 săptămâni. Se va efectua o hemoleucogramă completă și o analiză biochimică a sângelui la momentul inițial, precum și o analiză de urină de rutină la 15 zile de la începerea tratamentului. Dacă schema de tratament include indinavir, se va efectua și o analiză de urină.

În cazul AZT, cel mai frecvent efect secundar este reprezentat de tulburările gastrointestinale, care pot răspunde la creșterea intervalului de dozare (200 mg la fiecare 8 ore) sau la administrarea acestuia cu alimente; toxicitatea hematologică este mai puțin frecventă în cazul unor scheme terapeutice atât de scurte. În cazul indinavirului, se recomandă consumul a mai mult de 1,5 litri de lichide pe zi din cauza riscului de pietre la rinichi, deși incidența în cazul schemei terapeutice de o lună este de 0,8%. Neifi navir provoacă frecvent diaree, care este bine tolerată și se ameliorează cu loperamidă.

Sfaturi și educație pentru lucrătorii expuși. Expunerea la HIV generează o anxietate semnificativă la pacient; prin urmare, poate fi necesar să i se ofere sprijin psihologic, păstrând întotdeauna confidențialitatea. Lucrătorul expus trebuie informat despre posibilitatea transmiterii secundare în cazul infectării și, prin urmare, trebuie sfătuit, în special în primele 6 până la 12 săptămâni după expunere, să: se abțină de la activitatea sexuală sau să utilizeze prezervative; să nu doneze sânge, plasmă, organe, țesuturi sau spermă; femeilor aflate la vârsta fertilă li se recomandă să evite sarcina în următoarele 6 luni; dacă o femeie alăptează, aceasta trebuie să întrerupă temporar alăptarea. Nu este necesar ca lucrătorul expus să își părăsească locul de muncă obișnuit. Dacă urmează să utilizeze echipament individual de protecție, este necesar să fie informat despre importanța respectării corecte, precum și despre efectele secundare și interacțiunile medicamentoase ale medicamentelor pe care le va utiliza.

EXPUNERE NON-OCUPAȚIONALĂ LA AGENȚI TRANSMIȘI PARENTAL

Pe baza cunoștințelor despre patogeniza acestor virusuri și a beneficiului măsurilor de protecție individuală (EIP) în expunerile ocupaționale sau transmiterea verticală, măsurile EIP pot fi eficiente și în expunerile non-ocupaționale, cum ar fi expunerea sexuală, consumul intravenos de droguri sau altele. Riscul transmiterii HIV din expunerea sporadică prin utilizarea în comun a unui ac intravenos este de 0,67%; din expunerea percutanată, este de 0,4%; din sexul anal receptiv, este de 0,1-3%; riscul dintr-un episod de expunere vaginală receptivă este de 0,1-0,2%; iar din expunerea vaginală insertivă, este de 0,03-0,09%. Nu există date privind riscul expunerii orale receptivă, dar acesta a fost descris. VHB și VHC sunt descrise în Tabelul 1. EIP nu trebuie administrat niciodată în mod curent sau doar la cererea pacientei. Este, în special în cazul HIV, un tratament complex și costisitor, care nu poate deveni pilula de a doua zi dimineață.

▲ CONSIDERAȚII PRIVIND EXPUNEREA NON-OCUPAȚIONALĂ.

Evaluati toate problemele potențiale. Luați în considerare, în anumite situații, nu doar posibilitatea transmiterii virusurilor menționate anterior, ci și, în cazul expunerii sexuale, transmiterea altor boli, cum ar fi sifilisul, gonoreea, chlamydia și altele, sau riscul unei sarcini nedorite. După actul sexual vaginal receptiv, oferiți contracepție urgentă, iar în cazurile de viol, asigurați și o evaluare ginecologică și psihologică.

Ce profilaxie post-expunere ar trebui oferită? În ceea ce privește VHB și VHC, se va adopta aceeași abordare ca și în cazul expunerilor ocupaționale. În ceea ce privește expunerea la HIV, nu există date clinice privind beneficiile PEP, deși sunt în curs de desfășurare studii care vor furniza aceste date și vor ajuta la rezolvarea acestei probleme. Cu toate acestea, este posibil să...



Datele provenite din expunerile ocupaționale nu pot fi extrapolate; de exemplu, printre consumatorii de droguri intravenoase (UDI) se transferă mai mult sânge decât după -expunerea percutanată ocupațională. PEP este în general recomandată atunci când riscul după expunerea sporadică este egal sau mai mare de 0,30% (în special expuneri parenterale și anale receptive). Dacă riscul este moderat (0,10–0,30%), PEP nu trebuie recomandată, dar riscurile și beneficiile trebuie explicate individual, ținând cont de preferințele pacientului. În situațiile cu risc scăzut (<0,10%), pacienții trebuie informați că PEP nu este recomandată. *Unele situații legate de expunerea la HIV sunt descrise mai jos:*

Ce ar trebui să facem dacă cineva ne consultă după ce a împărțit un ac cu un coleg infectat cu HIV? Ar trebui să recomandăm EIP (Echipament de Protecție Individuală). Dacă *statusul sursei* este necunoscut, probabilitatea unui rezultat pozitiv va fi estimată pe baza seroprevalenței locale HIV în rândul populației de persoane care se injectează cu droguri (CDI). În contextul nostru, este dificil de calculat prevalența în această populație, așa că recomandăm EIP. Având în vedere că această situație ar prezenta un risc mai mare decât o expunere ocupațională de Nivel 3, ar fi recomandabilă terapia triplă.

Ce ar trebui să faci dacă ai sex anal receptiv cu un bărbat seropozitiv? Este o situație cu risc ridicat. Calea corectă de acțiune este să recomanzi PEP (medicină preventivă), iar terapia triplă ar fi rezonabilă.

Ce ar trebui făcut în cazul unui act sexual heterosexual vaginal sporadic, neprotejat, cu un partener HIV-pozitiv? Ar fi considerată o situație cu risc mediu, mai ales dacă sursa este de sex masculin. Nu este recomandată, dar ar trebui oferită PEP, riscurile și beneficiile fiind explicate, iar decizia fiind lăsată la latitudinea pacientei. Dacă aceasta alege să o utilizeze, am recomanda regimul de bază. În fiecare situație individuală, trebuie să luăm în considerare factorii care pot crește infecțiozitatea HIV, cum ar fi prezența sângerărilor, traumatismelor sau infecțiilor cu transmitere sexuală.

Ce ar trebui făcut în cazul unei relații heterosexuale ocazionale cu o persoană al cărei statut HIV este necunoscut? Riscul este scăzut, deși mai mare pentru femeie. De asemenea, va depinde de implicarea altor practici riscante. În principiu, PEP nu este recomandată, dar dacă pacienta insistă, se va oferi regimul de bază și, dacă este posibil, ambii parteneri vor fi testați pentru anticorpi HIV. Dacă testul este negativ, PEP va fi întreruptă.

Ce ar trebui să faci dacă ai sex oral, fie cu penetrare, fie receptiv, cu o persoană infectată? Riscul este foarte scăzut, deși s-a documentat transmiterea virusului. Medicamentele eliberate pe bază de rețetă nu ar trebui recomandate sau oferite, chiar dacă are loc ejacularea.

Ce ar trebui să facem dacă cineva ne consultă cu privire la expuneri sexuale sau parenterale repetate? Contracepția preventivă (PPE) nu ar trebui recomandată sau oferită. Eficacitatea profilaxiei continue este necunoscută, aceasta prezintă riscul de efecte secundare severe și este costisitoare. Persoana respectivă trebuie sfătuită să ia măsuri pentru a evita expunerea. **Ce ar trebui să facem în caz de viol?**

Se va realiza un istoric medical, concentrându-se pe fapte și orice antecedente de alergii, vaccinări, metode contraceptive și data ultimei menstruații. Se va efectua un examen general și ginecologic. Se vor preleva culturi din zona vaginală, perianală sau orală, în funcție de locul penetrării, pentru gonoree și Chlamydia (culturile orale se vor preleva doar pentru gonoree). Vom recolta o probă pentru testarea serologică pentru VHB, VHC, HIV

CAPÍTULO 1281

și sifilis, precum și un test de sarcină pentru femeile de vârstă fertilă.

Vom oferi pacientei: profilaxie antitetanos dacă nu este imunizată; gamaglobulină anti-HBV urmată de vaccinare dacă nu are imunizare naturală; și profilaxie cu antibiotice (vezi tabelul 5).

Ce este de făcut în privința HIV-ului? Pragul de recomandare a PEP împotriva HIV într-un caz de viol ar trebui să fie mai mic decât în cazurile anterioare. Riscul transmiterii HIV după un viol poate fi mai mare decât în cazul relațiilor sexuale.

Activitatea sexuală consimțită trebuie evitată din cauza posibilității de traumatisme și sângerări rectale sau genitale, a expunerii la parteneri multipli sau a expunerii prin intermediul mai multor locuri receptive. Contracepția de urgență (CE) poate ajuta la reducerea anxietății. Dacă violatorul poate fi prins și testat pentru HIV, CE va fi întreruptă dacă testul este negativ. Recomandarea regimului de bază sau a terapiei triple va depinde de caracteristicile individuale ale fiecărui caz. De asemenea, se va oferi contracepție hormonală postcoitală.

Tabelul 160.5. Profilaxia antibiotică după viol

Ceftriaxonă (250 mg i/m)
+ Spectinomycină (2 gi/m ²)
+ Doxiciclină orală (100 mg/12 ore x 7 zile)
+ Azitromicină (1 g administrată oral într-o singură doză)
+ Metronidazol 2 g (doză orală unică)

BIBLIOGRAFIE

- ▲ Gerberding JL. Managementul expunerilor ocupaționale la virusuri transmise prin sânge. N Engl J Med 1995; 332: 444-51.
- ▲ Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Ghiduri ale serviciilor de sănătate publică pentru gestionarea expunerilor lucrătorilor din domeniul sănătății la HIV și recomandări pentru profilaxia post-expunere. MMWR 1998; 47 (RR-7):1-39.
- ▲ Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Gestionarea posibilei expuneri sexuale, a consumului de droguri injectabile sau a altor expuneri non-ocupaționale la HIV, inclusiv considerații legate de terapia antiretrovirală. MMWR 1998; 47 (RR-17): 1-19.
- ▲ Ghiduri actualizate ale Serviciului de Sănătate Publică din SUA pentru gestionarea expunerilor ocupaționale la VHB, VHC și HIV și recomandări pentru profilaxia post-expunere. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2001; 50 (RR-11):1-52.
- ▲ Lurie P, Miller S, Hecht F. Profilaxia post-expunere după expunerea non-ocupațională la HIV. JA MA 1998; 280: 1769-73.
- ▲ Dong BJ. Profilaxia după expunerea non-ocupațională la HIV. Am J Health-Syst Pharm 1999; 56: 1011-18.
- ▲ Martin JN, Roland ME, Bamberger JD. Compararea expunerilor non-ocupaționale cu cele ocupaționale : constatări inițiale ale proiectului de prevenire post-expunere la HIV (PEP) din San Francisco [Rezumat 215]. A 6^{-a} Conferință privind Retrovirusurile și Infecțiile Oportuniste, Chicago, 1999.
- ▲ Hampton HL. Îngrijirea femeii care a fost violată. N Engl J Med 1995; 332: 234-7.
- ▲ Expunerea ocupațională la agenți patogeni transmiși prin sânge — OSHA. Regulament final. Fed Regist 1991;56:64004.
- ▲ Gerberding JL. Expunerea ocupațională la HIV în unitățile de asistență medicală. N Engl J Med 2003;348:826-33.

ANEXA 1: VALORI DE REFERINȚĂ

N. Trapiella Pereiro - F. Rebollo González - E. Fernández Rodríguez

INTRODUCERE

Acest capitol prezintă o listă a testelor de laborator efectuate la Spitalul nostru (CHT), împreună cu valorile de referință utilizate pentru fiecare. Aceste valori depind de metoda utilizată și, prin urmare, pot fi modificate dacă echipamentul nostru de laborator este actualizat. *CHT dispune de un sistem informatic care permite utilizatorilor să vizualizeze rezultatele testelor prin intermediul Zonei Clinice a Intranetului. Acest sistem are avantajul de a afișa rezultatele în timp real.*

Parametrii modificați în serul hemolizat:

În timpul procesului de extracție a probei, poate apărea hemoliza mecanică a acestora și pot fi afectați următorii parametri analitici, fie prin eliberarea în ser din eritrocite, fie prin interferența cu tehnica: CPK, GOT, LDH, Magneziu, Osmolaritate, Potasiu, Colinesterază și alte determinări (în funcție de gradul de hemoliză și de metoda utilizată).

Acest fenomen poate apărea fără hemoliză vizibilă și poate rezulta din contactul prelungit dintre celule și ser.

1. DETERMINĂRI BIOCHIMICE ÎN SÂNGE

Toate determinările care apar în această secțiune se efectuează pe ser, cu excepția celor în care se indică faptul că sunt în plasmă sau în sânge integral.

no I IIII .••II •I f

Determinările care pot fi solicitate urgent au fost marcate **cu caractere aldine**, iar cele care necesită consultarea unui medic au fost marcate cu un asterisc (*).

Dovadă	Valori normale
Acid folic seric	2-12 ng/ml
Acid folic intraeritrocitar	62-281 ng/ml
Acid uric*	2,4-7 mg/dl
ACTH	7-51 pg/ml
Adenozin deaminază (ADA)	6,8-18,2 U/L
Albumină	3,2-5 g/dl
<i>Test de alcoolemie:</i> La recoltarea probei, nu utilizați alcool sau dezinfectant volatil pentru curățarea -	
locului de recoltare; utilizați doar dezinfectanți apoși. Proba de-	
a se colecta într-un tub cu capac violet (EDTA). Aldolază	
Alfa-fetoproteină	
Alfa 1 antitripsină	
Alfa 2 macroglobulină	
Aluminiu	1-8 U/L 0-10 ng/ml 88-174
Amilază	mg/dl 132-301 mg/dl < 15
Amoniac (plasmă)	microg/L 30-110 mU/ml 9-33 micromol/L

Amoniac: Extracția se face într-un tub cu heparină de litiu (dop verde) care trebuie introdus imediat în gheață și dus la laborator.

Testați		valorile normale
IgA antiigliadină		<10 U/ml
IgG antiigliadină		<10 U/ml
Și antinuclear (ANA):		
ELISA	Negativ	<1,5 U
	Dudoso	1,5-2 U
	Pozitiv	>2 U
DACĂ		< 1/40
Antiperoxidază (TPO)		0-60 UI/ml
și antiitiroglobulină (ATG)		0-130 UI/ml
și antitransglutaminaza (IgA)		< 5 U/ml
Și ADN-ul		0-20 UI/ml
ENAS:	Negativ	<18 U/ml
	Dudoso	18-25 U/ml
	Pozitiv	>25 U/ml
Ac JO-1		
RNP Ac		
Ac SCL-70		
Ac SM		
Ac SSA (RO)		
Ac SSB (LA)		
Antigenul carcinoembrionar (CEA)		0-5 ng/ml
Antigenul specific prostatei (PSA)		0-4 ng/ml
Indicele PSA [IPSA = (FPSA/PSA)-100]		HTA > 20%
		CP < 20%
APO A		90-170 mg/dl
APO B		56-162 mg/dl
ASLO		0-116 UI/ml
Beta 2 microglobulină		0,8-2,2 mg/l
Beta-HCG		0-5 mU/ml
Bicarbonat de sodiu		21-28 mEq/L
Bilirubina totală *		0,15-1 mg/dl
Bilirubina directă*		0-0,25 mg/dl
Bilirubina neonatală	Bebeluși prematuri 0-1 zi	<8 mg/dl
	1-2 zile	<12 mg/dl
	3-5 zile	<14 mg/dl
	Nu prematur 0-1 zi	2-6 mg/dl
	1-2 zile	6-10 mg/dl
	3-5 zile	4-8 mg/dl
BP3	Bărbați:	
	0-2 ani	0,94-1,76 microg/ml
	2-6 ani	1,14-3,10 microg/ml
	6-10 ani	1,33-3,90 microg/ml
	10-18 ani	1,6-6,4 microg/ml
	18-26 de ani	1,5-6,0 microg/ml



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

Dovadă	Valori normale
	1,24-4,10 microg/ml
>26 ani	
Femei:	
0-4 ani	0,66-2,50 microg/ml
4-8 ani	1,27-4,00 microg/ml
8-10 ani	1,6-4,0 microg/ml
10-18 ani	1,8-6,1 microg/ml
18-26 ani	1,6-6,0 microg/ml
>26 ani	1,24-4,1 microg/ml
Lanțuri Kappa	629-1350 mg/dl
Lanțuri Lambda	313-723 mg/dl
C3	79-152 mg/dl
C4	16-38 mg/dl
C100	0-70 U/ml
CA 15-3	0-30 U/ml
CA 19-9	0-37 U/ml
CA 125	0-35 U/ml
Calciu	8,5-10,5 mg/dl
Calciu: Nu utilizați probe de la pacienți cărora li s-a administrat substanță de contrast radiografică	
(HYPACALIE)	
Calciu ionic	4,0-5,2 mg/dl
Ceruloplasmină	22-58 mg/dl
CK total (chimie uscată)	37-290 U/L
CKMB (chimie uscată)	<4% din CK total 4% - 25% diagnostic de
Clor	95-110 mEq/L
Cupru	70-140 microg/dl
	Bărbați:
	Femei:
	Femeile însărcinate:
	până la 6 luni
	6 ani
	12 ani
Colesterol	<250 mg/dl (de dorit <200 mg/dl)
Colesterol HDL	41-58 mg/dl
Colesterol LDL	130-160 mg/dl
Colinesterasa	4,64-12,20 U/ml
Cortizol (bazal)	5-25 microg/dl
Creatinină	0,7-1,2 mg/dl
Crioglobuline	negativ
Eritropoietina	8-15 unități/litru
Estradiol	0-54 pg/ml
	Bărbați
	Femei:
	Faza foliculară
	35-212 pg/ml

Mijloc de ciclu	199-567 pg/ml
Faza lutea	68-253 pg/ml

Test	Valori normale	
	Postmenopauză	0-54 pg/ml
Factorul reumatoid (FR)	Sarcina (al treilea)	5,448-35,412 pg/ml
Feritină	Bărbați	0-20 UI/ml
	Femei	17-280 ng/ml
Fosfatază acidă prostatică		10-150 ng/ml
Fosfatază acidă totală		0,2-0,7 U/L
Fosfatază alcalină		<4 U/L
Fosfor*		35-104 U/L
FSH		2,5-4,5 mg/dl
	Bărbați	1-10,5 U/L
	Femei:	
	Faza foliculară	2,4-9,4 U/L
	Vârful ovulatoriu	3,9-13,3 U/L
	Faza luteală	0,6-8 U/L
	Menopauza	31-134 U/L
	Copiii prepubescenti	<2,5 U/L
GGT		11-49 U/L
Glicohemoglobina A1C (sangre total)	3,7-5,1% Hb totală	
Glucoză (bazală)		76-110 mg/dl
GPT / ALT*		5-40 U/L
GOT / AST*		5-37 U/L
Haptoglobină		34-205 mg/dl
Fier	Bărbați	60-160 micrograme/dl
	Femei	40-145 micrograme/dl
Homocisteină	Bărbați	6,2-15 micromoli/L
	Femei	4,6-12,4 micromoli/L
IgA		82-453 mg/dl
IgG		751-1.560 mg/dl
IgG Subclasa 1		42-1,292 mg/dl
IgG Subclasa 2		117-747 mg/dl
IgG Subclasa 3		41-129 mg/dl
IgG Subclasa 4		1-291 mg/dl
IgM		46-304 mg/dl
Lactat bazal (plasmatic)		6,5-19,3 mg/dl
Lactat: Extracția se face fără ischemie litu (capac verde) care trebuie introdus în	(fără a utiliza un compresor) în gheață imediat și	un tub cu heparină să fie dus la laborator așa .
LDH		230-480 U/L
Stânga		1,0-8,4 U/L
	Bărbați Femei:	
	Faza foliculară	1,6-9,3 U/L
	Vârful ovulatoriu	13,8-71,8 U/L
	Faza luteală	0,5-12,8 U/L
	Menopauza	15-64 U/L
	Copiii prepuberți	< 0,15 U/L

Dovadă		Valori normale
Lipază		23-300 U/L
Magneziu		1,9-2,5 mg/dl
Osmolalitate		277-300 mOsm/kg
PCR		0-8 mg/L
Plumb (sânge integral)	Indicele de expunere	30 microg/dl
	Subiecți neexpuși	< 20 microg/dl
Potasiu		3,5-5 mEq/L
Prealbumină		18-38 mg/dl
Prolactina bazală		8,70-30,00 ng/ml
Progesteron		0,12-1,3 ng/ml
	Bărbați	
	Femei:	
	Faza foliculară	0,4-2,4 ng/ml
	Faza de lăută	1,26-25 ng/ml
	Menopauza	0,27-1,2 ng/ml
	Sarcină (30-40 de	76-366 ng/ml
Proteine totale		6-8 gr/dl
PTH intact		10-65 pg/ml
Receptor tisular pentru transferină	Bărbați	1,6-5 mg/l
	Femei	2,5-4 mg/l
sodiu		136-145 mEq/L
Somatomedină C (IGF1)	Bărbați:	
	2 luni - 5 ani	17-248 ng/ml
	6-8 ani	88-474 ng/ml
	9-11 ani	110-565 ng/ml
	12-15 ani	202-957 ng/ml
	16-24 ani	182-780 ng/ml
	25-39 ani	114-492 ng/ml
		83-320 ng/ml
	Femei peste 40 de ani:	
	2 luni - 5 ani	17-248 ng/ml
	6-8 ani	88-474 ng/ml
	9-11 ani	117-771 ng/ml
	12-15 ani	261-1,096 ng/ml
	16-24 ani	182-780 ng/ml
	25-39 de ani	114-492 ng/ml
	>40 de ani	83-320 ng/ml
Sulfat de dehidroepiandrosteronă	Bărbați	80-560 g/dl
	Femei	35-430 g/dl
Fără T3		1,7-4 ng/ml
Testosteron	Bărbați	1,74-8,43 ng/ml
	Femei	0,11-0,79 ng/ml
Tiroglobulină		30-85 ng/ml

APÉNDICE 1: VALORES DE REFERENCIA

Tiroxină liberă

0,8-2 ng/dl

Transferină

200-350 mg/dl

APENDICE 1: VALORES DE REFERENCIA

Test		Valori normale
Indicele de saturație al transferinei	a bărbaților	20-8
	Femei	20-4
Trigliceride		60-180 mg/dl
Troponina I		0,0-0,4 ng/ml
TSH		0,5-4 mU/L
Uree		10-45 mg/dl
Vitamina A		300-850 ng/ml
Vitamina B12		200-800 pg/ml
Vitamina C		5-15 g/ml
Vitamina D (25-hidroxi)		9-38 ng/ml
Vitamina E		5-15 g/ml
Zinc		60-150 microg/dl

2. ANALIZA GAZELOR DIN SÂNGE

Se folosește sânge integral heparinizat. După recoltarea sângelui , seringă cu capac și ac trebuie trimisă imediat la laborator (de preferință manual).

Utilizarea unui garou trebuie evitată la prelevarea probelor de gaze sanguine. Staza rezultată duce la o creștere a pH-ului, o scădere a pO_2 și o creștere a pCO_2 .

Dovadă		Valori normale
pH	7.35-7.45	(venos: 7,33-7,43)
PO₂	80-105 mmHg	(venos: 30-50 mmHg)
PCO	35-45 mmHg	(venos: 38-50 mmHg)
HCO₃	22-26 mmol/L	(venos: 23-27 mmol/L)
ABE	+/- 2 mmol/L	
SBE	+/- 3 mmol/L	
SBC	22-26 mmol/L	
Saturație	94-100%	(venos: 60-85 %)
Carboxihemoglobină	Nefumători	0,5-1,5 % Hb. Totală
	Fumătorii	Până la 10%
	Nivel toxic	>20%
Methemoglobină		0,2-0,6%
Oxihemoglobină		94-99%

3.-DETERMINĂRI ALE DROGURILOR

Este foarte important ca medicul să raporteze tratamentul farmacologic pe care îl primește pacientul, precum și dacă a primit preparate pe bază de anticorpi monoclonali de șoarece în scopuri diagnostice sau terapeutice, deoarece pacientul ar fi putut dezvolta anticorpi care interferează cu imunotestul.

Prueba		Valori normale
Carbamacepina		4-10 microg/ml 150-300 ng/ml
Ciclosporina	Post-tratamiento	100-250 ng/ml
	Mantenimiento	

APENDICE 1: VALORES DE REFERENCIA



COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

Testați	valorile normale
Digoxină	0,8-2 ng/ml
Digoxină: La pacienții care primesc inhibitori de aldosteron (canrenonă, spironolactonă), pot apărea abateri negative ale nivelurilor de digoxină. Se recomandă recoltarea de probe de sânge înainte de începerea perfuziei intravenoase.	
Fenitoină	10-20 microg/ml
Fenitoină: Dacă pacientul primește tratament cu fosfenitoină, proba de sânge trebuie recoltată la cel puțin 2 ore după administrarea intravenoasă și la 4 ore după administrarea intramusculară. Pacienții uremici pot prezenta abateri pozitive.	
Fenobarbital	15-40 microg/ml
Lito	Fase aguda 0.8-1.4 mmol/L 0.6-1.2 mmol/L
	Mantenimiento
Metotrexate	valorar según caso 10-
Paracetamol	Terapéutico Toxicidad 30 microg/ml 150-200
	posible Toxicidad microg/ml > 200
	probable microg/ml 2-20 mg/dl
salicilato	10-15 ng/ml 5-10
Tacrolimus	ng/ml 10-20 microg/ml
Teofilina	50-100 microg/ml
Valproato	

4. DETERMINĂRI ÎN URINĂ

Dovadă	Valori normale
Acid α-aminolevulinic	Eșantion de 24 de ore 0,01-4,5 mg/l
Acid 5-hidroxiindolacetic	Eșantion de 24 de ore < 10 mg/24h
Acid citric	Eșantion de 24 de ore 140-940 mg/24h
Acid homovanilic	Eșantion de 24 de ore
	< 1 an < 2,3 mg/24h
	2-4 ani < 3 mg/24h
	5-9 ani < 3,5 mg/24 ore
	10-19 ani < 6 mg/24h
	>19 ani < 6,8 mg/24 ore
Acid oxalic	Eșantion de 24 de ore 7-44 mg/24 ore
Acid uric	Eșantion de 24 de ore 250-750 mg/24h
Acid vanilmandelic	Eșantion de 24 de ore 1,8-6,7 mg/24h
Adrenalină	Eșantion de 24 de ore < 15 g/24h
Amilază	Eșantion aleatoriu 32-641 U/L
Bence Jones (kappa, lambda)	Eșantion de 24 de ore negativ
Lațuri Kappa	Eșantion de 24 de ore negativ
Lațuri Lambda	Eșantion de 24 de ore negativ
Calciu	Eșantion de 24 de ore 100-300 mg/24h

APENDICE 1: VALORES DE REFERENCIA

Dovadă	Valori normale	
Clor	Eșantion aleatoriu	55-125 mmol/L
Cupru	Eșantion de 24 de ore	< 60 microg/24h
Coproporfirine	Eșantion de 24 de ore	160-180 g/24h
Cortizol	Eșantion de 24 de ore	40-158 g/24h
Creatinină	Eșantion de 24 de ore	0,8-2,8 g/24h
Dopamină	Eșantion de 24 de ore	65-400 g/24h
Fosfor	Eșantion de 24 de ore	0,9-1,3 mg/24h
Hidroxiprolină	Eșantion de 24 de ore	
	1 săptămână - 1 an	55-220 mg/24h/ m ²
	1 an - 13 ani	25-80 mg/24 ore/ m ²
	22 ani - 65 ani	6-22 mg/24 ore/ m ²
	> 66 de ani	5-17 mg/24h/ m ²
Fier	Eșantion de 24 de ore	< 150 microg/24h
Imunoglobuline (IgG, IgA, IgM)	Eșantion de 24 de ore	negativ
Magneziu	Eșantion de 24 de ore	50-150 mg/24h depinde din conținutul alimentar]
Microalbuminurie	Eșantion de 24 de ore	19 mg/L
Norepinefrină	Eșantion de 24 de ore	0-70 g/24h
Osmolalitate	Eșantion aleatoriu	50-1.200 mOsm/kg
	Afișați 24 de ore	300-900 mOsm/kg
pH		5-8
Plomo	Index de expunere	<80 mcg/g creatinină
	Fără expoziții	150 microg/g creatinină
Porfobilinogen	Afișați 24 de ore	<0,2 mg/dl
Potasiu	Expoziție aleatorie	25-120 mmol/L
Proteine	Afișați 24 de ore	42-225 mg/24 ore
Sodiu	Expoziție aleatorie	80-260 mmol/L
Test de urină BHCG (Galli)	pozitiv	> 25 U/L
	negativ	< 25 U/L

DE β -hCG în urină cresc între 9 și 12 zile după prima întrerupere a menstruației. Probele de urină foarte diluate pot da rezultate fals negative, așa că se recomandă colectarea urinei încă de la prima oră a dimineții.

nana. Conservanții din urină care scad pH-ul sub 3 provoacă interferențe.

Toxine: se recoltează o probă de urină într-un tub sistematic.

de uree 7,49-21,4 g/L

uroporfirine 24 ore <35 g/24h

de zinc 24 ore 110-800 microg/24H

5. -DETERMINĂRI ÎN LICHIDE

Toate fluidele vor fi colectate în tuburi cu capac verde (heparină de litiu), cu excepția LCR, care poate fi colectat în tuburi de biochimie fără gel separator. Odată colectate, fluidele trebuie livrate la laborator fără întârziere și manual (în cazinou).



COMPLEXUL SPITALIER TOLEDO

În caz contrar, acestea trebuie păstrate la frigider; deoarece temperatura camerei afectează grav supraviețuirea celulară și provoacă modificări biochimice. Se recomandă ca lichidul să fie recoltat folosind o seringă de gaze sanguine pentru evaluarea pH-ului. Pentru studiile complementare, este important să se obțină simultan probe atât din lichid, cât și din ser.

Lichid cefalorahidian		
Dovadă		Valori normale
Număr de leucocite		< 10/ mm ³
Glucoză		50-80 mg/dl sau 60-80% a valorii serice
IgG		0,48-5,86 mg/dl
Proteine [Trebuie evaluate în funcție de vârsta pacientului și de locul extracției (regiunea lombară, ventricule, cisterne)]		20-40 mg/dl [pentru adulți și puncție lombară]
Nivel seric LDH 10%		
Xantocromie		negativă

LICHID PLEURAL		
Dovadă		Valori normale
Numărătoare de celule Glucoză	Leucocite	< 1.000 leucocite/ mm ³
Adenozin deaminază (ADA)	Diferențial (Ser -	< 30 mg/dl
Lichid)		< 40 U/L

LICHID SINOVIAL		
Dovadă		Valori normale
Număr de celule	Leucocite	< 200 leucocite/ mm ³
Glucoză	Diferențial (Ser -	< 10 mg/dl

FLUID ASCITIC		
Dovadă		Valori normale
Numărul de leucocite		< 300 leucocite/ mm ³

6. BIOPSIE HEPATICĂ

Testați	valorile normale
Fier	530-1.600 microg/g greutate uscată O greutate uscată >10.000 microg/g ar fi compatibilă cu hemocromatoza
Cupru	10-43 microg/g greutate uscată

7. DETERMINĂRI HEMATOLOGICE

Dovadă		Valori normale
Coagulare:		
PDF (Produse de degradare a fibrinei)		< 10 microg/ml
D-dimer		< 250 ng/ml (tehnica ACL)
Timpul de protrombină		70-130%
aPTT (timpul parțial de tromboplastină activată)		25-37 secunde.
Fibrinogen (derivat)		100-600 mg/dl
Trombocite	$\times 10^3$	130-350/microL
Hemoleucogramă:		
Leucocite	$\times 10^3$	4,8-10,8/microL
Celulele roșii din sânge	$\times 10^6$	H 4,7-6,1/microL M 4,2-5,4/microL
Hemoglobină		H 14-18 g/dl M 12-16 g/dl
Hematocrit		H 42-52% B 37-47%
MCV (Volumul Corpuscular Mediu)		82-97 fl oz
Reticulocite*		2-20 ° / ∞
HCM (Hemoglobina corpusculară medie)		27-31 pg/celulă
MCHC (concentrația medie a hemoglobinei corpusculare)		33-37 g/dl
RDW (Lățimea distribuției eritrocitelor)		11,5-14,5%
VSG*		<20 mm/h
Formula leucocitară:		
neutrofile	$\times 10^3$	1,9-8/microL (40-74%)
limfocite	$\times 10^3$	0,9-5,2/microL (19-48%)
Monocite	$\times 10^3$	0,16-1/microL (3,4-9%)
Eozinofile	$\times 10^3$	0-0,8/microL (0-7%)
Bazofile	$\times 10^3$	0-0,2/microL (0-1,5%)

8. ALTE DETERMINĂRI

Analiza calitativă a calculilor urinari. Corpuri reducătoare în urină și fecale. Sanare ocultă în fecale.

Screeningul aminoacizilor

Sursa: Laboratorul de Analize Clinice-Biochimie al Spitalului Virgen de la Salud.

ANEXA 2: INDEX DE TERMENI

A. Alfaro Acha - F. J. Tarazona Santabalbina - A. Julián Jiménez

- Abdomen acut: 361.
 Desprinderea placentei: 1156.
 Abces, definiție: 953.
 --- abdominal: 418.956
 --- ---- ficat amibian: 662.
 --- ----intradominal (hepatic, splenic, intra- și retroperitoneal): 615
 --- anorectal: 955.
 --- ---perianal: 955.
 --- ---ischiorectal: 955.
 --- ---submucosal sau intersfincterian: 955.
 --- ---pelvirectal: 955.
 --- al lui Bartholin: 956.
 --- cerebral: 587,601-602
 --- durale intracraniene și spinale: 602-604
 --- Tratament empiric (**Tabelul 73.7**) : 602.
 --- în plagă chirurgicală: 956.
 --- a sânului: 957.
 --- în chistul sebaceu epidermic: 957.
 --- al peretelui scrotal: 760.
 --- peritonilar: 564.
 --- perianal: 432.
 --- prostatice și renale: 615.
 --- al SNC: 587.
 --- podeaua gurii: 565.
 Abstenința de la alcool: 448.
 -----tratament pentru agitație: 1164.
 -----minor: 1171.
 Abuz sexual: 26.
 --- Performanță. (**Fig 5.2**): 29 Acatisia: 1164
 Accident vascular cerebral acut (ACVA): **455** , **467** , 267
 --- aterotrombotic: 456.
 --- cardioembolice: 456.
 --- hemoragic: 445.
 --- ischemică: 445.
 --- lacunar: 456.
 --- masă de tratament **57.6**: 463.
 Accident ischemic tranzitoriu (AIT): 456, 481.
 Accident cu victime multiple (definiție): 45.
 Accident cu material biologic: **1241-1250** . Acidoză (pediatrie): 1059
 --- lactic: 764.
 --- metabolic: 764.
 --- ---- cu decalaj anionic ridicat: 764.
 --- ---- cu hiatus anionic normal: 764.
 --- respirator: 768.
 Clearance-ul creatininei (calculat de la): 728.
 Acrodermatita papulară Gianotti-Crosti: 1064.
 ACTH: 803. Atitudine fetală: 1129.
 Răspuns la dezastre și victime multiple: **45-80**.
 --- Obiective de sănătate: 46.
 Răspunsul spitalului la dezastre externe: 49.
 --- Alertă spital: 49.
 --- Organizare spitalicească generală: 51.
 Asistență medicală: 53.
 ---Gruparea pacienților în diferite zone (**Tabelul 6.2.**): 53.
 ---Ordinea sarcinilor de îngrijire (**Tabelul 6.3.**): 53.
 --- Evaluare: 53
 ---Managementul situațiilor specifice: 54
 Limfadenopatie 545-550.
 -- Algoritmul de diagnostic 548-550.
 Limfadenopatie mediastinală (radiografie): 102.
 Anexă: 15.
 Aerobilia: 430.
 Aerosoli: 333
 -- (**tabelul 34.4**): 333.
 Afazia Wernicke: 441.
 Afte: 892.
 Agenți biologici: 123.
 Agenți chimici: 128.
 --- Ghiduri și măsuri de diagnostic 129.
 Agitație și agresivitate: 1125, 1162. Agoniști serotoninergici: 472. Epuizare termică: 1198.
 Agresivitate: 26.
 Foramen stilomastoidian: 500.
 Leziuni prin înec și scufundări: **1167-1170**. --- , acțiune: 1168.
 Alcaloză (pediatrie): 1059.
 ---hipocloremic: 358.
 ---hipokaliemic: 358.
 ---metabolic: 767.
 ---respirator: 769.
 Alcool: 387.
 Algia: 1203.
 Nutriție și hidratare la pacientul paliativ: 1238.

Alodinie: 1203.

Externare medicală: 22.

--- voluntar: 23.

Tulburări ale echilibrului acido-bazic: **763 , 770, 296.**

-- -- **(Figura 29.3): 296**
 -- de calciu: **785-789.**
 -- potasiu: **779-784.**
 -- sodiu: **771-778.**

Halucinoză alcoolică: 1171.

Naștere: 1138

Amaurosis fugax: 527. Amebiasis 371, 662.

Amilază: 183, 389.

Amoniac: 410.

Fiolă: 988.

Bășici, leziuni cutanate: 996, 999. Agenți veziculari: 130.

Amputări: 55.

Anafilaxie: **1011-1016, 1015.**

Analgezie și sedare în pediatrie: **1119-1128.** --- definiție: 1203.

Analgezice: 472, 1205-1210.

---- administrare intravenoasă (Tabel): 1122.

---- alegerea analgezicului: 1123.

---- sistemic (pediatrie): 1120.

---- Subiecte (pediatrie): 1120.

Bătrân: 1225.

Anemie: **677-684.**

- clasificare: 678 (**Tabelul 84.2**) : 679.
- studiu primar: 677.
- hemolitic (pediatrie): 1116.
- macrocitar: 680.
- manipulare: 680.
- microcitar: 679.
- normocitar: 679.
- valori de referință (**Tabelul 84.1**) : 677.

Anestezie dureroasă: 1203.

Anevrism aortic: 273.

Angina lui Ludwig: 956.

Angina pectorală: 184.

-- stabilă, instabilă și Prinzmetal: 185.

Angină herpetică: 564.

-- difteritic: 564.

-- Ludwig: 564.

-- Plaut-Vincent: 564.

Angiodisplazie: 383.

Angioedem: 1011.

---- ereditar din cauza deficitului de inhibitor C1: 1011, 1014.

----- tratament (**Tabelul 131.1**): 1013.

Angioplastie: 197.

Angiografie cu rezonanță magnetică: 340. Angină pectorală stabilă: 185.

--- instabil: 185.

--- de la Prinzmetal: 185.

Lacuna anionica (calcul): 764, (pediatrie): 1059

Anorectal (patologie): **431-440.**

Anxietatea la pacientul paliativ: 1237. Anxioză: 1215.

Antagoniști: 1220. Context personal: 2.

Antiagregare și anticoagulare în departamentele de urgență: **711-718.**

Agenți antiplachetari: 712, 464.

--- Contraindicații: 713

--- ---indicații (**Tabel**)

89.1): 713

--- --- interacțiuni medicamente: 713 Antiaritmice:

220, 229.

-- **Tabelul 22.1** privind medicamentele ;

22.2;22.3,22.4 236-237.

Terapie antibiotică empirică: 558. Antibiotice topice: 988.

--- Căi orale și parenterale în pediatrie: 1077.

Anticoagulare: 235, 281, 341, 464. Anticoagulante: 713-718.

--- oral, contraindicații: 716.

--- ---efecte secundare: 716.

--- ---, indicații rutiere: 716.

--- ---, interacțiuni: 717.

--- ---, supradoză: 717.

Anticomicale (**Tabelele 59.3, 59.4.**): 481, 482, 748.

-- Medicamente antiepileptogene **Tabelul 59.5** 484-485

-- tratamentul durerii: 1211 Antipiretice în pediatrie: 1037. Antiemetice în pediatrie: 1052.

Antiemetice (**Tabelul 39.4.**): 359, 472 Anticorpi antidigoxină: 241.

Antidepresive (în tratamentul durerii): 1210.

Antidoturi (**Tabelul 104.3**): 819.

Antiepileptice, niveluri plasmatice (**Tabel**)

105.13): 838.

Antigenul VSR: 1080.

Medicamente antiinflamatoare (AINS): 472.

Medicamente antiretrovirale: 631.

Antrax: 124, 619.

Anurie: 728, 745.

Anurie excretorie: 754.

Apendicită: 615, 1157. Aponeurotomie: 890.

Accident vascular cerebral: 455

--- nipofisaria: 809 Arcada: 355. Arbovirus: 660.

Arnold-Ciari: 496. Aritmii: **215-232** (în pediatrie): **1027-1029, 1094.**



--- algoritm de tratament (pediatrie): 1027.

- Concept: 215.
- Tratament inițial: 215.
- supraventriculare: 225, 229.
- ventricular: 223.

Arteriografie: 285, 339, 385, 889.

- pulmonar: 339.
- abdominal: 385.

Arterita cu celule gigante: 471.527.

Artrită cronică juvenilă: 900.

- gonococică: 896
- gută: 893, 899.
- idiopatic juvenil (exantem în pediatrie): 1067.
- microcristalin: 893, 899.
- reactiv: 894.
- reumatoidă: 900.
- reumatoidă juvenilă: 894.
- fosă septică: 635, 894.
- ---, cele mai frecvente etiologii (**Tabelul 110.2**): 893.

Artrocenteză: 66, 892, 901.

Artropatie psoriazică: 900.

--- enteropatic: 900.

Atrofie: 988.

Ascite: **403-408**.

--- la tensiune: 403, 407.

--- radiologic: 110.

--- refractar: 408.

Asfixie traumatică: 56.

Agenți asfixianți: 130.

Asistență de urgență la naștere: **1129-1141**

- ----, prezentare cefalică: 1134.
- ----, prezentare fesieră: 1 136.
- ----, prezentare transversală: 1 137.
- ---- cu distocie de umăr: 1 138.

---la nou-născut: 1138.

---evaluarea stării materne: 1140.

---examinarea canalului de naștere: 1140.

---situații anormale: 1140.

Astm (Criza de): **327-336**.

- clasificare (**tabelele 34.1, 34.2**): 327, 328.
- criterii de severitate: 328.
- extrinseci: 327.
- intrinsec: 327.
- tratament: 334. -- **tabelul 34.5**: 334.

Aspecte medico-legale: 19.

Aspirație de corp străin: 1086.

--- ---, algoritm de performanță: 1087.

Asterixis: 409.

Atac de panică: 1159.

Atelectazie radiologică: 102.

Atrezie biliară extrahepatică: 1115.

Auscultație craniocervicală: 921.

Absențe tipice: 478.

B.

Babinski-Weil: 489.

Bacteriemie: 551-1106.

Bacteriurie: 1073.

Cost redus: 205.

Barany: 489.

Beta-HCG: 1155.

Bicarbonat, ghid de înlocuire în DKA (**Tabelul 101.4**): 795.

Biochimie: 1251.

Bilirubina: 393.

--- direct sau conjugat: 393.

--- indirect sau neconjugat: 393.

Biopsie a ganglionilor limfatici: 547.

--- hepatic, determinări: 1259.

Biochimie (studiu): 117. Blefarospasm: 495.

Blocuri: 218

Bloc atrioventricular de gradul I: 218.

--- -- - clasa a doua: 218.

--- -- ----- tip I sau cu

Fenomenul Wenckebach: 218.

Bloc AV de gradul II tip II: 218.

--- -- - Clasa a III-a: 218.

Blumberg: 363.

Gură-mână-picior: 1071.

Bolus alimentar: 424.

Botulism: 124, 518, **645-646**.

Casetă lentă: 9.

Casetă rapidă (consultație rapidă): 9. Bradicardii: 215-221.

--- clasificare (**Tabelul 21.1**): 215.

--- tratament: 219.

Bradycardie (**Fig. 21.9**): 220.

----- sinusală: 215.

Flanșe: 427.

Bronșiolită: 1079.

---, algoritm de acțiune: 1080 Pungă adezivă perineală: 1075. Bronhoaspirație: 358.

Bronhospasm: 327.

Bronșită acută: 567.

-- cronică 567

Boerhaave (sindrom): 358.

Bruceloză: 124.

Brugada (sindrom): 248.

Bursită: 907

C.

Lanțul supraviețuirii: 13, 132. Crampe de căldură: 1197.

Calciu real (calcul): 785. Caliectazie: 755.

Căldură: 1199. Camere hiperbarice: 869.

.f, iii

---- Când ar trebui să

utilizare ? (**Tabelul 107.4**): 869

Campylobacter (tratament în pediatrie): 1061.

Canal facial (sau apeduct uterin): 499. Canulare de acces venos: 61.

Cancer anorectal (colorectal): 435. Candidoză diseminată: 637.

-- Faringian: 564.

Canule orofaringiene: 139.

--- nazofaringian: 139.

Capnografie: 83. Capsulă adezivă: 905. Cărbune activ: 816. Carcinomatoză peritoneală: 403.

Cardiopatie structurală (pediatrie): 1094.

Cardiopatie ischemică: 269.

Cardioversie: 81

---interne și externe: 81. Catastrofă (definiție): 45

---- Organizație: 47.

---- Triaj (algoritm): 48.

---- Prioritizarea îngrijirii (**Tabelul 6.1**): 49.

Catecolamine (exces de): 269.

Cateter Fogarty: 285.

-- din fițilul lui Mubarak: 889.

-- din Swan-Ganz: 162, 414.

Catetere spinale: 1212.

--- epidurală: 1212. Cateterizare ureterală:

746, 754. Cauze ale durerii toracice (**Tabelul 18.1**): 181. Caustificare (urgență oftalmologică): 975

Sindrom de blocare: 170.

Cefalee: **467-476**.

--- acut: 469.

--- Anamneză (**figura 58.1**): 468.

--- caracteristici clinice (**Tabelul 58.3**): 471. --- cronică: 469.

--- Diagnostic diferențial (**Tabelul 58.2**): 469 --- în grupuri: 471, 474.

--- primar: 467.

--- secundar: 467.

--- Algoritm de diagnostic (**Figura 58.2**): 470.

--- tensional: 467, 474.

Celulită: 619.

--- orbital: 979.

--- preseptal: 979.

Certificat medical de deces (**Fig. 5.4**): 40.

Cervicalgie: **909-914**, 911.

Cezariană: 143.

Cestode: 664.

Cetoacidoză diabetică: 764, 792.

....., teste suplimentare

(**Tabelul 101.2**): 794.

....., rata de perfuzie a terapiei cu fluide (**Tabelul 101.3**): 794. Cetonemie: 792.

Chancroid: 653.

Charcot (triada): 402.

Cheyne-Stokes: 172.

Cicatrice: 988.

Cilindrite leucocitare: 1076.

Rău de mișcare: 487.

Ciroză hepatică: 379, 403.

Cisticercoză 664.

Cistită: 609, 1073.

Cistostomie suprapubiană: 756.

Cistoureterografie urinară: 759.

Citodiagnostic Tzanck: 1008

Citotoxine: 367.

Adjuvanți (tratamentul durerii): 1210, 1234.

Coagulare (studiu): 116.

---, cascadă de (**Figura 87.1**): 700, 711. ,
caracteristici clinice ale tulburărilor de (**Tabelul 87.1**): 701.

Coagulare intravasculară diseminată: 703.

Cocaină: 425.

Cot (lichid sinovial): 68.

Colangiografie transhepatică percutanată (PTC):
396, 402

CholangioMRN: 396, 402.

Colangită: 402, 615.

Coloana cervicală, rădăcini nervoase: 912.

Condrocălcinoză: 894

Coardă timpanică: 499.

Îngrijiri post-resuscitare: 142.

Colecistectomie: 401.

Colecistită acută: 400, 615, 1157.

---- --- litiazic: 400.

---- --- alitiază: 400.

Colecistostomie: 401.

Colelitiază: 399.

Colestază: 394.

Colici: 362.

-- hepatic: 399.

-- nefritic: **743-746**, 754.

-- --, diagnostic diferențial: 745

Colită nedeterminată: 417.

-- ulcerativă: 417.

-- Indicele Truelove-Witts (**Tabelul 49.3**)
419.

Colonoscopie: 385.

Virgulă: **169-175.**

--- Concept: 169.
 --- Virgulă depășită: 169.
 --- Criterii de severitate: 173.
 --- Etiologie (**Tabelul 16.1**): 170.
 sau intoxicație acută: 814 stare
 Și hiperosmolară sau non-cetotică: 796.

Teste complementare (**Tabelul 101.9**): 797 ---
 mixedem: 801.
 Comisia de predare. 15 Compresia măduvei
 spinării: 671.
 Condrocălcinoză: 894, 899 Comportament
 suicidal: 1160.
 ---- , principalii factori de risc:
 1161
 Boli ale țesutului conjunctiv (pediatrie): 1066
 Confuzie: 169.
 Sindrom confuzional acut: **447-454** Înghețare:
 1191.
 Consimțământ informat: 19.
 Consultație rapidă (casetă rapidă): 9.
 Consumator de droguri administrat parenteral cu
 febră în departamentul de urgență (evaluare):
633-638
 Consumul de alcool etilic (aspecte medico-legale):
 33.
 Imobilizarea fizică a pacienților: 34
 Controlul hemoragiei: 133
 Controlul căilor respiratorii: 135
 Contuzie sau comoție cerebrală: 919
 Contuzie hemoragică: 919
 Contuzie cardiacă: 928
 ---- Miocardică: 929
 Contuzie pulmonară: 929 Conversie (cutii): 452.
 Conversia diferitelor medicamente opioide: 1208
 Convulsii (în intoxicații acute): 815. (în
 sindromul neonatal: 1101)
 Coordonator (tutor medical): 15.
 CPK: 191.937
 --- cu fracția MB: 191.
 ERCP (Colangiopancreatografie retrogradă
 endoscopică): 396, 402
 Coproculturi: 369.
 Corticosteroizi, tratamentul durerii: 1211 Cortizol:
 803
 Crustă: 988
 Creatin fosfokinaza: 191
 Cricotroidotomie 75, 139, (în pediatrie): 1024,
 1087
 Cricotiotomie sau coniotomie: 968, 973.
 Criza Addisoniană: **809-811** .
 -- de anxietate: 1159.
 -- --- , principalele cauze organice
 (**Tabelul 149.1**): 1159
 -- de astm: **327-336**, (pediatrie): 1081,
 (algoritm de acțiune): 1083.

-- catecolaminergice: 266
 -- de prăbușire a familiei: 1239
 -- colinergic 520
 -- zilele alegerilor: **477-486**
 -- ---în copilărie: **1095-1103**
 --- febrilă: 1098
Tabelul de clasificare semiologică 59.1 477,
 1096
 -- Crize generalizate: 477, 1096
 -- Atonic: 478
 -- mioclonic: 478
 -- tonice: 478
 -- Crize parțiale: 477, 1096
 -- Simplu: 478
 -- Complex: 478
 -- Convulsii tonico-clonice: 478
 -- Indicații pentru tomografia computerizată,

tabelul 59.2

480
 -- epileptici: 477.
 -- Pacienți hipertensivi în departamentul de
 urgență **265-272**.
 -- miastenici: 520
 -- palid: 1093
 -- psihogen: 480
 ro
 -- Renouretal: **743-746**
 -- tireotoxic: 804.
 Cristale de urat monosodic: 893, 899 ---- --
 pirofosfat de calciu: 893, 899
 Criterii de diagnostic pentru transudate și
 IIO /
 exudate: 351.
 Criterii de severitate pentru traumatisme cranio-
 cerebrale: 922-924. Critic (zona de): 9.
 Crup: 968
 Corpuri străine în tractul digestiv (tratament) 423-
 426
 -- colorectal: 425
 -- esofagian: 424
 -- gastric: 424
 -- intestin subțire 424
 Corpuri străine în otorinolaringologie: **971-974**
 ---- -----urechea: 971
 ---- -----nas: 972
 ---- -----laringian-traheal-
 bronșic: 967, 972
 ---- -----faringo-esofagian: 974
 Corp străin extraocular: 983
 ---- -- intraocular: 983, 985
 Cullen (semn): 363.
 Îngrijiri paliative: 1231

- Dacriocistită acută: 979
- DCI: 82
- Slăbiciune simetrică acută: **509-523.**
- **pătrat** asimetric : 64,1 509
- Localizare anatomică Tabelul 64.2: 510
- Decerebrare: 943
- Decorticare: 173
- Apărare: 363.
- Deficit de apă (calcul): 776, 797
- bicarbonat (calcul): 765, 797 sodiu (calcul): 773
- Volum extracelular (calculat): 733.
- Deficit ischemic neurologic reversibil (RIND): 456
- Deficit neurologic acut: 457
- **-(Tabelul 57.4): 457**
- Degenerescență leiomiomatoasă: 1156
- Dehiscență, plagă prin înjunghiere sau împușcare: 947
- Delir: **477-454.**
- Definiție: 447
- tremens: 449, 1171, 1173
- Demență: 452.
- terminalul: 170.
- Dengue: 660
- Densități radiologice: 97.
- Depresie: 170.
- severă: 1162
- la pacientul paliativ: 1237 Depresie a automatismului sinusal: 215 Dermatită atopică: 1069 Revărsat pleural: **351-354.**
- ---radiologic: 106.
- ---algoritm de diagnosticare: 353.
- Dezastru (definiție): 45
- Concepte cheie: 46 Decompensarea
- BPOC **(Tabelul 33.1.**
- Criterii ale): 319
- Dezechilibru: 487.
- Defibrilare 81,138, (pediatrie): 1027 Defibrilator implantabil 81, 230, 231
- manual: 138.
- monitor: 139.
- Deshidratare (pediatrie) hipotonică, izotonică și hipertonică: 1057.,
- Obstrucție respiratorie: 83.143 Diabet în departamentul de urgență: **791-800**
- Melitus: 791
- Dializă: 241, 734, 939,
- Peritoneală 241.740 Diaree acute: **367-372.**
- definiție: 367.
- etiologie **(Tabelul 41.1) :** 367.
- ușoară: 370
- moderat: 370
- grave și foarte grave: 371
- Diaree acută. Deshidratare (pediatrie): **1055-1061**
- , clasificare conform
- clinică: 1056
- Diateză hemoragică: **699-704**
- Detresă respiratorie la copii: **1079-1087** ,
- simptome directe: 1082, ridicată: 1084
- D-dimer: 339, 702
- Diplopie: 523.979
- Diplopie, nistagmus și pierderea vederii: **523-528**
- Disecție aortică: 269, 273
- Clasificarea Bakey și Stanford: 273 --
- Algoritm de gestionare: 274
- Disestezie: 1203
- Acuitate vizuală scăzută **(algoritm de diagnostic):** 980
- Dispnee în Unitatea de Primiri Urgențe: **287-304.**
- atitudine inițială **(Figura 29.1):** 29
- acut: 288.
- algoritmul de acțiune **(Figura 29.2):** 294
- tratament: 297
- cronică: 288.
- Cauze ale exacerbării **(Tabelul 29.6):** 293
- de origine laringiană: **967-969**
- date de alarmă **(Tabelul 29.2):** 289
- grade **(Tabelul 29.1):** 288
- pacient în îngrijiri paliative: 1237
- modele clinice **(Tabelele 29.3, 29.4):** 290, 291.
- Disociere AV: 226
- Displazie aritmogenă a ventriculului drept: 248
- Diskinezie tardivă: 1165
- Distensie abdominală: 361
- ale tractului urinar: 744
- Distonii acute: **495-498**, 1164
- Clasificare **Tabelul 61.1 61.2:** 495, 496 --
- Medicamente responsabile **Tabelul 61.3:** 497 --
- Simptome și semne **Tabelul 61.5:** 498 Diureză forțată **(Tabelul 104.2):** 817, 819 Diverticulită acută: 615 Diverticuli: 241
- Meckel: 241.
- Durere în Unitatea de Primiri Urgențe: **1203-1213,**
- la pacienții cu îngrijiri paliative: 1231 --- ,
- definiție: 1203 --- datorată deaferentării: 1203 --
- acută: 1203 --- cronică: 1203
- Durerea abdominală și sarcina. Sarcina ectopică: **1155-1158**



Durere abdominală acută: 361-366, 387.

- Algoritm: 366.
- **(Tabelul 40.1.)** Locație și etiologie: 362.
- și gestație: 1156
- Durerea abdominală în pediatrie: 1039-1042**
 - , clasificare: 1039
 - , criterii de severitate: 1040
 - , atitudine în camera de gardă: 1041
- neuropatic: 1204.
- nociceptiv: 1204.
- somatic: 1204
- visceral: 1204
- mixt: 1204
- Psihogen: 1204 Durere în piept: **181-188.**
 - (Cauzele din **tabelul 18.1.**): 181.
 - (**Figura de evaluare 18.1.**): 185
 - (probabilitatea bolii coronariene (**Tabelul 18.2.**): 183
 - ---Manevrare (algoritm): i86
 - ---Profile (**Tabelul 18.3.**): 187
 - ---Tipuri (**Tabelul 24.2.**): 252
- Donație: 180
- Timp de procesare: 180
- Donator de organe: 177
- Evaluare clinică: 178
- Suport hemodinamic: 178 Doppler arterial: 285
- Doze echivalente de opioide: 1209
- DPPI (Șunt portosistemic intrahepatic percutanat): 381
- Drenajul abcesului: 953-957**
 - , material necesar: 954
 - , evacuare: 953
 - pleurală: 348
 - chirurgicale: 432
- Medicamente vasoactive: 164
- Duplex arterial: 285
- Boala Dupuytren: 404
-
- Eczemă acută: 995
- Sindromul Eaton-Lambert: 517, 518
- Eclampsie: 269.
- Ecocardiogramă: 1093
- Doppler color: 758, 890
- Ecografie abdominală: 390, 395, 1076
 - articular: 892
 - testicular: 758, 760
 - renală: 759
- Ectima: 618
- Edem pulmonar acut: 211-213, 262
 - criterii de admitere: 212
 - diagnostic diferențial (**Tabelul 20.7.**): 212
 - radiologic: 105
 - angioneurotică sau Quincke: 1011

- hemoroidal: 435.
- laringian: 967
- subgotic: 1085
- Edefroniu (testul): 517
- Elastomeri: 1213
- Electrocardiogramă: 87
- Derivate: 88
- Record: 88
- Diagnostic electrocardiografice: 91
- Electrocutare. Leziuni cauzate de electrocutare: **1187-1191**
- Electroliti (pediatrie): 1059
- Electromiografie: 890
- Pacientul geriatric în departamentul de urgență: **1223-1230**
 - , caracteristici diferențiale ale bolilor (**tabelul 158.1.**): 1224
- Factori asociați cu creșterea utilizării medicamentelor (**Tabelul 158.2.**): 1225
- Sarcină (modificări fiziologice): 1143
 - valori de laborator: 1144 extrauterină: 1155
- Embolectomie: 342
- Embolie arterială a extremităților: 283
- Embolie grasă (sindromul): **343-346**
- Embolie pulmonară: 279
- Embolie pulmonară: 279
- Embolii pulmonare septe: 636.
- Urgență (concept de): 7.
- Urgență hipertensivă: 265
 - (**Tabelul 26.1.**): 266.
- Medicamente administrate parenteral (**Tabelul 26.2.**): 268. -- Tratament: 266
- Emetice: 355
- Empiem: 354
 - subdural 603
- Encefalită: 587, 599-601
 - viral: 125
- Encefalopatie hepatică: **409-416**, 409
 - Diagnostic diferențial (**Tabelul 48.2.**): 410
 - Factori de precipitare (**Tabelul 48.1.**): 409
 - Tratament (**Tabelul 48.3.**): 411
- Encefalopatie hipertensivă: 266.
- Endocardită infecțioasă: **579-586**, 685
- Criterii clinice și de diagnostic **Tabelul 72.4**, **72.5**: 582
- **Tabelele de microbiologie 72.1, 72.2, 72.3:** 580 -- **Tabelul de profilaxie 72.8:** 585
- dreapta: 579, 635
- Endoscopie: 376
- Endoscopie laringiană cu laringoscop flexibil: 967

Boală actuală: 2.

---- din Addison: 809

---- blistere (pediatrică): 1063, ---- de Byler: 1117

---- bacteriană

(pediatric): 1066

---- virale (pediatric):

1064

----Boala Chagas (tripanosomiază americană) 659.

---- colagen-vascular (în poliartrita acută): 900

----de Crohn: 417.

-- CDAI (**tabelul 49.4**) : 419

---Graves-Basedow: 804

--- hematologic (exantem în pediatrie): 1068

---hemoroidală 434

---importate 655

---Boala inflamatorie intestinală în

departamentul de urgență: **417-422** --

Diferențe anatomopatologice

(**Tabelul 49.1**): 417

-- Manifestări extraintestinale (**Tabelul**

49.2): 418

-- Farmacoterapie (**Tabelul 49.5**): 420 --

-- boală inflamatorie pelvină: 616

---Kawasaki: 1067

---Lyme (poliartrită acută): 899

---- de Ménière: 487, 492

Boli ale pericardului: **251-256** Boala pulmonară obstructivă cronică la

Urgențe: **319-326**.

exacerbare acută: 319.

---- de somn (tripanosomiază africană): 645

Boli cu transmitere sexuală: **649-654** Boală

tromboembolică venoasă: 279

-- Factori de risc: 279

Abordare practică a durerii în departamentul de urgență: **1203 1214**

Enteroinvaziv: 368

Enterotoxine: 368

Enzime hepatice 119, 390 Epiglotită: 968,

---Acut (pediatric): 1084, 1085 Epilepsie: 477

Episiotomie: 890

Epistaxis: **959-962**

---, manipulare (algoritm): 961

Echilibru acido-bazic: **763-770**, 296 (pediatric): 1059

-- de calciu: **785-789**

-- potasiu: **779-784**

-- sodiu: **771-778**

Echipe de asistență la domiciliu: 1229

Echivalență corticosteroizi: 1211

Erizipel: 618

--- al urechii: 963

Eritem exudativ multiform: 542, 994

-----infecțios: 1071

Eritem 992, 897, 1068

----toxic: 1069

Eritrodermie: 996

Eroziune: 998

E. coli (tratament în pediatrie): 1061 Scabie: 989

Scara Ramsay: 1215

Scale de evaluare a durerii: 1119

..... ---, nou-născuți și

sugari: 1119

..... ---, de la doi ani: 1119

Scală analogică vizuală: 1205

--- expresiei faciale: 1205

Scara Wood-Downes modificată de Ferres: 1080, 1081

Pași terapeutici pentru durere: 1205 Scală: 988

Cicatrice: 988

Scarlatină: 1066

Scleroterapie: 308

Scleroză multiplă: 998

Scrot acut: **757-762**

--- --, diagnostic diferențial: 761

Entorse: 885

--- cervical: 910

--- Gleză: 885

--- al ligamentului lateral: 885

--- deltoid: 885

Esofagită: 378

Spasme în hohote: 481, 1091, 1093

----cianoză: 1091

----palid: 1091

Epilepsie neonatală: 1101

--- simptome specifice: 1101

Spondilita anchilozantă: 900

Spondiloartropatii seronegative: 900

Schistosomioză: 665

Schizofrenie: 452

Stabilizare hemodinamică: 175

Status epileptic în pediatrie: 1099

..... algoritm de tratament: 1099

..... convulsivă: 1099

..... non-convulsivă: 1099

Stare vegetativă: 170

Statică fetală: 1129

Stenoză pilorică hipertrofică. Invaginație

intestinală. Hernie inghinală: **1043-1049**

Stenoză aortică: 258



-- mitral: 260
 -- inflamție uretrală: 753
 --- traheostomie: 969 Esteraza leucocitară:
 1075 Status epileptic: 482
 --- persoane care suferă de migrenă: 473.
 Constipație (la pacientul paliativ): 1236 Stridor
 inspirator: 1084
 Stupor: 169
 Alcoolism cronic (semne): 404
 Evaluarea pacientului infectat cu HIV în
 departamentul de urgență: **623-632**
 --- la vârstnici în timpul procesului acut (Tabelul
 158.4): 1226 Transfuzie de schimb: 1116 Erupție
 cutanată: **539-544**
Tabelul maculopapular 67.1: 541
 -- **Tabelul confluenților 67.2: 541**
 -- Mov, **graficul 67.3: 542**
 -- Veziculobulos, **tabelul 67.4: 542** -- Medicinal:
 995
purpura în copilărie: 1063-1072
 --- algoritm pentru abordarea diagnostică a
 exantemelor
(Tabelul 138.1): 1065
 ---- leziuni eritematoase localizate: 1063
 ---- exudativ multiform: 1068
 ---- infecții bacteriene: 1066
 ---- nespecific: 1064
 ---- imunoalergic: 1067
 ---- --- prin droguri: 1068
 ---- morbiliforme: 1063
 ---- purpuric și peteșial: 1063
 ---- urticariană: 1063
 ---- papulos: 1063
 ---- brusc: 1071
 ---- nodular: 1063
 ---- veziculară: 1063
 ---- virale (pediatrie): 1064
 ---- --- tipic copilăriei
(Tabelul 138.2): 1071
 Erupție cutanată non-pruriginoasă (în poliartrita
 acută): 897
 Exces de catecolamine: 269
 Excreția fracționată de sodiu (EFNa): 730
 ----- , calcul: 730
 Examen fizic: 3
 --- fetal: 1130
 --- Vaginal: 1131 Examen neurologic: 4.922
 Expunere la substanțe chimice sau nucleare 53
 --- definiție: 1243
 --- expunere ocupațională la agenți de
 transmitere parenterală: 1241
 --- Determinați nivelul de expunere la materiale
 potențial infecțioase (**Tabelul 160.3): 1246**
 --- neocupaționale pentru agenții
 Transmitere parenterală: 1248
 Îndepărtarea corpurilor străine în oftalmologie:
983-985

Străini, asistență medicală: 36 Extrasistole: 215
 Exudat (revărsat pleural): 351

Factori de risc cardiovascular: 181
 Factori de stimulare a coloniiilor: 696, 708
 Fallopius (apeductul din): 499
 Insuficiență hepatică fulminantă: 412
 Insuficiență multiplă de organe: 413
 Insuficiență ventriculară stângă: 269
 Faringoamigdalită: 561-564
 Medicamente, niveluri sanguine: 1256
 Medicamente anti-retrovirale: 631
 Medicamente utilizate în departamentele de
 urgență la femeile însărcinate: **1143-1154**
 -- La femeile care alăptează: 1152, clasificarea
 riscului FDA: 1146
 Medicamente vasoactive: 164.
 -- Conversii în ml/h (**Tabelele 15.4, 15.5 și**
15.6): 164, 165
 Medicamente care produc:
 -- neutropenie (**Tabelul 85.2): 686**
 -- pancitopenie (**Tabelul 85.7): 691**
 Medicamente anti-tiroide: 806
 Fasciculații: 510
 Fasciotomie: 890
 Fasciită necrozantă: 618
 Febricula: 529
 Feocromocitom: 266
 Fibrilație atrială: 223, **233-242**
 -- Atitudine în Departamentul de Urgență
(algoritm): 238 definiție: 233
 --- clasament: 233
 --- Tratament: 234
 --- ventriculară: 228
 Febră în Unitatea de Primiri Urgențe: **529-538**
 -- limfadenopatie: 545-550
 -- galben: 125, 660
 -- cu nasturi: 542
 -- durată scurtă: 529
 -- criterii analitice de severitate
Tabelul 66.1: 534
 -- criterii de severitate clinică
Tabelul 66.2: 534
 -- definiție: 529
 -- și erupție cutanată: **539-544**

-- evoluție lungă: 529
 -- la copil: **1031-1038** , semne de
 avertizare: 1032
 -- la sugari sub trei luni: 1032(algoritm de
 decizie): 1033
 YIOS:
 1033
Criteriile de
 risc scăzut Rochester: 1034
 -- între trei luni și doi ani: 1034 , (algoritm de
 decizie): 1035
 YIOS:
 1034
 -- la copii cu vârsta peste doi ani: 1035
(algoritm de
 decizie): 1036
 -- origine necunoscută (FOD): 529 pacienți
 IVAD: **633-638** .
 --- - Î 125
 -- reumatică (poliartrită acută): 899
 -- fără locație: 637
 -- febră tifoidă: 661
 Fixare externă: 880
 Fixare internă: 880
 Filarioză: 663
 Filtru pentru vena cavă inferioară: 283, 342
 Amendă (indice): 571
 Crăpături: 988,
 --- anale: 433
 Fistule: 418
 --- anale: 433
 -- Clasificarea Parks (**Tabelul 52.2**): 433 ---
 enterocutanate: 418
 --- enteroenteric: 418
 --- enterovezical: 418
 Agitație: 409
 Flebografie a membrilor inferioare: 340
 Flegmoni: 432
 Debit maxim, măsurare: 1082
 Flutter atrial: 222
 --- și fibrilație ventriculară: 228
 Terapia cu fluide: 163
 Foliculită: 619
 Dezvoltări: 988
 Formule (Tabelul 101.8): 797
 --- Parc: 1004
 Forrest (**Tabelul 42.3 Clasificare**): 377
 Fototerapie: 1116
 Punere de fierbere: 619
 --- din ureche: 964
 Insuficiență renală obstructivă acută: 727
 --- -----, cauză
 (**Tabelul 91.5**): 727
 --- ----- prerenal: 725,
 --- ----- , cauze
 (**Tabelul 91.1**): 725
 --- -----parenchimal: 726,

Yo
 --- -----vasculare, cauze
 (**Tabelul 91.4**): 727
 Insuficiență ventilatorie 293
 -- Semne (**Tabelul 29.5**): 293
 Fracturi, luxații și entorse: **879-886** Fracturi: 879
 --- Deschis: 882
 --- procese spinose: 911
 --- din atlas: 910
 --- a axei: 910
 --- Saci: 930
 --- Șold: 880
 --- ----- intracapsular: 881 extracapsular: 881
 Colles: 880
 ----- până la nivelul corpului vertebral: 910
 ruptură a corpului vertebral (fractură de bursă):
 910
 ----- Stern: 930
 ----- LeFort: 921
 ----- margine orbitală: 921
 --- în Rodete, Torus sau trestie de
 bambus:
 ----- 882
 ----- Tulpină verde: 882
 --- a gleznei: 881
 ----- unimaleolar izolat: 882
 ----- bimaleolar: 882
 ----- echivalent bimaleolar: 882
 trimaleolar 882
 Fragilitate, indicatori (**Tabelul 158.3**): 1225 Sursa:
 1243
 Forță (**Tabelul 1.3**. Cuantificarea forței): 5

G.

Galactozemie: 1115
 Scintigrafie musculară cu difosonați Tc-890
 --- ventilație-perfuzie: 339
 --- cu galiu: 547
 --- cu Taliu 201: 890
 --- testicular: 758
 Gangrenă gazoasă: 619
 --- scrotal: 762
 --- al lui Fournier: 432, 762 Gaze sanguine
 arteriale: 120, 295, 390, 1256
 --- --- bazal: 319
 (**Tabelul 29.7**): 295
 Analiza gazelor sanguine venoase: 120
 Gastroenterită acută: 367



Gastroscopie: 376 Gest autolitic: 1161 Giardioză: 371
Glasgow: 156, (**Tabelul 16.2.**): 173,
(**Tabelul 115.1**): 920, 921
Ruptură de glob ocular: 976 Insolatie: 1199 Gută: 893, 899
Gradient alveolo-arterial: 295
-- Albumină sero-ascitică: 405 Gumă: 988
Goodsall (legea): 433 Grey-Turner (semnul): 363
Grup expus: 655
Guillain-Barré: 514-516
criteriilor de diagnostic **64.10**: 515

H

Habón: 987
Haemophilus influenzae: 319 Helminthiaza: 663
Hemartroză: 895
Hematemeză: 312, 373 Determinări hematologice: 1260 Hematoame: 273, 465
-- Intramurale: 273
-- , rănita de o armă cu lamă sau de incendiu: 929
Hematochezie: 373, 383 Hematurie: **747-752**, 730
---Date clinice care indică originea (**Tabelul 94.2**): 748
---Urologic: 749
---non-urologice: 749
---ex-vid: 750
-- , ghid de acțiune: 751 Hemicrania continua: 476
-- Paroxistică: 476 Hemipareză: 509
Hemiplegie: 509 Manevra Heimlich: 85, 135, 143
Hemodializă: 241, 740 Hemoleucogramă: 115
Hemoptizie: **311-318**
-- Abordare diagnostică (**Tabelul 32.3**) : 313
-- Cauze (**Tabelul 32.1**): 311
-- Diagnostic diferențial (**Tabelul 32.2**): 312
-- ușoară (**Fig. 32.1.**): 314
-- masiv (**Fig. 32.2**. Management clinic al): 315, 418, 670
Hemoragie masivă la pacientul paliativ: 1239
Hemoragie gastrointestinală superioară: **373-382**, 357
-- Cauze (**Tabelul 42.1**): 373
-- la pacientul cirotic: 379
-- Clasificare (**Tabelul 42.2**): 374 Hemoragii gastrointestinale inferioare: **383-386**
--- Algoritm: 386
--- intracranian și subarahnoidian: 267
--- intraparenchimatoasă: 457
--- Subarahnoidian: 457, 465, 470
--- subungual: 892
Hemoroizi: 434
-- Clasificare (**Tabelul 52.1**): 434 Hemostază: 711 Hemotompan: 921 Hemotorax masiv: 927,

928 Heparine: 714
--- Contraindicații: 714
--- , indicații rutiere: 714
--- , complicații: 714
--- , supradozaj: 714
Hepatită: 661
--- infecțios: 1114
--- idiomatic: 1115
Boală hepatică hipoxică-ischemică: 1115
--- bază metabolică: 1115
--- de nutriție parenterală: 1115
Răni prin înjunghiere și împușcare: **945-951**
-- -- , definiție: 945
-- -- , clasificare: 945
-- -- , Toracic: 948
-- -- , Abdominali: 950
-- -- -- penetrant: 950
-- -- -- nepenetrant: 950
Plagă penetrantă intraoculară: 985 Hernii: 378, 445
--- exerciții abdominale: **445-446**.
--- crurale: 445
--- epigastric: 445
--- inghinal: 445.
--- (pediatrice): 1047
 Eu *1* Eu Á Á c
--- ombilicale: 445
--- hiatal: 378
--- strangulat: 445
--- în carcerați: 445
--- reductibil: 445
Herniorafie: 1048
Herpangina: 564 Herpes diseminat: 999
--- genital: 651
--- simplu: 991, 1064
--- herpes zoster: **1007-1010** , 1064,
--- ----, terapie orală recomandată (**Tabelul 130.1**): 1009
Hiatus osmolar: 764
Hidatidoză: 664

Hidrocefalie acută: 464 Hidronefroză: 754 Hidrops endolinfatic: 492 Hidradenită supurativă: 619 Hiperalgezie: 1203
 Hiperamilazemie (**cauze din tabelul 44.2**): 389
 Hiperbilirubinemie: 390
 --: 394, (pediatrie): 1114
 -- Indirect: 393, (pediatrie): 1114
 -- Mixte: 394 Hipercalcemie: 673, 785
 Hiperemeză gravidică: 359 Hiperestezie: 1203
 Hipertatie: 1203 Hiperglicemie: 392, 791
 Hipernatremie: 774 Hiperpnee: 288 Hiperkaliemie: 781 Hiperreactivitate bronșică: 327 Hipersomnie: 170 Hipertensiune arterială: 265 Hipertensiune accelerată malignă: 266 Hipertensiune intracraniană (HIC): 175, 591, 595 Hipertensiune portală: 380 Hipertermie: 529 Hipertiroidism: 804 Hiperventilație neurogenă centrală (Kussmaul): 172
 Sughiț: **309-310**.
 --- pacient în îngrijiri paliative: 1237
 Hipotalbuminemie: 390 Hipoalgezie: 1203
 Hipocalcemie: 392, 787 Hipoglicemie: 798
 Hiponatremie: 771
 Hipoplazia căilor biliare intrahepatice: 1115
 Hipokaliemie: 779 Hipofagmă: 976 Hipotensiune arterială: 161
 Hipotermie și degerături: 148, 802, **1191-1196**
 - manifestări clinice: 1191
 - manipulare: 1192, algoritm de acționare (**Figura 154.1**): 1194
 - Anomalii ECG: 1193
 - prin imersiune: 1195
 - secundar: 1194
 - ----, cauze (**Tabelul 154.3**): 1195
 - Suport vital: 148 Hipotiroidism: 801
 Hipovolemie: 373 Hipoxemie: 288 Istoric actual: 2
 Istoric medical al departamentului de urgență: **1-6**
 --- Format: 2
 Holter: 234, 1093
 Homanns: 280
 Umăr (lichid sinovial): 68
 --- congelat: 905
 --- dureros: **903-908**
 Sindromul Horner: 468 Spitalizare de zi geriatrică: 1228 Spitalizare de o zi: 1228

Yo

Icter: **393-398**
 -algoritm de diagnostic (Figura 45.1): 397 - obstructiv: 396
 ---În departamentul de urgență pediatrică: **1113-1118**^{ar}_j
 Semne de avertizare: 1118
 Clasificare: 1113 fiziologică: 1114
 ---pentru alăptare: 1114
 ---patologic: 1114
 --- în perioada neonatală: 1114, tratament: 1116

neconjugat în perioada non-neonatală: 1116
 ----din cauza supraproduției: 1117
 ----din cauza defectelor de conjugare: 1117
 ----conjugat în perioada non-neonatală: 1117
 ----din cauza afectării hepatobiliare: 1117
 ----din cauza afectării tractului biliar extrahepatic: 1117
 -----fără afectare hepatobiliară: 1117 Accident vascular cerebral: 455
 Ileus biliar: 430.
 -- paralizic: 357, 427
 Imagine în boabe de cafea: 430
 Impetigo: 619
 --- auriculei: 964 Indicele Katz (**Tabelul 158.4**): 1226 Indicația Barany: 489 Instabilitate hemodinamică: 371 Infarct miocardic acut: 181, 190
 -- Clasificarea Killip (**Tabelul 19.1**): 190
 -- Criterii de diagnostic: 190
 IMA (**Tabelul 19.2**. Clasificare bazată pe ECG): 194
 Accident vascular cerebral: 456
 Infarct mezenteric: 437
 Infarct tromboembolic: 266
 Infecție: 551
 -- parazit: 371
 ----, rană: 947
 Infecții intraabdominale: **611-616**
 -- boli importate și patologii a populației imigrante: **655-668**
 -- parameningeale: 602-604



--- Tabelul de tratament empiric **73-8: 603** ---

al pielii și țesuturilor moi: **617-608, 634** --- al
tractului respirator superior: **559-566** . --- al
tractului respirator inferior: **567-578, 636** al
SNC: **587-606**.
---- ale tractului urinar: **607-610** , (pediatrie):
1073-1078
---- --- Infecție a tractului urinar al
pacient cateterizat: 609
---- --- tratament
antibiotic (pediatrie): 1077
---- la pacientul transplantat: **639-644**
--- în transplanturi de organe solide: 640 --- în
transplanturi de măduvă osoasă: 641 urinare
recurente: 1073
Infiltrate pulmonare: 636
Perfuzie intraosoasă: 79
Inhalarea de gaze sau particule: 56 Inhibitori ai
recaptării serotoninei
(**Tabelul 105.15**): 842
Insuficiență aortică: 257
-- Mitră: 262
Insuficiență cardiacă. Edem pulmonar acut: **205-214** .
-- Clasificare funcțională (**Tabelul 20.2**): 206
-- Clasificarea ICC (**Tabelul 20.5**): 209
-- Clinică (**Tabelul 20.3**): 206
-- Diagnostic diferențial (**Tabelul 20.1**): 205
-- Etiologie (**Tabelul 20.1**): 205
-- Factori de precipitare (**Tabelul 20.4**): 206
-- Tratamentul IC (**Tabelul 20.6**): 211
Insuficiență cardiacă acută: 205
--- --- Algoritm de diagnostic: 213 -- cronic:
205
---- --- congestiv (**Tabelul 20.5**): 209
---- --- dreapta: 206
diastolică: 205
---- --- stânga: 206
---- --- istolic: 205
---- Insuficiență hepatică acută severă: **412-416**
-- Cauze (**Tabelul 48.4**): 412
---- insuficiență renală acută: **725-736, 407**
---- --- ,parametrii din
diagnostic diferențial (**Tabelul 91.6**): 730
---- --- ,algoritm: 735
---- --- cronică: **739-743**
---- --- ,tulburări
(**Tabelul 92.1**): 739
---- Boală respiratorie acută: **287-304**
---- Respirație acută: 288, 297 -- Algoritm de
acțiune (**Figura 29.4**): 301
-- Etiologie (**Tabelul 29.9**) 299 --
Mecanisme fiziopatologice (**Tabelul 29.8**): 298
-----hipercapnic: 300
-----non-hipercapnic: 300
-----suprarenală acută: **809-811**

---- ---, etiologie

(**Tabelul 103.1**): 809

Tentativă de suicid: 1161
Institutul Național de Toxicologie: 813 Insomnie la
pacientul paliativ: 1238 Terapie cu insulină: 795
-----, modelul sera (**Tabelul 101.4**): 795
-----, modelul pompei (**Tabelul 101.5**):
795
Spitalizare psihiatrică: **31-32**
---- ---involuntar: 31
---- ---voluntar: 31
Interpretare analitică în situații de urgență: **115-122**
Interpretarea electrocardiografei în situații de
urgență: **87-96**
Interpretarea radiografiilor toracice și abdominale
în departamentul de urgență: **97-114**
Intoxicații acute. Atitudine generală: **813-820**
---- --- , clinică (**Tabelul 104.1**): 818
---- --- Dimensiuni specifice: **821-856**
Intoxicație acută cu alcool: 821
-----alcoolice: **857-860**
---- ---, manifestări clinice
conform nivelurilor sanguine (**Tabelul 106.1**): 858
---- ---Aspecte juridice: 33
---- ---performanță (**Fig. 5.3**) 34
-----Tratament pentru agitație: 1164
---- de Amoniac: 875
---- --Analgezice: 833
---- --Amfetamine: 848
---- --Antidepresive triciclice: 840
---- --Antiepileptice: 838
---- --Arsenic: 862
---- --Benzodiazepine: 840
---- --„Împachetători de cadavre” și
„Împachetători de cadavre”: 852
---- --Carbamazepină: 839
---- --Caustice: 824
---- --- , produse (**Tabelul 105.4**):
825
---- -- --- , endoscopie (**Tabel**
105.4): 826
---- --- , tratament conform
constatări endoscopice (**Tabelul 105.6**): 826
---- --- , utilizarea corticosteroizilor
(**Tabelul 105.7**): 827
---- --Cianură de hidrogen: 870
---- --Cianură: 827
---- --- , doză de hidroxocobalamină
(**Tabelul 105.8**): 828

APENDICE 2: INDICE DE TERMINOS

- Derivați de clor: 875
- acid clorhidric: 875
- clorură de carbonil (fosfogen): 875
- Cocaină: 834
- Droguri de abuz: 848-853
- Droguri de fabricație pe bază de amfetamină: 848
- non-amfetamină:
- 849
- prin stimulente, tratamentul agitației: 1164
- Etilen glicol: 823
- j-₃
- Indicații pentru hemodializă (**Tabelul 105.3**): 824
- Ecstasy lichid: 849
- baloane răzătoare: 849
- Fenitoină: 838
- Fenobarbital: 839
- Derivați de fluorură: 873
- fluorocarburi: 874
- fosfogen (clorură de carbonil): 875
- Gaz ilariant: 849
- Gaze: 862
- Hidrocarburi: 829
- Fier: 846
- , doze toxice (**Tabelul 105.19**): 846
- Fum: 862
- Inhibitori ai recaptării serotoninei: 825,
- Insecticide: 830
- --- Carbamați: 832
- --- Organofosfați: 830
- , manifestări clinice (**Tabelul 105.9**): 830
- Litiu: 842,
- , indicații pentru hemodializă (**Tabelul 105.18**): 843
- Medicamente care cresc riscul de toxicitate (**Tabelul 105.16**): 842
- Metale grele: 832
- ---, Fier: 832 --, Arsenic: 832
- Metanol: 821
- factori prognostici (**Tabelul 105.1**): 822
- , indicații pentru hemodializă (**Tabelul 105.2**): 823
- Monoxid de carbon: 865 --, clinic conform nivelului de COHb (**Tabelul 107.3**): 851
- , criterii de observație / internare (**Tabelul 107.5**): 870 Neuroleptice: 844
- Derivați azotați: 875
- Opiate: 851
- oxizi de azot: 8//
- Paracetamol sau Acetaminofen: 836
- ---, doză toxică (**Tabelul 105.12**): 836
- ---, nomograma Rumack-Matthews (**Figura 105.2**): 837
- Medicamente psihotrope: 840
- Salicilați: 833
- ---, doză toxică (**Tabelul 105.10**): 834
- ---, indicație pentru hemodializă (**Tabelul 105.11**): 835
- ---, Nomograma lui Done (**Tabelul 105.1**): 835
- Ciuperci: 853
- , sindrom de latență prelungită (**Tabelul 105.21**): 854
- , sindrom de latență scurtă: 854
- -- Sulfură de hidrogen: 872
- -----, clinică conform concentrație (**Tabelul 107.6**): 872
- Teofilină: 847
- Toxine inhalate: **861-877** ,
- clasificarea mecanismelor de acțiune (**Tabelul 107.1**): 861
- , clasificare după frecvență (**Tabelul 107.2**): 862
- Valproat: 838
- Intoxicația și consumul de alcool etilic (aspecte medico-legale): 33
- Intoxicație cu digitală: **239-242**
- Manifestări clinice (**Tabelul 22.5**): 239 -- Factori predispozanți (**Tabelul 22.6**): 240 -- Tratament: 240
- Intubație endotraheală (în pediatrie): 1024, 1078
- Intubație orotraheală: 59, 139
- Complicații: 60
- mențiuni din Tratatul CE: 921
- indicații în traumatismele toracice: 925
- Invaginație intestinală: 383
- Invaginație intestinală: 413, (pediatrie): 1045.
- --- (pediatrie), tipuri: 1045
- conjunctivală: 976
- ciliar: 976
- Iritație peritoneală: 362
- Iritanți, Agenți 129
- Ischemie arterială acută: 283
- segment focal: 438
- intestinal: 437
- mezenteric acut: **437-440** , 615
- neocluziv: 438

Kalaaza (leishmanioză viscerală): 659
Kussmaul (semn al): 252, 254

LAMG (Leziune acută a mucoasei gastrice): 377

Labirintită: 493

Laparoscopie: 364, 1155

Laparotomie: 350, 371

---- Urgent, indicații rutiere: 933

Laringită acută: 1084

Laringoscopie indirectă: 967

Lavaj intestinal total (TBL): 816

Lavaj peritoneal: 73, 364

Lieshmanioză viscerală (Kalaaza): 659

Lichenificare: 988

Leiomiom: 1156

Leziune axonală difuză: 920

Leziuni la contraatac: 920

Leziuni dermatologice elementare: 987

---- de păianjeni de mare și creaturi înrudite: 990, 1184

---- de meduze și creaturi înrudite: 991

Leziune diafragmatică: 929

---- în Whiplash: 910

Leziuni electrice. Electrocutare: **1187-1190**

----, factori de severitate

numărul rănilor: 1187

----, demonstrații

sistemic (**Tabelul 103.2**): 1188

Leziuni cauzate de degerături: 1195

----, clinic și evolutiv

(**Tabelul 105.4**): 1196

Leziune infratentorială: 170

Leziuni acute ale măduvei spinării: 497-500, **941-944**

----, manipulare: 942

----, tratament: 942

----, complicații: 944

-- compresiv **Tabelul 64.6**: 512

-- **Tabelul 64.4 incomplet**: 511

-- locație: 512

-- necompresiv **Tabelul 64.7**: 513

-- transversal complet 511

Leziuni psoriatice (în poliartrita acută): 897

Leziune pulmonară acută (LPI): 303

Leziune supratentorială: 170

Leucemie acută: 705

---- caracteristici clinice (**Tabelul 88.1**): 707

Leucociturie: 1076

Leucaferază: 706, 709

Leucopenie, trombopenie, pancitopenie: **685 692**

Leucoză acută: **705-709**

Ligatură endoscopică: 380

Linii Kerley A și B: 101

Linii mediastinale (radiologice): 98

Limfom cerebral primar: 626

Linton-Nachlas (mingea de): 380

Lipază: 389

Lichide, determinări: 1258

Lichid ascitic: 73, 121

Lichid cefalorahidian: 71, 120

-- Interpretarea **tabelului 73.2**: 589

-- Profiluri patologice **Tabelul 73.1**: 588

Fluide extravasculare: 120, 121

Lichid pleural: 69, 121

Lichid sinovial: 66, 121

---, caracteristici

diferențiale (**Tabelul 110.1**): 893 ---

---cot: 68

---umăr: 64

---genunchi: 68

---gleznă: 68

Calculi biliari: 387

--- Urinar: 753

Litiu, niveluri sanguine (**Tabelul 105.17**): 843

Lowenstein (cultivare): 352

Dureri lombare: **915-918**

Luxații acute: 883

---- articulațiile metacarpofalangiene și interfalangiene: 824

----atloaxoidea: 910

----cervical: 910

--- Umăr: 883

----anterior: 883

----posterior: 884

----occipitoatloidea: 910

---- -- Articulație sferică: 884

Stafilococ Lyel: 998

Boala Lyme: 599

Pată: 987

Malarie (paludism): 657

Abuz asupra copiilor: 24

--- performanță (**fig. 5.1**): 25

--- intern: 26

Mallory-Weiss: 358, 378

Manipulare și atitudine în situații de bioterorism

(agenți biochimici și biologici): **123-130**

Managementul potențialului donator de organe:

177-180

Managementul inițial al pacientului politraumatizat în departamentul de urgență: **153-158**

Manie: 452

Manevra de adducție forțată cu brațele încrucișate

--- din Bragard: 917

--- din Bracht: 1136

--- obstrucției căilor respiratorii la copii și sugari: 1022, 1023, 1087

--- compresie sau „impingement”: 906

--- împotriva lui Eriksen: 917

APENDICE 2: INDICE DE TERMINOS

- de la Ericksen: 917
- de Fabre: 917
- frunte-bârbie: 84, 135, 1018
- Timp de rotire a tirbușonului Woods: 11:38
- de la Hemlich: 85, 135, 143, 968, 973
- din Lasségue: 917
- al lui Leopold: 1130
- din Mauriceau: 1137
- de la Mc Roberts: 1138
- de Rojas-Lowset: 1137
- de la Sellick: 60
- de resuscitare cardiopulmonară (indicații): 132
- de resuscitare cardiopulmonară (suspendare): 133.
- tracțiunea maxilarului (resuscitare): 1018
- din Yergason: 906
- de la Zavanelli: 1138
- Mentținerea stării de urgență: 53 Marker ai infarctului miocardic acut: 118
- Stimulator cardiac: 82.230
- endocavitar: 221
- indicații pentru stimulator cardiac permanent: 221
- Marș în tandem: 489
- Jacksoniana: 478
- Amețeli și vertij: **487-494**
- Amețeli fiziologice (rău de mișcare): 487
- nespecific 487
- multisenzorial: 487
- psihogen: 487
- Marsupializare: 956
- Masă abdominală: 364
-Radiologic: 101
- Mase anexiale și torsiune: 1157
- Mase mediastinale radiologice: 107
- Masaj cardiac: 135 (la sugari și copii): 1020
- Mască laringiană 74, 139, (pediatrie): 1024
- Mastoidită: 965
- Materiale pentru optimizarea căilor respiratorii și a ventilației (în pediatrie): 1025
- Matitate schimbătoare: 404
- Medic curant: 15
- Rezident Medicină de Urgență: **15-18 MIR** (definiție): 15
- Tutor sau coordonator medical: 15.
- Aspecte medico-legale: **19-42**
- Performanță: 23
- Măduva spinării: 941
- Megacolon toxic: 418
- Megaloeritema: 1071
- Megaureter: 755
- Melancolie Stuporoasă: 452
- Păr lung: 373, 383
- Ménière: 487, 492
- Meningită acută: 587-599.
-Bacterian: 587, 589-598, 627 --
- Algoritmul de acțiune **Figura 73.1: 597**
- de tratament **73.4, 73.5, 73.6:** 593, 594, 595
-criptococic: 626.
-meningococic: 596, 665
-virale: 587, 598
- subacut-cronic: 587, 598-599 tuberculos: 599
- Meningococemie: 542, 1066 Meningoencefalită: 587
- Agenți metabolici: 130
- Metastaze cerebrale: 672
- Metode de colectare a urinei în pediatrie: 1074
- Mialgie: 1203
- Miastenia gravis: 516-522
- 64.15** al algoritmului terapeutic : 519
- Tabelul de clasificare Osseman **64.12:** 517
- Tabelul de diagnostic diferențial **64.13:** 517
- Urină limpede la mijlocul jetului: 1075 Mielită transversă: 604-605
- Mielopatie acută: **Tabelul 64.9:** 513 Migrenă: 467, 472, 481
- Malaria pustuloasă: 1069
- Sindromul Miller-Fisher: 514 Mioglobinemie: 937
- Mioglobinurie: 937
- Privire combinată: 173
- neconjugal: 173
- Miringită buloasă: 964
- Miopericardită: 185
- Moluscum contagiosum: 1064
- Monede: 424
- Monitor: 138
- Monitorizare: 138 - Hemodinamică: 162
- invaziv: 1104
- respirator 162
- Monoartrită acută: **891-896**
- Mononucleoză infecțioasă: 540, 1064
- Monopareză: 509
- Monoplegie: 509
- Moraxella *catarrhalis*: 319
- Mușcături de animale și oameni: 1175
- de animale exotice: 1179
- de șarpe: 1177
-, clasificare în funcție de severitate: 1177

Motivul consultării: 2 Mișcări oculare: 173 Mișcări paradoxale: 928

Moarte cerebrală: 169
Moarte cerebrală: 177.
Moarte subită: 259
Mutism akinetic: 170.

N

Narcolepsie: 170
Greață și vărsături: **355-360**
---- (definiție): 355
---- etiologie (**Tabelul 39.2**): 356
---- medicamente / **Tabelul 39.1**): 355
-----La pacienții cu îngrijiri paliative: 1235 Necroză tubulară acută: 726
--- --- , cauze (**Tabelul 91.2**) : 726
Necroză, plagă prin înjunghiere sau împușcare: 947
Nefrită tubulointerstițială acută: 727,
--- --- , cauze (**Tabelul 91.3**): 727
Nefrostomie percutanată: 746, 754 Nematode: 663
Nervul facial: 499
-- statoacustică: 499
Pneumogastrografie: 444 Pneumomediastin: 349
Pneumonie: 567
-----Dobândite în comunitate: 567-573 --
 Recomandări privind antibioticele: 571
-- prin aspirație: 570
-----nosocomiale: 573-574
Pneumonită chimică: 824
Pneumoperitoneu: 79, 376 Pneumotorax: **347-350**, 107, 347
-----Deschis: 927
-----simplu sau închis: 929
-----tensiune: 349.926
-----spontan: 347
-----radiologic: 1074
-----traumatic: 347
-----iatrogen: 347
Nevralgie postherpetică: 1007
-----, definiție: 1203
--- ---, opțiuni de
 tratament (**Tabelul 130.2**): 1010
Nevralgie de trigemen: 475, **505-508**
---- Etiologie **Tabel 63.1**: 505
Neurită optică: 527
Neuroleptice, efecte secundare: 1164
-- În gestionarea durerii: 1211
Neurolepsie: 1215
Neurita vestibulară: 493
Neuropatie optică ischemică acută (NOA): 527

Neutropenie: 685
---- criterii de risc infecțios (**Tabelul 85.3**): 688
---- etiologie (**Tabelul 85.1**): 685
---- prin medicamente (**Tabelul 85.2**): 686
---- profilaxie antibiotică: 687
---- febrili: **693-698**

-- algoritmul antibioticului: 697

Agenți neurotropi: 129
Nistagmus (nistagmus): 490, 526-527
-- central: 490
-- periferic: 490
--- (**Tabelul 60.2 60.3**): 490, 491
Nod: 987
Nodul pulmonar radiologic: 101
Standarde interne CHT: 38
NYHA: 206, 288

SAU

Obiecte ascuțite și tăietoare: 424 Observație (zona de): 9
Obstrucție intestinală: **427-430**, 111, 457, 418, 615, 1158
-- Modificări fiziopatologice (**Figura 51.1**): 428
--- la pacientul paliativ: 1236
Obstrucție mecanică: 427
---- Radiologic: 111
---- (**Fig. 9.12., 9.13.**): 111
---- a căilor respiratorii din cauza unui corp străin (pediatrie): 1021
Obstrucție intestinală: 357
Ochi roșii: 976
-- -- dureros (**algoritm de acțiune**): 977
-- -- fără durere: 978
Ochi de raton: 321
Creșterea ascitei: 404
Oligurie: 728
Oligoartrită: 897
Opiate, tipuri (**Tabelul 105.20**): 851, 1218
Opioide: 1207, 1231
Organizația Departamentului de Urgență: 7 Urina: 1257
Orhiepидidimită: 757, 759
Orhită acută fără epididimită: 760
Ortopnee: 288
Ortostatică: 247
Osmolalitate plasmatică: 119, (calculată): 764, 771, 797
Osteomielită: 635
Dureri de urechi: **963-966**, 971
---- referit la: 965
Otită externă bacteriană difuză acută: 964
-- ---- buloasă hemoragică sau miringită
 Bullosa: 964

..... malign sau necrozantă: 946
 -- mediu acut: 965
 Hematoame aurale: 963 Otomicoză: 965
 Otororee: 965, 971 Ototubalită: 965 Oxigen: 319
 --- (**Tabelul 23.2.** Sisteme de administrare): 321
 Terapie cu oxigen: 302
 -- Indicații rutiere: 302

P.

CO₂ în Pa: 298
 Pa O₂: 298
 Pacient geriatric în Departamentul de Urgență:
12:23-12:30 --- Îngrijiri paliative în Departamentul
 de Urgență: **12:31-12:40**
 Malarie: 657
 Panadizo: 957
 Pancitopenie: 691
 -- etiologie (**Tabelul 85.6**): 691
 -- prin medicamente (**Tabelul 85.7**): 691
 Panoită ulcerativă: 420
 Pancreatită acută: **387-392**, 615, 1157
 -- etiologie (**Tabelul 44.**): 388
 -- ușoară: 387
 -- severă: 387
 -- (**Tabelul 44.3.** Criteriile Ranson): 391 Paniculită:
 892
 Edem papilar: 528
 Papule: 987
 Paracenteză: 64
 --- diagnostic: 364 (**Tabelul 47.1.**): 392.
 --- evacuare: 407
 Stop cardiorespirator: 131, 150, (pediatrie): 1079
 --- Resuscitare în
 Pediatrie: **1017-1029**
 Paralizie facială periferică: **349-352**
 --- de la Bell: 499, 502
 --- bilateral 500
 --- central: 500
 --- Complicații tabel **62.3**: 503
 --- Diagnostic topografic **Figura 62.1**: 487.
 --- la frigider: 499
 --- secundar: 500
 --- simptome de avertizare **Tabelul 62.1**: 501
 --- simptomatic 502
 Paralizia celui de-al treilea nerv cranian: 979
 Nervul cranian IV: 981
 Nervul cranian VI: 981
 Paralizia mușchilor abductori laringieni: 967
 Paralizia lui Todd: 478
 Parapareză: 509

 Paraplegie: 509
 Pareză: 509
 Parestezie: 1203
 Parkinsonism: 1165
 Raport de accidentare: 24
 Raportul instanței: 19-42
 Patologie ischemică cerebrală 458
 - **Tabelul 57.5**: 458

Naștere: 1129
 --- faze: 1129
 --- prezentă: 1131
 Urgent: 1132
 Patologie importată: 657-666
 Patologie vasculară periferică acută: **279-286**.
 Model respirator (**Fig. 16.1.**): 172
 Model radiologic alveolar: 93
 interstițial: 101
 milar sau micronodular: 101
 reticular: 101
 Debitmetru de vârf: 329
 -- **figura 34.1**: 331
 Pediculoză pubiană: 654
 Pelvis: 932
 Peptida natriuretică cerebrală (BNP): 207
 Pierderea vederii: 527-528
 Profiluri ale durerii toracice (**Tabelul 18.3.**): 187
 Perforația unui viscer gol: 441-446
 -- gastroduodenal: 442
 -- intestinul subțire: 442
 -- intestin gros: 443
 -- gratuit: 418
 -- vezică biliară: 443
 Pericardiectomie: 256
 Pericard (boli ale): **251-256**
 Pericardită: 251
 --- atitudine (**Figura 24.4**): 254
 --- acută: 251
 --- acută recurentă: 253
 --- cauze (**Tabelul 24.1**): 251
 --- constrictiv: 255-256
 --- Manipulare: 253.
 --- Traumatic: 928
 Pericardiocenteză: 927
 Perichondrita auriculei: 963
 Peritoneu: 932
 Peritonită: 381
 --- bacteriene spontane: 381.407
 --- tuberculos: 407
 Ciurma 125
 pH arterial sistemic: 763
 Împănțuri și mușcături: **1175-1186**
 --- de himenoptere: 1180
 --- de păianjeni: 1181
 --- de scorpioni: 1182
 --- de căpușe: 1182
 --- de țânțari: 1183

---- altor insecte: 1184 Pielocaliectazie: 755
 Pielonefrită: 609, 615, 1073, 1158 Baterii tip
 pastilă: 424 Grămadă de monede: 429 Pilule
 postcoitale: 31 Piloromiotomie Ramstedt: 1044
 Piomiozită: 621 Pitiriazis rozat Gibert: 996 Placă:
 987 Plan de acțiune pentru dezastre interne: 56
 Plan de acțiune în situații de bioterorism: 126
 ----Acțiuni instituționale: 126
 ----Sistem de declarare: 127
 ----Precauții: 127-128
 ----Profilaxie: 128
 Planul de acțiune în caz de incendiu 56
 Plan de evacuare: 57
 Flegmon intestinal: 418
 Platinnee: 288
 Plegie: 509
 Populație neimună: 655
 Poliartrita acută: **897-902**
 ----subacut: 897
 ----Cronică: 897
 ----reactiv: 897, 899
 ----septice sau bacteriene: 898, 899
 ----viral: 898
 PolifRACTURAT: 153
 Polipnee: 288
 Polipi: 383 Politraumatisme în Unitatea de
 Urgență: **153-158**
 ----(definiție): 153, 931
 ----gestionarea căilor respiratorii (**Fig. 14.1**): 154
 ----Recunoaștere primară: 155
 ----Recunoaștere secundară: 156
 ----Traumatisme și leziuni asociate
 (**Tabelul 14.3**): 157
 ----Evaluarea secundară a toracelui
 (**Figura 14.2**): 157
 ----Evaluare abdominală secundară
 (**Figura 14.3**): 158
 Poziție de siguranță: 134, 1018, 1019 --
 genupectorală sau mahomedană: 431 -- totală:
 1129
 Zaț de cafea: 376
 Ghid de administrare a potasiului în cazul CAD
 (**Tabelul 101.7**): 795
 Preeclampsie severă: 1156
 Prezentare fetală: 1129
 Presincopă: 480, 487 (pediatrie): 1089 Presiune
 intratissulară conform Whiteside: 889
 ---- Mubarak: 889
 Presiunea venoasă centrală (PVC): 162.733
 Probleme dermatologice la camera de gardă: **987**
1000
 Procalcitonină: 1108
 Proctită: 654
 -- ulcerativ: 420
 Proctologie (urgențe la): **431-436**
 -- simptome ale patologiei anorectale
 (**Tabelul 52.1**): 431
 Fibrinogen și produși de degradare ai fibrinei: 702
 Produse sanguine (**Tabelul 90.1**): 719

----, indicații rutiere: 719
 Profilaxia tetanosului: 947, 1176
 ----de rabie: 1176
 Profilaxie post-expunere: 1244.
 ----, determină
 nevoie (**tabelul 160.4**): 1247
 ----pre-expunere: 1243
 Prolapsul valvei mitrale 264
 Pronație dureroasă: 884
 Proptoză: 921
 Prostatită: 610, 616, 753
 Proteină C reactivă: 1107
 Proteinurie: 730, 494
 Protocol de rehidratare orală: 1058 Proiecție
 radiologică: 97
 Testul Adson: 907
 ----căderea brațului: 907
 ----de apnee: 178
 ----de Atropină: 177
 ----suplimentar: 5
 ----test de sarcină (test Gally) 120
 ----efort: 1093
 Mers Babinski-Weil sau în tandem
 489
 ----masă înclinată (test de înclinare): 1093
 ----Romberg: 489
 Prurigo: 1068
 Prurit genital: 654
 Pseudocom psihiatric: 170
 Pseudogută: 893, 894
 Pseudohematurie: 747
 ----, cauze (**Tabelul 94.1**): 748
 Psihotice, tratament în agitație: 1163
 Pulsoximetrie: 75, 296, 1081 Puls arterial brahial
 (la sugari): 1019
 ---- carotidă: 1019
 Puls mic și târziu 259
 Puncție cu ac fin (PAAF): 547
 Puncție-lavaj peritoneal: 364, 933
 Puncție lombară: 71, 173
 Puncție vezică suprapubiană 67 (pediatrie): 1075
 Percuție precordială a pumnului: 149 Pupile
 midriatice: 172

APENDICE 2: ÎNDICE DE TERMINOS

- Pupile miotice: 172
 Scholein-Henoch Purple: 993, 1066,
 --- imunologic: 1069
 --- Idiopatic: 1069
 --- vasculare: 1069
 Pustulă: 988
- Arsuri solare: 994 Arsuri: **1001-1006**
 ---, clasificare (Regula 9) (**Tabelul 129.1**): 1001
 ---, clasificare în funcție de adâncime (**Tabelul 129.2**): 1002
 --- substanțe chimice: 1005
 --- electricitate: 1005
 Chilotorax: 354
 A cincea boală (dermatologie pediatrică): 1071
 Chist: 988
 ---al canalului biliar comun: 1115
- Rabdomioliză: 937-940
 ---, etiologie (**Tabelul 118.1**): 939
 ---, tratament: 938
 ---, indicații pentru dializă: 939
 Furie: **647-648**
 Radiculopatie: 1203
 Radiografii toracice: 97-107
 --- citire sistematică: 98
 ---Indicații pentru radiografia toracică în situații de urgență (**Tabelul 9.1**) 100
 --- Modele radiologice pulmonare: 100 ---
 Patologie parenchimatosa pulmonară: 102
 ---Patologie a peretelui toracic: 106
 --- patologie pleurală: 106
 --- patologie mediastinală: 107
 --- patologie diafragmatică: 107
 Radiografii abdominale: 108-114
 ---Sisteme de citire: 109
 --- Distribuția aerului abdominal: 110
 Rădăcini nervoase, coloana cervicală: 912
 Ramsay-Hunt: 503
 Ranson (**Tabelul 44.3**): 391
 Erupție cutanată: 343
 Reactivitate pupilară: 172
 Exacerbarea BPOC: 319
 Feedback (pediatrie): 1060
 Resuscitare: (zona): 9
 Resuscitare cardiopulmonară avansată 131, 149,
 150, (pediatric): **1023-1029**
 Resuscitare cardiopulmonară de bază 131, 149,
 150, (pediatrică): 1017
 Revendicare: 37
- Reducere deschisă: 880
 --- Închis: 880
 --- hidrostatic: 1046
 --- , contraindicații: 1046
 --- prin metoda Milch: 883
 --- Kocher: 883
 Reflexe oculoencefalice: 173
 --- oculoestibular: 173
 Reflexe osteotendinoase: (**Tabelul 1.4**.
 Cuantificarea DTR-urilor): 5
 Reflux gastroesofagian (GER): 481, 1157
 Regula lui Beaux: 672
 --- - Evans: 1004, 673
 --- - 9:671
 Regurgitare: 1051
 Rehidratare: 357, (pediatrie): 1057
 Relaxante musculare: 1126, 1221
 RMN cranian: 173
 Renogramă izotopică: 755
 Impact: 196
 Rezervoare subcutanate: 1213
 Resângerare (hemoragie subarahnoidiană): 466
 Respirație apneustică: 172
 Respirația ataxică a lui Biot: 172
 Respirație în grupuri: 172
 Răspuns motor la durere: 173
 Resuscitare cardiopulmonară: 131
 --- ----avansat: 131
 --- ----de bază: 121.
 Resuscitator manual cu rezervor: 139
 Reticulocite, număr: 679
 Retenție urinară acută: 756
 --- cronică urinară: 756
 Retroperitoneu: 932
 Reynolds (pentadă): 402
 Rigiditatea gâtului 591
 Rinoree: 921
 RMN articular: 892
 Frecare pericardică: 251
 Rochester, criteriile de risc scăzut (febră la sugarii
 sub 3 luni): 1034
 Genunchi (lichid sinovial): 68
 Romberg: 489
 Roseola: 1071
 Ruptură de manșetă rotatorie: 904, 907
Tendon bicipital: 904, 907 Tubal: 1156
 Ruptură uterină: 1156
 Ruptură a căilor respiratorii: 928
 laringe: 928
 --- Traheobronșic: 928
- Recunoașterea primară a politraumatismului: 154
 Recunoașterea secundară a politraumatismului:
 154
 Sângerare rectală: 373, 383
 Rectoscopie: 432

APENDICE 2: ÎNDICE DE TERMINOS

Esofagian: 928 Rubeolă: 1071 Ruminatie: 1051



S.

Salmonella (tratament în pediatrie): 1060

Sănătate mintală (îngrijire pentru victimele dezastrelor): 53

Sângerare hemoroidală: 434

Sânge ocult în scaun: 383

Rujeolă: 1071

Scor Taussig: 1084

--- din Wood-Downs modificat de Ferres: 1080, 1081

Sedare în pediatrie: 1124

---- Evaluarea nivelului de sedare: 1125

--- conștient sau anxiozitate: 1124

-- adâncime: 1124

--- măsuri de securitate: 1127

--- planuri de acțiune: 1127

Sedare în Unitatea de Primiri Urgențe: **12:15-12:22**.

---- Medicamente și instrucțiuni de administrare: 1217

---- moderat: 1215

---- adâncime: 1215

-----la pacient cu boală preexistentă: 1217

Sediment urinar: 1076 Asigurare de răspundere civilă: 36.

---- Performanță: 36

Seldinger (Tehnica): 63, 285.

Sengstaken-Blakemore (minge): 380 Sepsis: **551-558**, 551, 1107

--- meningococică: 1108 -- severă: 551, 1107

--- urinar: 616.

Serologie: 547

Urgențe: **7-10**.

A șasea boală (dermatologie pediatrică): 1071

Shigella (tratament în pediatrie): 1060 Șoc: **159-168**, 374, 387 Șoc. Sepsis: **1103-1112**, 1107

-----, etiologia cea mai frecventă. Terapie antibiotică empirică (**Tabelul 143.2**): 1109

--- adrenalină: 166.

--- anafilactic: 1106

--- ---- tratament (**algoritmul 143.1**): 1110

--- cardiogen: 159, 166, 248 (pediatrie): 1103, 1106

--- cauze (**Tabelul 15.1**): 160.

--- clasificare (**Tabelul 14.1**): 156.

--- definiție: 159.

--- diagnostic: 161.

--- distributiv: 159 (pediatrie): 1103.

--- ghid de îngrijire (**Tabelul 15.3**): 163.

--- hemoragic: 1105

---- ---- clinică în funcție de procentul de pierdere de volum sanguin (**Tabelul 143.1**): 1105

--- hipovolemic: 159, (pediatrie): 1103, 1104,

--- nucleu: **Tabelul 64.8** 513.

--- obstructive: 159, 166 (pediatrie): 1103.

--- patogeneză: 160.

--- fose septice: 166, 552 (pediatrie): 1106,

--- refractar 552, 1112

---- ----, suport hemodinamic

(**Algoritmul 143.2**): 1111

--- semne și simptome (**Tabelul 15.2**): 161. Sifilis: 652

Semnul Bruzinsky: 459, 589

--- - Bătălie: 921

--- - Chvostek: 788, 543.

--- - dezlipire de placenta: 1139

--- - Grey-Turner sau Cullen: 363, 246

--- - a fistulei: 493

--- - Kernig: 459, 589

--- - Kussmaul: 252, 254, 927

--- - meningee: 459, 589, 591.

--- - aisbergului: 404.

--- - Trusoi: 788, 543.

Tăcere abdominală: 362.

Sincopă: **243-250**, 480

--- la copil: **1089-1094**

--- cardiace (**Tabelul 23.1**): 243, (pediatrie): 1090

--- cardiogen: 246.

--- concept: 243.

--- criteriile de admitere: 249.

--- în crize epileptice: 246.

--- stratificarea riscului: 248.

--- metabolic: 1091

--- neurocardiogen (pediatrie): 1090,

1094

----- Neurologic: 1091

--- non-cardiace (**Tabelul 23.2**): 244

--- Medicamente care provoacă sincopă (**Tabel 23.3**): 245.

--- ortostatic: 1091

--- psihogen: 1091

ro

--- fără modificări structurale: 1093

--- Tratament (**Tabelul 23.4**): 249.

--- vasovagal: 246.

Sindrom anticolinergic: 818, 854, 856

Sindrom aortic acut: **273-278** Sindrom anemic în

departamentul de urgență: **677-684** Sindrom

colinergic (muscarinic): 854, 856

Sindromul de compartiment: 55

Sindromul confuzional acut: **447-454**

-- Atitudine diagnostică (**Tabelul 56.5**): 449

-- Concept: 447

-- Criterii de diagnostic (**Tabelul 56.1**): 447

-- Diagnostic diferențial: 452

-- Etiologie (**Tabelul 56.2**): 448

-- Factori de mediu și predispoziții: (**Tabelele 56.3 și 56.4**): 449

Sindroame coronariene acute (SCA): **189-203**

-- Definiție: 189.

-- Complicații: 203

-- Manipulare: 191

-- Sindromul coronarian acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI): 189, 193

APENDICE 2: ÎNDICE DE TERMINOS

- Sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST (SCA fără supradenivelare de segment ST): 189, 199
- Stratificarea riscului: 201
- Suspiciunea clinică (**Fig. 19.1**): 203 Sindrom de sevraj alcoolic. Delirium Tremens: **1171-1175** , 1123
 - , manipulare: 1171
 - forme clinice
- (Tabelul 151.1):** 1171
 - , recomandări pentru intrare
- (Tabelul 151.2):** 1173
 - minor: 1172
 - Leziuni prin strivire, Rabdomioliză: **937 940**
 - din Barré-Lieou: 910
 - de Boerhaave: 358.
 - din Brugada: 248.
 - Budd-Chiari: 413.
 - de captivitate: 170
 - diencefalic central timpuriu: 174
 - diencefalic central târziu: 174
 - cervicocefalic: 911
 - cervicobrahial: 911
 - coadă de cal: 917
 - stare confuzională la pacienții cu îngrijiri paliative: 1238
 - Compartimental: **887-890**
 - de compresie sau „impingement” (în umărul dureros): 904, 907
 - Compresie anterioară a măduvei spinării: 941
 - centrală: 941
 - -- Hemisecție medulară (Brown-Secquard): 941
 - -- Secțiune completă a măduvei spinării: 941
 - Colinergic: 818
 - Crigler-Najjar 393,
 - Tipul I: 1114 Tipul II: 1117 ----Sindromul de detresă respiratorie la adult (SDRA): 303
 - Etiologie (**Tabelul 29.13**): 304
 - Dubin-Johnson: 394, 1117
 - Eaton-Lambert: 518
 - emboliei grase: **343-346**
 - Factori de risc (**Tabelul 36.1**) 343
 - Criterii de diagnostic (**Tabelul 36.2**): 344
 - insuficiență multiplă de organe: 552
 - febrilă la Urgențe: **529-538** .
 - Feloid (*Amanita phalloides*): 853
 - de insuficiență multiplă de organe: 1107
 - de la Gilbert: 1117
 - Gyromitrian (ciuperci *Gyromitras*): 853
 - hepatorenal: 407.
 - hipersensibilitate la sinusul carotidian 219
 - hiperventilație: 1093
 - de Gilbert: 393.
 - deliză tumorală: 675
 - de Lucey-Driscoll: 1114
 - deMallory-Weiss: 358, 378
 - meningeale: 587
 - protuberant mezencefalic sau superior 174
 - muscarinic (colinergic): 854, 856
 - golire: 1073
 - micoatropinic (anticolinergic) 854, 856
 - neuroleptice maligne: 844, 845, 1165,
 - Orelan (*Cortrenarius orellanus*):853
 - piele opărită (infecție cu *Lyell* stafilococică): 998, 1066
 - posttrombotic 279
 - prostată: 754
 - protuberant inferior sau bulbar superior 174
 - din QT lungime: 1094
 - de Ramsay Hunt: 1007,
 - sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS): 551, 1106
 - de Reye: 413.
 - din Rotor: 394, 1117.
 - retrovirală acută: 627.
 - Sheehan's: 809
 - secreție inadecvată de ADH (SSIADH): 772
 - serotonergic: 818, 841
 - ----, relația dintre ISRS și producție de (**Tabelul 105.14**): 841
 - simpatomimetic: 818
 - de șoc toxic: 543
 - Steven-Johnson: 997, 1068
 - Dulce: 993,
 - uremic: 739, 741
 - vena cavă superioară: 669.
 - de la Volkman: 889

---- din Wilson 413.

Simptome extrapiramidale: 844

Sinus sau chist pilonidal: 435.

Sinuzită: 559-561

Sisteme implantabile de gestionare a durerii: 1212

----- PCA: 1212

Analiză sistematică a urinei: 121

Hemolecuogramă sistemică: 115 Stare fetală:

1129 Stare funcțională: 319

Sodiu corectat (calcul): 797

Soluții de rehidratare orală disponibile (pediatrie): 1058

Somnolență: 169.

Sondă nazogastrică: 375, 376, 391 Cateterizare uretrală: 756

----- vezică urinară (pediatrie): 1075

Suflu medio-sistolic: 259

Sufluri (**Tabelul 1.2.** Cuantificarea suflurilor): 4.

Support ventilator: 324

-- Invaziv: 324

-- Neinvaziv: 324

Support vital: **131-152**, 131.

--- avansat: 132, 135, **135-142**

--- -- controlul căilor respiratorii: 139

--- -- suport circulator: 141

--- -- droguri: 141

--- de bază: 132, 133, **131-135**

----- în situații speciale: **143-152**

la femeile însărcinate: 143

secvența de acțiuni (**Fig. 13.1 și 13.2**): 144, 145

--- -- în cei aproape înecați: 150

--- -- inima fără nervi: 152

--- --după electrocutare: 150

--- --în hipotermie: 148

--- --clipește: 151

--- --in status asthmaticus: 152

Support vital avansat (**Fig. 12.2.** Algoritm de acțiune): 137.

Support vital de bază (**Fig. 12.1 .** Algoritm): 134.

Spiegel (hernie de): 445

SSTS: 1266

Streptococcus pneumoniae: 319

Accident vascular cerebral: 455

Terapie serică intravenoasă (pediatrie): 1058 Ser antiveninic: 1178

--- ----, mod de administrare:

1178

--- ----, Centre medicale din

Spania: 1179

Subluxație: 883

Swan-Ganz (cateter): 414

Tahiaritmii: **221-232** Tahicardie cu complexe largi: 225-232.

----- (**Fig. 21.16.**):

228.

--- Diagnostic diferențial prin ECG: 226

--- Tratament 229 Tahicardie cu complexe înguste: 222-235.

----- (**Fig. 21.12.**):

2 24.

Tahicardie atrială: 222

--- prin reintrare atrioventriculară:

225, 223

--- prin reintrare intranodală: 223

--- sinusul: 222.

----- supraventriculare: 225, 229.

--- prin mijloace aberante: 229.

----- ventriculare: 225, 229.

--- ---- fără puls: 229.

Tahipnee: 288

Tehnici invazive în departamentele de urgență: **59-86 .** Tehnici de defibrilare (în pediatrie): 1027

--- Stimulare electrică: 1213 Tendinită calcifică: 905, 907.

--- a coafei rotatorilor: 904, --- -ruptura tendonului capului lung al bicepsului: 904

Teniază: 664

Testul Apgar: 1138

Testul Pfeiffer (**tabelul 158.5**): 1227, 1226

Testul urodinamic Whitaker și Vela

Navarrete: 755

Testul pentru nitriți: 1075

Tetania: 792

Tetanos, botulism, rabie: **645-648** Tetrapareză: 509.

Tetraplegie: 509.

Timp de sângerare: 701

--- -- tromboplastină parțială activată sau cefalină: 701, 712

--- --protrombină sau Quick: 701, 712

--- --trombină: 701

--- --reptilază: 702.

Colorație Gram (lichid sinovial): 893

--- ---- în urină: 1076

T.

Tomografie computerizată abdominală: 385

-- helicoidal: 340 Tușeu rectal: 375, 384, 748,

Tamponadă anterioară (epistaxis): 960,

Tamponadă cardiacă: 254-255, 927.

-- Manipulare (**Figura 24.3**): 255

-- esofagian: 380

Bandă de testare a urinei: 1075

Tiroxicoză: 804

Tiroxină liberă (T4): 803, 804, 805

Gleză (lichid sinovial): 68.

Tomografie computerizată abdominală: 385.

Tomografie computerizată helicoidală: 340,

Toracocenteză: 69, 352. Toracotomie urgentă, indicații în plăgi prin înjunghiere sau împușcare: 949

Torsada vârfurilor: 229.

Torsiune testiculară: 757,

--- ale anexelor testiculare: 757, 759, Tuse:

169-172.

Toxicodermie (erupție cutanată cauzată de medicamente): 995,

Toxine hemoglobinice, agenți: 130 Toxoplasmoză cerebrală: 626. Tracțiune continuă: 880

Transfuzia de produse sanguine în situații de urgență: **719-724.**

-- din sânge integral: 720.

-- de globule roșii: 681.720

-- de trombocite: 690, 721

-- de plasmă congelată: 721

-- , complicații secundare

(Tabelul 90.2): 722.

Transmitere parenterală: 1241

--- ----, risc de

Administrație pe cale parenterală **(Tabelul 160.1): 1242**

Transplant hepatic: 415

--- --- direcții: 415

Tulburări de personalitate: 1162

---- Psihotice: 1162 Traheită: 567.

Traheostomie: 968, 973

Traheostomie, examinare: 969 Tulburări ale echilibrului acido-bazic: **763**

770

--- de sodiu: **771**

778 .

Tulburări mentale organice: 1164 Transudat (revărsat pleural): 351. Tratament antiplachetar: 195

-- anti-ischemic: 194

-- fibrinolitik: 282

Traheită bacteriană: 1084, 1085 Traumatisme abdominale: **931-936**

----, evaluare inițială: 931

----, închis: 932, 934,

(algoritm de performanță): 935

----, pătrunzătoare: 932, 935,

(algoritm de performanță): 936

----, examen fizic:

933

----, instrucțiuni

laparotomie urgentă: 933

----a diafragmei: 934

----Gastrointestinal: 934

----Hepatic: 934

----Splenic: 934

----Pancreas: 934

Traumatisme cranio-cerebrale: **919-924**

---- --- Închis: 920

---- --- Deschis: 920

---- --- , criterii de

intubație: 921

---- --- , criterii de

gravitație: 922-924

---- --- , indicații

tratament chirurgical: 924

----Cervicofacial: 967 Traumatisme ale urechii externe: 963

---- --- medie: 965

Traumatisme oculare: 976

---- incizie contuzată **(algoritm)**

manipulare): 978

Leziuni ale vaselor mari: 929 Leziuni toracice: **925-930 .**

---- ---, criterii de intubație:

925

Trematode: 665

Trepopnee: 288

Triada lui Beck: 927

-- Charcot: 402

-- Virchow: 279

-- Whipple: 799

Triaj: 7-10

Triaj (zona de): 9.

Trichomoniază: 654

Tripanosomioza africană (boala somnului): 659 --

Tripanosomioza americană (boala Chagas): 659

Triptani: 472

Trombectomie: 435

Tromboembolism pulmonar (TEP): **337-346 ,**

-- Algoritm de diagnostic: 340

-- TEP **(Tabelul 35.1 .** Factori de risc): 337.

-- Tromboflebită a sinusurilor laterale: 603

Tromboliză: 196, 342

--Administrația agenților fibrinolitici **(Tabelul 19.3): 197**

-- Complicații: 197

-- Contraindicații: 197

-- Recomandări: 196

Trombocitopenie: **688, 702,**

-- clasificare **(Tabelul 85.4): 689 -- tratament**

(Tabelul 85.5): 691 Tromboză arterială a

extremităților: 284 Tromboză femoropopliteală:

280 Tromboză hemoroidală: 435

Tromboză iliofemurală: 280 Tromboză
infrapopliteală: 280 Tromboză a arterei

mezenterice superioare: 438 Tromboză popliteală:
280 Tromboză venoasă: 438
Tromboză venoasă profundă (TVP): 279 -
Suspiciuni (Algoritm): 281
Troponină: 191. TSH: 803, 805 Tubercul: 987
Tuberculoză: 666
-- pulmonar: 575-576, ---- (radiologic): 105.
Tub Mayo: 805 Tumarkin (catastrofe otolitice): 492
Tumori și pseudotumori hemoragice
(dermatologie): 992
Turalemie: 125

SAU

Raportul unităților de ardere dintre centre (**Tabelul
129.3**): 1006

Unitate medie de spitalizare: 1229 Ulcer: 988
---organe genitale: 651
---oral (în poliartrita acută): 897
---penetrant: 273
---peptic: 377, 1158
---Din cauza stresului: 378 Ulcer
gastroduodenal: 377. Ureter retrocaval: 756
Ureteropielocaliectazie: 755 Uretrită: 650
Uretroragie: 747 Urgență (Concept de): 7. Urgență
hipertensivă: 265.
-----Protocol de acțiune (**Fig. 26.1**): 270.
Urgențe: 7-10 Urgențe (centru de coordonare): 11-
14 Urgențe dermatologice: **987-1000**
--- endocrinologic (tiroidă și suprarenală): **801-807**
.
--- la diabetic. Hiperglicemie. Hipoglicemie: **791-
800** .
--- al glandei suprarenale: **809 811**
--- de psihiatrie: **1159-1166** ,
--- oftalmologic: **975-981**,
--- oncologic: **669-684** .
--- prin căldură: **1197-1202**,
--- -- -- , factori de risc

(**Tabelul 155.1**): 1197 Urografie intravenoasă:
744, 750, 754, Cultură de urină: 1074,

Uropatie obstructivă: **753-756** ,
---- ----, etiologie: 753
Urticarie - Angioedem și anafilaxie: **1011 1016**
--- (exantemă în pediatrie): 1067
--- tratament (**Tabelul 131.1**): 1013 ---
idiopatie cronică: 1014 Consumatori de droguri
intravenoase (UDI): 579

V.

Golirea gastrică: 815
Evaluarea pacientului care utilizează
medicamente parenteral și se prezintă cu
febră la departamentul de urgență: **633-638**
Evaluare geriatrică completă: 1225.
Valori de referință: **1251-1260**
Valvă nativă cu modificare structurală: 579

- Valve protetice: 579.
Boala valvulară acută a inimii: **257-264**
Varicelă: 992, 1007, 1071
Varice gastroesofagiene: 379.
Vasculită (pediatrie): 1066
Vasculită leucocitoclastică (hipersensibilitate):
993,
Ventilație: 135.
Ventilație mecanică: 76, 302-303
----Contraindicații (**Tabelul 29.11**) : 303
----Indicații în ARF (**Tabelul 29.10**;
29.12): 302, 303
----Moduri respirator: 77
---- Tipuri: 76
Ventilație cu balon și mască autogonflabile (în
pediatrie): 1023
--- , material pentru optimizare (în
pediatrie): 1025
Negi: 653
Vertij: **487-494**, 487.
--- centrale: 488, 491.
--- Diagnostic diferențial **Tabelul 60.1** : 488
--- periferice: 488, 492.
--- pozițional paroxistic benign: 487, 492.
Vezicante, agenți: 130
Vezică biliară: 988
HIV în Departamentul de Urgență: **623-632**.
-- (**Tabelul 77.2**. Clasificare): 624.
Calea de administrare a medicamentelor și
fluidelor (RCP pediatrică): 1025
Călătorii aeriene: 135,
-- ---- în pediatrie: 1023.
-- ---- Material pentru optimizarea căilor respiratorii
(pediatrie): 1025
Căi biliare (patologie urgentă): **399-402**.
-- venos antecubital: 61, 141.

-- central 61.142, (pediatrie): 1026

Eu eu

---- Indicații și contraindicații 62, 142

---Femurală 64, 142 --- Subclaviculară

63, 142 ---- Jugulară internă 63 Complicații ale
abordului venos central 64

-- endotraheal 142, (pediatrie):1025

-- intraosos 79, 142 (pediatrie): 1025

-- vena safenă prin disecție (pediatrie): 1026 Abdomen pe bază de tabletă: 363.

Vitamina K (deficiență): 703 Variolă: 126

Virusul hepatitei B: 1244 C:1245

HIV: 1245

--- , determinați statutul infecției cu HIV la sursă (**Tabelul 160.2**): 1245

--- selecția necesității profilaxiei post-expunere: 1247 Viol: 1249.

--- , profilaxie cu antibiotice (**Tabelul 160.5**): 1250 Cutie toracică: 928 Volvulus intestinal: 430.

-- sigmoid: 430

Vărsături: **355-360** .

--- (**Tabelul 39.3** Caracteristicile vărsăturilor):

357.

--- (**Figura 39.1** Acțiunea Departamentului de Urgență)

359

--- Post-chimioterapie: 673, Vărsături la copii: **1051-1054**

..... Fișă medicală:

Anamneză (**Tabelul 136.1**): 1053 , Cauze posibile ale vărsăturilor în funcție de vârstă: 1054

Vulvovaginită: 653

V

Wernicke (afazie): 451 Wolff-Parkinson-White: 229.

Wrisberg (nervul intermediar al): 499

ȘI

Yersinia enterocolitica (tratament în pediatrie): 1060

Tencuială: 880

YIOS (Scala de observare pentru sugari): (sugari sub 3 luni): 1033

YIOS (Scala de observare a sugarii mici): (între 3 luni și doi ani): 1034

Ziehl: 575.

Zonas de Kramer: 1113

Zoster diseminado: 1008

Zoster oftálmico: 1008

ANEXA 3: VADEMECUM

J. Troya García - T. Carro García - JL Otero Uribe - A. Julián Jiménez

ABREVIERI: ®: înregistrată; vo: oral; viv: intravenos; vim: intramuscular; v.inh: inhalat; viinas: intranasal; vr: rectal; v.sbc: subcutanat; vt: topic; caps: capsule; sobr: pliculețe; comp: comprimate; sol: soluție; supo: supozitor; susp: suspensie; tabl: comprimate; amp: fiole; mcg: micrograme; mg: miligrame; gr: grame; ml: mililitri; Ul: unități internaționale. (EFG) Disponibil ca generic.

- ▲ AAS: (EFG) (Acido AcetilSalicilo BAYER, Adiro®) în comp de 100, 300. (Aspirina®) în comp de 100 y 500 mg. (Bioplak®) vo comp de 125, 250mg. (Rhonal®) vo comp 500 mg. (Tromalyt®) vo : capsule 150 și 300 mg. (Acido AcetilSalicilo Mundogen) vo: comp 500 mg
- ▲ ABACAVIR: (Ziagen®) vo comp 300 mg, sol 100 mg/5 ml
- ▲ ABCIXIMAB: (REOPRO®) viv 10mg/5ml
- ▲ ACENOCUMAROL: (SINTROM®) vo comp 1 și 4 mg
- ▲ Acetat de calciu: (Roven®) în capsule a câte 500 mg.
- ▲ ACETAT DE MEGESTROL: (MAYGACE®) vo comp. 40 și 160 mg suspensie. Oral 40 mg/ml.
- ▲ ACETAZOLAMIDA: (Edemox®) vo comp de 250 mg.
- ▲ ACETILCISTEÎNA: (FLUIMIL®, FLUIMUCIL®) viv amp. 300 mg, vo sol. al 2 y 4 % , comp. 100 și 200 mg, sobres 100, 200 și 600 mg. (FLUMIL ANTIDOTO®) viv flacon 2g la 20%.
- ▲ Acid acetil salicilic (ASC) : (INYESPREN®) viv iny. 900 mg. Se granulează în 900 și 1800 mg. (EFG) (ASL NORMON) vo polvo 1,8 g
- ▲ ACICLOVIR: (EFG) (Aciclostad®) comprimate filmate de 200 și 800 mg. (Maynar®) comprimate filmate de 200 mg. (Virherpes®) comprimate filmate forte susp. 400 mg/5 ml. vivial de 250 mg. (Virmen®) comprimate filmate forte susp. 400 mg/5 ml. Comprimate filmate 200 mg. Comprimate dispersate 800 mg. (Zovirax®) comprimate filmate de 200 și 800 mg, forte susp. 400 mg/5 ml. Comprimate dispersate 200 și 800 mg. vivial de 250 mg.
- ▲ ACID AMINOCAPROIC: (Caproamin Fides®) v sau viv amp de 4 gr.
- ▲ ACID FOLICO: (Acfol®) vo comp de 5 mg.
- ▲ ÁCIDO FUSÍDICO: (Fucidine®) în comp de 250 mg. vt crema y pomada 2% (tubo de 15 y 30 gr). (Fucithalmic®) vt gel adesea 1%.
- ▲ ACIDO NALIDÍXICO: (Acido Nalidixico Prodes®) în comp 500 mg.
- ▲ ACID TRANEXAMIC: (Amchafibrin®) în comprimate de 500 mg. viv sau vim amp de 500 mg.
- ▲ ADENOSINĂ: (Adenocor ,) viv: flacon 2 ml = 6 mg. (Adenoscan ,) viv: flacon 10 ml = 30 mg.
- ▲ ADRENALINĂ: (Adreject ,) seringi viv a câte 2 ml de 0,15 și 0,3 mg. (Adrenalină Braun®) amp viv de 1 mg/1 ml. (Nivel de adrenalină ,) seringi viv a câte 1/1000 1 ml.
- ▲ ALBENDAZOL: (Eskazole®) vo comp 400 mg.
- ▲ ALMAGTO: (Almax®) vo comp 500 mg. Forte sa 1,5 g, suspensie 1 g/7,5 ml (flacoane 225 ml).
- ▲ ALMOTRIPTÁN: (Almográn®, Amignul®) comp 12,5 mg.
- ▲ ALOPURINOL: (EFG) (Zyloric®) cutie poștală cu 100 și 300 mg.
- ▲ ALPRAZOLAM: (EFG) (Trankimazin®) vo comp de 0,25, 0,5, 1 y 2 mg. Retardare comp 0,5, 1,2 y 3 mg. a obținut 0,75 mg/ml (din 20 ml).
- ▲ ALTEPLASĂ : (Actilyse®) viv . flacon cu 10 mg/10 ml, 20 mg și 50 mg .
- ▲ AMBROXOL: (EFG) (Ambrolitic®, Naxpa®) capsule vo 30 mg, solvenți 15 mg/5 ml (flacon 200 ml). (Dinobroxol®, Mucibron®) capsule vo 15 mg/5 ml (flacon 200 ml). (Motosol®) comp. vo 30 mg, capsule Retard 75 mg, solvenți 60 mg , solvenți 15 mg/5 ml (flacon 200 ml), solvenți 7,5 mg/ml (flacon 60 ml). (Mucosan®) comp. vo 30 mg, capsule Retard 75 mg, solvenți 60 mg , solvenți 15 mg/5 ml (flacon 200 ml) acid, acid acetilsalicilic sau acid acetilsalicilic 15 mg.

- ▲ AMIKACIN: **(EFG)** flacoane cu 62,5, 125 și 250 mg/ml, soluție perfuzabilă 500 mg/100 ml. **(Bi-clin®)** flacoane cu 125 mg/2 ml și 500 mg/2 ml. **(Amikacin Braun)** flacoane cu 2,5, 5, 10 mg/ml, flacon cu 500 mg/2 ml. **(Amikacin Normon)** flacoane cu 125, 250, 500 mg/2 ml.
- ▲ AMILORIDĂ + HIDROCLOROTIAZIDĂ : **(Ameride®, Diuazine®)** comprimate orale 5 mg/50 mg.
- ▲ AMINOACIZI CU LANȚĂ RAMIFICATĂ: **(Aminosteril N Hepa 8%®)** Sticlă de 500 ml.
- ▲ AMINOFILINĂ: **(Eufilina®)** fiole orale de 240 și 360 mg. supozitoare de 360 mg. **(Piridasmin Retard®)** comprimate orale de 300 mg.
- ▲ AMIODARONĂ: **(Trangorex ,)** vo comp 200 mg **viv** amp 150 mg.
- ▲ AMITRIPTILENĂ: **(Deprelion®)** capsule de 25 mg. **(Tryptizol®)** comprimate de 10, 25, 50 și 75 mg.
- ▲ AMLODIPINĂ: **(Norvas®), (EFG)(Amlodipină Kern, Geminis)** comprimate orale 5 și 10 mg
- ▲ AMOXICILINĂ SODICĂ: **(EFG) (Agerpen®)** capsule PO și pliculețe a câte 500 mg. **(Amoxaren®)** capsule PO 500 mg. Peste 125 și 250 mg. **(Amoxi-Gobens®)** oral în capsule de 500 mg. Peste 250, 500 mg și 1 gr. Susp. 250 mg/5 ml (flacoane de 60 și 120 ml) **flacon** a câte 1 gr. **(Amoxibacter®)** sau capsule de 500 mg. **(Apamox®, Tolodina®)** oral în capsule de 500 mg. Susp. 250 mg/5 ml (flacoane de 60 ml). **(Ardine®)** capsule PO de 250 și 500 mg, comprimate filmate a câte 500 mg și 1 g. Pliculețe a câte 125, 250, 500 mg și 1 g. Suspensie de 125 mg/5 ml și 250 mg/5 ml (flacoane de 60 și 120 ml). **(Bor-balan®, Co Amoxin®, Dobriciclin®, Remisan®)** Capsule orale de 500 mg. **(Britamox®)** Capsule orale de 500 mg. Pliculețe a câte 250, 500 mg. Suspensie de 125 mg/5 ml și 250 mg/5 ml (flacoane de 60 și 120 ml). **(Clamoxyl®)** Capsule orale de 500 mg. Comprimate de 750 mg și 1 g. Pliculețe a câte 125, 250, 500 mg și 1 g. Suspensie de 250 mg/5 ml (flacoane de 120 ml). Pedi got 100 mg/ml (flacoane de 20 ml) . Flacoane de 500 mg și 1 g. **(Eupen®)** Capsule de 500 mg. Pliculețe a câte 250, 500 mg și 1 g. **(Flubiotic®)** pliculețe a câte 250 și 500 mg. **(Hosboral®)** capsule a câte 500 mg. Pliculețe a câte 500 mg. Suspensie a câte 250 mg/5 ml (flacoane a câte 60 și 120 ml). **(Salvapen®)** capsule a câte 500 mg. Pliculețe a câte 250 mg și 1 g. **(Superpeni®)** suspensie a câte 250 mg/5 ml (flacoane a câte 60 ml).
- ▲ AMOXICILINA-CLAVULÂNICO: **(EFG) (Amoclave®)** vo comp de 500/125 y 875/125 mg. sobr de 250/62,5, 500/125 y 875/125 mg. Susp 125/31,25mg/5ml. **(Amoxyplus® Augmentine oral®, Burmicin®, Clavucid®, Clavumox®, Eupeclanic®, Kelsopen®)** vo comp de 500/125 și 875/125 mg. sobr de 250/62,5, 500/125 y 875/125 mg. Susp 125/31,25mg/5ml. **(Augmentine IV®)** flacoane cu injecție activă a 500/50 mg, 1 g/200 mg și 2 g/200 mg. **(Ardineclav®)** comprimate filmate de 500/125 și 875/125 mg. conținut de 500/125 și 875/125 mg. **(Clavepen®)** comprimate filmate de 500/125 mg. conținut de 875/125 mg. **(Duonasa®)** comprimate filmate de 500/125 mg. conținut de 250/62,5, 500/125 mg. Suspensie 125/31,25 mg/5 ml.
- ▲ AMPICILINĂ: **(Ampiplus®)** capsule vo 500 mg. **(Britapén®)** capsule vo 500 mg. Comp. 1gr. Susp. 250 mg/5ml (flacon 100 ml). **lichid** 500 mg. **(Gobemycin ®)** capsule vo 500 mg. **lichid** 250, 500 și 1 gr.
- ▲ AMPRENAVIR : **(Agenerase®)** capsule vo 50 mg, 150 mg, sol 15 mg/ml
- ▲ AMFOTERICINĂ B : **(Amfotericină B Combino P®)** flacon cu germeni vii a 50 mg. **(Fungizona Endoven sa®)** flacon cu germeni vii a 50 mg. **(Abelcet®)** flacoane cu germeni vii a 50 mg/10 ml și flacoane cu 100 mg/20 ml.
- ▲ AMFOTERICINĂ B LIPOSOMALĂ: **(Ambisome®)** flacoane vii a 50 mg.
- ▲ ANTIMONIAT DE MEGLUMINĂ: **(Glucantime®)** **vim, viv** amp 1,5 g/5 ml.
- ▲ ANISTREPLASA: **(Iminase ,)** **viv**: flacon 30 UI.
- ▲ APOMORFINA: **(Apo Go Pen®)** v.sbc pluma 10 mg/ml.
- ▲ ASCORBATO POTASICO: **(Boi-k®)** vo comp de 10 mEq.
- ▲ ASCORBATO-ASPARTATO POTASICO: **(Boi-k aspartico®)** vo comp de 25 mEq.
- ▲ ATENOLOL: **(EFG) (Atenolol Alter, Norman, Geminis, Blokium® , Tanser®)** comprimate filmate 50 și 100 mg. **(Neatenol®)** comprimate filmate 100 mg. **(Tenormin ,)** comprimate filmate 50 și 100 mg conținând amprentă **vivă** 10 ml/ 5 mg.
- ▲ ATROPINA: **(Atropina Braun®)** **viv** amp de 0.5 mg/1ml y 1 mg/1ml. **(Atropina sulfato se rra ,)** **viv** : amp 1mg/1ml.

- ▲ AZATIOPRINA: (**Imurel®**) o doză de 50 mg. **vivial** de 50 mg.
- ▲ AZITROMICINĂ: (**Goxil**) capsule vo a 250 mg. Comprimate a 500 mg. Comprimate de 250, 500 mg și 1 g. Suspensie 200 mg/5 ml (fracțiuni de 15 și 30 ml). (**Toraseptol®**, **Zentavion®**) capsule vo a 250 mg. Comprimate de 250, 500 mg și 1 g. Suspensie 200 mg/5 ml (fracțiuni de 15 și 30 ml). (**Zitromax®**, **Vinzam®**) în capsule a 250 mg. Comprimate a 500 mg. Comprimate de 250, 500 mg și 1 g. Suspensie 200 mg/5 ml (fracțiuni de 15, 30 și 37,5 ml).
- ▲ AZTREONAM: (**Azactam®**) fiole **vim** și **viv** de 500 mg, 1 gr.
- ▲ ALBASTRU DE METILEN: **FM**. fiole active de 10 ml la 1%
- ▲ BACLOFEN: (**Lioresal®**) vo comp de 10 y 25 mg. (**Lioresal Intratecal®**) amp 0,05 mg/1ml, 10 mg/20 ml, 10 mg/5ml.
- ▲ BECLOMETASONA: (**Beclo Asma®**) aerosol intravenos 50 y 250 mcg/puls. (**Becloforte Inha®**, **Betsuril®**, **Broncivent®**, **Decasona®**) aerosol intravenos 250 mcg/puls. (**Beclomet Easyhaler®**) vine polvo 200 mcg/plus. (**Becotide®**) viinas aerosol 50 mcg/plus. (**Qvar Autohaler®**) viinas aerosol 100 mcg/plus.
- ▲ BECLOMETASONA DIPROPIONATO: (**Beclosona®**) **vt** crem 0,1% (tubo 20 g). (**Dereme®**) **vt** crem y gel (tuva 30 y 60 ml). loci 0,025% (fras 30 y 60 ml) y loci capil 0,025% (fras 60 ml). (**Menaderm Simple®**) **vt** loci 0,025% (fras 60 ml), pom y ungu 0,025% (tubo 30 y 60 g) .
- ▲ BENZOAT DE BENZIL: (**Tulgrasum cicatrizante®**) pansamente sterile
- ▲ BETAHISTINĂ: (**Fidium®**) comprimate orale 8 mg, picături 8 mg/ml. (**Serc®**) comprimate orale 8 și 16 mg, picături 8 mg/ml.
- ▲ BETAMETAZONĂ: (**Celestone®**) comp. vo 0,5 mg. (**Celestone injectabil®**) fiolă de 1 ml/4 mg.
- ▲ BETAMETASONA VALERATO: (**Betnovate®**) **vt** cremă 0,1% (tusă 15 și 30 g). (**Bettamousse®**) **vt** espum 0,1% (fras 100 g). (**Celestoderm®**) **vt** sol capil 0,1% (fras 30 ml). (**Celestoderm V®**) **vt** cremă 0,05 și 0,1% (tusă 30 și 60 g). (**Diproderm®**) **vt** cream, ungu 0.05% (tub de 30 y 60 g) Sol 0.05% (fras de 30 y 60 ml).
- ▲ BICARBONATO SODICO: (**Bicarbonato Sod Cinfa®**, **Bicarbonato Sod PG®**, **Bicarbonato Sod pege®**) în jumătate (bote 200g). (**Bicarbonato Sod Edigen®**) în jumătate (sticlă de 120 și 180 mg). (**Bicarbonato Sod Orravan®**) vo comp de 500 mg. (**Bicarbonato Sod Viviar®**) vo polv (bote 210, 250 y 500 mg) (**Bicarbonato sodico Grifols** ,) **viv**: amp 1 M de 10 ml (10 meq). (**Bicarbonato sódico Braun** ,) **viv** : frascos 250 ml 1/6 M (41,5 meq), 250 ml 0,69 M (172,5 meq), 500 ml y 1,000 ml al 1,4%. (**Apir bicarbonat de sodiu** ,) **viv**: flacoane a câte 500 ml 1/6 M (83 meq), flacoane a câte 250 și 1.000 ml 1/6 M.
- ▲ BIFONAZOL: (**Bifokey** ,) **vt** crema 1% (tub 20 y 30g). (**Mycospor®**) **vt** crema 1% (tubo 20g), gel 1% (tub 20 g), polv 1% (bote 20 g), sol 1% (fras 30 ml).
- ▲ BIPERIDENO: (**Akineton®**) o comprimate filmate de 2 mg. **Viv sau vim** amp de 5 mg/1 ml. (**Akineton Retard®**) conține 4 mg.
- ▲ BISACODILO: (**DULCO-LAXO®**) vo grag. 5 mg yv. sup. rectal. 10 mg.
- ▲ BRETILIO: (**Bretilate®**) **viv** amp 50 mg/ml.
- ▲ BRIVUDINA: (**Nervinex®**) vo comp. 125 mg.
- ▲ BROMURĂ DE HIOSCINĂ + DIPIRONĂ: (**Buscapina compositum®**) **viv** amp 20 mg/ 2.500 mg vo comprimate 10 mg/ 250 mg și supozitoare 10 mg/ 1.000 mg.
- ▲ BROMURĂ DE HIOSCINĂ: (**Buscapina®**) vo comp 10 mg, sap 10 mg. **viv** amp 20 mg/1ml.
- ▲ BROMURĂ DE IPATROPIU: (**Atrovent®**) aerosol 0,02 mg (**inhalatoare Atrovent®**) capsule intranazale 0,042 mg (**Atrovent unidoză®**) 250 și 500 mcg (**Atrovent nazal®**) într -un recipient de 15 ml la 0,03%.
- ▲ BUDESONIDA: (**EFG**) (**Miflonide®**) v.inh caps inha 200 y 400 mcg (**Oflex Bucal®**) v.inh ae rosol 50 y 200 mcg/plus. (**Pulmicort®**, **Pulmictan®**) v.inh aerosol 50 și 200 mcg/plus. (**Pul-**

micort Suspensi3n Nebulizado®) amp 0,25 y 0,5 mg/ml. (**Pulmicort Turbuhaler®)** polv de 100, 200 y 400 mcg/inh. (**Ribujet®)** v.inh aerosol 200 mcg/plus. (**Neo Rinactive®)** viinas aerosol 50 y 100 mcg/puls. (**Oflex Nasal®)** viinas caps inhal 100 mcg. (**Rinocort®)** spray de vin3 64 mcg/plus 10 ml.

- ▲ **BUDESONIDO: (Entocord®)** capsule vo 3 mg. Clism3 2 mg.
- ▲ **BUPREMORFINA: (TRIQUISIC®, TRANSTEC®)** plasturi transdermici vt 35, 52,5 și 70 mcg/h (**SUBUTEX®)** comp. vo 8 mg și comp. Sublingual 0,4 și 2 mg (**BUPREX®)** comp. po. Sublingual 0,2 mg amp. viv. 0,3 ng/ml
- ▲ **INHIBITOR C1: (Berinert® P)** flacoane viv a c3te 500 UI
- ▲ **CALCITONIN3: (Almirall®, Calsynar®, Hubber®)** flacoane unidoz3 a 200 UI și flacoane multidoz3 a 200 UI. **Fiole a 100 UI (Tonocaltin®)** flacoane unidoz3 a 200 UI. **Fiole a 100 UI (Ospor®, Osteobion®)** flacoane unidoz3 a 200 UI.
- ▲ **CALCITRIOL: (Rocaltrol®)** sau capsule de 0,25 și 0,50 mcg.
- ▲ **CAPSAICINA: (Capsaicin Crem®)** crem3 vt 0,075% (tub de 30 g). (**Capsicum Farmaya®, Capsidol®, Gelcen®, Katrum®)** vt crem3 0,025% (tun 15 și 30 g).
- ▲ **CAPTOPRIL: (EFG) (Alopressin®, Capoten®, Cesplon®, Dardex®, Tensoprel®)** va fi compus cu 25, 50 și 100 mg. (**Capoten Cor®, Cesplon Cor®)** va fi compus cu 12,5 mg. (**Captosina®, Dila bar®, Garanil®)** sau compus cu 25 și 50 mg.
- ▲ **CARBAMACEPINA: (EFG) (Tegretol®)** vo comp de 200 y 400 mg.
- ▲ **CARBIMAZOL: (Neo Tomizol®)** vo comp 5 mg.
- ▲ **C3RBUNE ACTIV: (Lainco® C3rbune Activat)** disponibil în flacoane de 25 și 50 g.
- ▲ **CARBONAT DE CALCIU : (Caosina®): compus organic organic (COV)** în 2,5 gr. (**Mastical®)** conține 500 mg.
- ▲ **CARVEDILOL: (EFG)(Carvedilol Ratiopharm)** comprimate filmate 6,25, 12,5 și 25 mg (**Coropres®)** comprimate filmate 6,25 și 25 mg
- ▲ **CEFADROXYL: (EFG) (Duracef®)** capsule vo 500 mg, sobr3 250 mg, suspensie 250 mg/5 ml (aproximativ 60 ml).
- ▲ **CEFALEXIN3: (Sulquipen®)** sau capsule a c3te 500 mg.
- ▲ **CEFAZOLIN3: (EFG) (Areuzolin®)** flacon cu subst3nț3 activ3 1g. (**Brizolina®)** flacoane vim de 500 mg și 1g. (**Caricef®, Zolival®)** flacoane vim y viv de 500 mg și 1g. (**Cefadrex®)** flacoane vim de 250, 500 mg și 1g. (**Fazoplex®, Tecfazolina®)** flacoane vim de 500 mg și 1g. (**Kefol®)** vim 500 mg. **subst3nț3 activ3** 500 mg, 1 și 2 gr. (**Kurgan®)** flacoane vim de 250, 500 mg și 1g. **subst3nț3 activ3** prin dozele de 1 și 2 g.
- ▲ **CEFEPIM3: (Maxipim3®)** flacoane vii a 1 și 2 gr. flacoane v.im a 500 mg și 1 gr.
- ▲ **CEFOTAXIM3: (EFG) (Claforan®, Primafen®)** flacon cu compus activ de 250, 500 mg, 1 și 2 g . **vezi în flacon a 1 g. (Cefotaxim3 Kern, Normon, Rovil)** flacon cu compus activ de 500 mg, 1 și 2 g, flacon cu compus activ 1 g.
- ▲ **CEFTAZIDIM3: (Fortam®)** flacoane vii a 500 mg. 1 și 2 gr. flacoane v.im a 500 mg și 1 gr. „ii 0/00/0"
- cu germeni vii (Kefamin®)** de 1 și 2 g.
- ▲ **CEFTRIAXON3: (EFG) (Rocefalin®)** flacoane viv a 250, 500 mg și 1 și 2 gr. flacoane vim a 250, 500 mg și 1 gr.
- ▲ **CEFUROXIM3-AXETIL: (Nivador®, Selan®, Zinnat®)** comprimate orale a 125, 250 și 500 mg. pliculețe a 125, 250 și 500 mg. Suspensie 125 mg/5 ml și 250 mg/5 ml (flacon de 60 ml).
- ▲ **CEFUROXIM3: (Curoxima®)** flacoane viv a c3te 250, 750 și 1500 mg.
- ▲ **CELECOXIB: (ARTILOG ȘI CELEBREX®)** capsule orale 200 mg (**ONSENAL®)** capsule orale 400 mg.
- ▲ **CETIRIZIN3: (EFG) (Alerlisin®, Zyrtec®)** în comprimate a 10 mg, sol 5 mg/5 ml (flacoane a 60 și 200 ml), soluție a 10 mg/ml (flacoane a 20 ml). (**Virlix®)** sau comprimate a 10 mg, sol 5 mg/5 ml (flacoane a 60 și 200 ml).
- ▲ **CYCLOPENTOLAT: (Ciclopegic Llorens®, Colicursi Ciclopegico®)** vt colir 1%.
- ▲ **CICLOSPORIN3: (Sandimmun Neoral®)** sau capsule a c3te 25, 50 și 100 mg. Sol 10% (flacon 50 ml). Ampul3 iv 50 mg/1 ml, 250 mg/5 ml.

- ▲ Cimetidină: (**Freimei®**) sau compus de 200 și 400 mg, peste 200 mg. (**Mansal®**) comprimate filmate de 200 mg/2 ml. (**Tagamet®**) în compus de 200, 400 și 800 mg. comprimate filmate de 200 mg/2 ml.
- ▲ Ciprofloxacina: (**EFG**) (**Baycip®**) comprimate orale de 250, 500 și 750 mg, suspensie 500 mg / 5 ml. (**Baycip Otic®**) doză unică de 0,5 ml/1 mg. (**Baycip iv®**) soluție perfuzabilă cu acțiune vie de 200 mg (100 ml) și 400 mg (200 ml).
- ▲ Ciprofloxacina TOP OFT: (**Ciprofloxacino Lepori®, Ciproxina Simple®**) got otic 0,3%. (**Oftacilox®**) colir 0,3%, pom 0,3%.
- ▲ Ciprofloxacina TOPICĂ: (**Aceoto Otológico®, Cetraxal Otico®**) picurător 0,3%. (**Baycip Otico®, Ciprenit Otico®, Septocipro Otico®**) soluție unidoză 0,2%. (**Velmonit Otico®**) soluție 0,2%, 0,5 ml.
- ▲ Ciprofloxacino-Fluocinolonă: (**Aceoto plus®, Cetraxal Plus®**) concentrație plasmatică 0,3/0,025% (aproximativ 10 ml).
- ▲ Ciproheptadină: (**Periactin®**) sau o comprimat filmat de 4 mg.
- ▲ Cisatracurio: (**NIMBEX®**) amp. live 2mg/ml și 5mg/ml.
- ▲ Citalopram: (**EFG**) (**Genprol®**) sau comprimate filmate de 20 și 40 mg. (**Prisdal®, Seropram®**) sau comprimate filmate de 20 și 30 mg.
- ▲ Citicolină: (**Numatol®**) flacon activ 500 mg/4ml. (**Somazine®**) flacon activ 100 mg/ml (din 30 ml) flacon activ de 200 mg/2ml, 500 mg/4ml și 1 g/4ml.
- ▲ Claritromicina: (**EFG**) (**Bremor®, Klacid®, Kofron®**) cu 250 și 500 mg. .Sobr de 250 y 500 mg. Susp 125 mg/5ml, 250 mg/5ml (fras 100 ml). flacon viv de 500 mg . (**Bremor unidia®, Klacid unidia®, Kofron unidia®**) compus din 500 mg. (**Talicix®**) vo comp. de 500 mg.
- ▲ Cleboprida : (**Cleboril ®, Clanzol®**) vo comp 0,5 mg și soluție 0,5 mg/ml
- ▲ Clemastina: (**Tavegil®**) vo comp de 1 mg, sol 0,5 mg/5 ml (fracțiune 120 ml).
- ▲ Clindamicina: (**EFG**) (**Clinwas®**) capsule active de 300 și 600 mg. (**Dalacin®**) capsule active de 150 și 300 mg. **doze active** de 300, 600 și 900 mg.
- ▲ Clobazam :(**Noiafrén®**) vo vomp 10 y 25 mg.
- ▲ Clodronato Disódico: (**Mebonat®, Bonefos®, Hemocalcin®**) vo cap de 400 mg. **viv** amp de 300 mg.
- ▲ Clobibrato: (**Neo-Atromid®**) vo caps de 250 și 500 mg.
- ▲ Clometiazol: (**Distraneurine®**) capsule a 192 mg.
- ▲ Clonazepam: (**Rivotril®**) o doză de 0,5 și 2 mg, o doză de 2,5 mg/ml. O doză **activă** de 1 mg/ml.
- ▲ Clopidogrel : (**iscover®, Plavix®**) **comprimate filmate** 75 mg.
- ▲ Cloranfenicol: (**Normofenicol®**) **viv** flacon de 1 gr.
- ▲ Cloranfenicol TOP OFT: (**Colicursi Cloranfenicol®, Colirio Ocul Cloranfenic®**) **vt** colir 0,5%. (**Off Cusi Cloramfenicol®**) **vt** pom 1%.
- ▲ Clorazepat: (**Dorken®**) disponibil în doze de 5, 10 și 25 mg. (**Tranxilium®**) în capsule a 50 mg, capsule a 5, 10 și 15 mg. Flacoane **active sau active** a 20, 50 și 100 mg.
- ▲ Clorhexidina: (**Soluție apoasă de clorhexidină®**) soluție 0,1% și 2% (flacoane de 500 ml). (**Clorxil®**) cremă 0,5% (tuburi de 50 g și 100 g). (**Cristalcrom®, Curafil®, Cuvefilm®, Deratin®, Menalmina®**) soluție 1%. (**Cristalmina®**) soluție 1% (flacoane de 25 ml și 125 ml), flacoane unidoză de 3 ml cu soluție 1%, folie de gel 1% (pachete de 30 g și 100 g). (**Hibimax®**) soluție concentrată 5% (flacoane de 100 ml și 500 ml), cremă antiseptică 1% (tub de 50 g). (**Hibiscrub®**) soluție 4% (flacoane de 100 ml și 500 ml). (**Septisan®**) nebulizator 1% (flacoane de 50 ml).
- ▲ Clorhidrat de Azelastina: (**Aflun®**) soluție oftalmică și spray nazal.
- ▲ Clorhidrat de Difenhidramina: (**Benadryl®**) capsule orale de 25 și 50 mg.
- ▲ Clorhidrat de hidroxizina: (**Atarax®**) comprimate orale de 25 mg.
- ▲ Clorhidrat de Petidina: (**Dolantina®**) fiolă 100 mg.
- ▲ Clorpromacina: (**Largactil®**) cutie poștală a 25 și 100 mg, picături 40 mg/ml (1 ml = 40 picături; 1 picătură = 1 mg; doze 10 ml). **viv** amp 25 mg/5 ml.

- ▲ CLORTALIDONĂ: (**Higrotona®**) cutie a câte 50 mg.
- ▲ CLORURĂ DE CALCIU: (**Clorură de calciu Braun®**) fiole a 10 ml la 10%.
- ▲ CLORURĂ DE AMONIU: (Apir Amonium Chloride®) fiolă de 500 ml 1/6 M.
- ▲ CLORURO MORFICU: (**MST Continuus retard®**) în : comp. 5, 10, 15, 30, 60, 100 și 200 mg, peste 30 mg. (**Clorur morfic Braun®**) **viv** : comp. 1 ml = 10 mg și 2 ml = 20 mg (**Oglos®**) **viv** : comp. 1 ml = 10 mg și 2 ml = 20 mg. (**Oglos retard®**) în : comp. 10, 30, 60, 100 și 200 mg. (**Sevredol®**) în : comp. 10 și 20 mg.
- ▲ CLORURO POTÁSICO: (**Cloruro potásico Braun®**) **vi v** : amp 20 ml = 1,2 gr, miniplasco 5, 10 y 20 ml al 14,9%, miniplasco de 10 y 20 ml al 7,45%. (**Cloruro potásico Grifols®**) **viv**: amp 10 ml = 1,5 gr y amp 10 ml 1M 745 mg. (**Cloruro potásico UCB®**) **viv** : amp 745 mg/3 ml.
- ▲ CLOTRIMAZOL: (**Canesten®**) cremă 1%, soluție și pulbere. (**Gine Canesten®**) comprimate vaginale 100 mg și 500 mg, cremă 10% (tub de 5 g) și cremă 2% (tub de 20 g)
- ▲ CLOXACILINĂ: (**EFG**) (**Anaclosin®**) **PO** 500 mg capsule. flacoane **viv** a câte 500 mg și 1 gr. (**Orbenin®**) **oral** în capsule de 500 mg. Susp 125 mg/5 ml (flacoane de 60 ml) **flacoane** a câte 500 mg și 1 gr.
- ▲ CODEINĂ: (**Bisoltus®, Fludan Codeine®**) în sol 10 mg/5ml (flacoane de 200 ml). (**Codeisan®**) comp. a 30 mg. Jrbe 6,33 mg/5ml (flacoane de 125 și 250 ml). (**Histaverin®**) **v** jrbe 10 mg/5ml (flacoane de 100 și 250 ml). (**Perduretas Codeine®**) **vo** Retard comp. 50 mg. (**Toseina®**) **vo** sol 10 mg/5ml (flacoane de 250 ml).
- ▲ Colchicină: (**Colchimax®**) comprimate orale 0,5 mg. (**Colchicine Houde®**) granule orale 1 mg. Fiole **intravenoase** 1 mg/2 ml.
- ▲ COLECALCIFEROL: (**Vitamina D3 Berenguer®**) în sol 2000 UI/ml.
- ▲ COLESTIPOL: (**granule Colestid®**) au mai rămas 5 gr.
- ▲ COLESTIRAMINA: (**Efensol®**) plicuri 3g (**Resincolestiramina®**) plicuri 4g (**Lis-mol®**) plicuri 4g
- ▲ COLOIZI: (**Hemoce®**) 3,5% poligelină 500 ml. (**Elo-Hes®**) 6% hidroxietil amidon, 500 ml
- ▲ CRISTALOIZI: (**Grifols® Soluție salină fiziologică**) clorură de sodiu 0,9%, 500 mg
- ▲ DALTEPARINĂ: (**Fragmin®**) **viv** 2500UI/0,2 ml 5000UI/0,2 ml 7500UI/0,3 ml 10.000UI/0,4 ml 10.000UI/1 ml 12.500UI/0,5 ml 15.000UI/0,6 ml 18.000UI/0,72 ml
- ▲ DANAZOL: (**Danatrol®**) **oral** în capsule de 50, 100 și 200 mg.
- ▲ DAPSONA: (**Sulfona®**) comprimate filmate 100 mg.
- ▲ DARBOETINĂ ALFA: (**Aranesp®**) **v.sbc** , **transmisie în direct** ieri 10 mcg, 15 mcg, 20 mcg, 30 mcg, 40 mcg, 50 mcg, 60 mcg, 80 mcg 100 mcg, 150 mcg, 300 mcg.
- ▲ DEFLAZACORT: (**Dezacor®**) în doze de 6 și 30 mg. (**Zamene®**) este disponibil în doze de 6 și 30 mg.
- ▲ DEFEROXAMINA: (**Desferin®**) amplificator viu de 500 mg.
- ▲ DESMOPRESIN: (**EFG**) **viinas** eros 10 mcg (**Minurin®**) **viinas** aerosol 10 mcg/5 ml. y gotas de 10 mcg/2.5 ml, **live, vim v.sbc** amp de 4 mcg/ml, **vo** comp 0.1 mg, 0.2 mg.
- ▲ DEXAMETASONĂ: (**EFG**) (**Dalamon Injectable®**) flacon **viv** 4 mg/1,5 ml și 4 mg/2,5 ml. (**Fortecortin®**) flacon de 1 mg. flacon **viv sau** flacon **viv** 4 mg/1 ml, flacon de 40 mg/5 ml.
- ▲ DEXCLOFENIRAMINA MALEATO: (**Polaramine®**) **vo** comp de 2 mg. Sol jrbe 2mg/5ml (fras 60 ml) (**Polaramine Repetabs®**) **vo** grag de 6 mg. (**Polaramine injectable®**) **viv o vim** amp de 5 mg/1 ml.
- ▲ DEXKETOPROFENO TROMETAMOL : (**Adolquir®**) **vo** comp de 25 mg. (**Enantyum®, Quiralam®**) **vo** comp 12,5 și 25 mg. **viv** amp 50 mg/2ml.
- ▲ DEXTROMETORFAN: (**Frenatus®**) sol. 3,665 mg și 7,33 mg (**Romilar Roche®**) comp. 15 mg, flacon 15 mg/ml și flacon 15 mg/5 ml.
- ▲ DEXTROPROPOXIFENO: (**Deprancol®**) **vo** caps de 150 mg. (**Darvon®**) **vo** caps de 100 mg.

- ▲ DIAZEPAM : (EFG) (Valium®) comprimate filmate de 5 și 10 mg. **vim sau viv** amp de 10 mg. (Sico Re lax®) comprimate filmate de 5 mg. (Stesolid®) microclismă de 5 și 10 mg.
- ▲ DIAZOXID: (Hyperstat®) **viv** amp 20 ml = 300 mg.
- ▲ DICLOFENACO: (EFG) (Di Retard®) **sau** comprimat retard de 100 mg. (Dolo Nervobion®) **sau** capsule a 50 mg. (Dolo Voltaren®) **din** comprimat dispersat 46,5 mg. (Dolotren®) **sau** comprimat de 50 mg, comprimat dispersat 46,5 mg, capsule retard 100 mg. supliment **v.rectal** 100 mg. **Vive** Amp 75 mg/3ml. (Luase®) **sau** comprimat de 50. supliment **v.rectal** 100 mg. (Voltaren®) **sau** comprimat de 50, comprimate retard de 75 și 100 mg. supliment **v.rectal** 100 mg. **vive** amp de 75 mg/3ml.
- ▲ DICLOFENACO TÓP OFT: (Diclofenaco Oftal Lepori®) **vt** colir 0,1%. (Voltaren colirio®) **vt** colir 0,1%, colir monodos 0,1% 0,3 ml.
- ▲ DIDANOSINĂ: (Videx®) **medicament** pediatric în pulbere 2g, 4g, capsule 125 mg, 200 mg, 250 mg, 400 mg, comprimate filmate 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg.
- ▲ DIFENHIDRAMINĂ: (Benadryl®) capsule vo 50 mg, sol 12,5/5 ml (aproximativ 120 ml). **viv** amp 50 mg. (Nytol®) capsule vo 25 mg. (Soñodor®) capsule vo 50 mg.
- ▲ DIGOXINĂ: (Digoxină®) **în** comp 0,25 mg, **amp viv** 0,25 mg/ml. (Lanacordin®) **în** comp 0,25 mg, sol 0,25 mg/5ml (aproximativ 60 ml) **amp viv** 0,25 mg/ml.
- ▲ DIHIDROCODEINĂ: (Paracodina®) **în** comprimate de 10 mg. 12 mg/5 ml (Contugesic®) **în** comprimate de 60, 90 și 120 mg.
- ▲ DILTIAZEM: (EFG) (Angiodrox®) **vo** Retard caps de 90, 120, 180 per 300 mg. (Cardiser®) **vo** Retard caps de 120, 240 y 300 mg. (Carrelidon®, Cronodine®) **vo** Retard caps de 120 y 240 mg . (Corolater®) **vo** caps de 60, 90 y 120 mg. Retard caps ceai 120 mg. (Di laclan®) **vo** caps Retard de 90, 120 y 180 mg. Caps HTA de 300 mg. (Diltiwas®, Doclis®) **vo** comp de 60 mg, Retard de 120 caps y 240 mg. (Dinisor®) capsule 60 mg, capsule Retard de 120, 180 mg, capsule Retard de 240 mg. (Lacerol®) capsule 60 mg, capsule Retard de 120 capsule și 300 mg. (Lacerol HTA®) capsule Retard de 240 mg. (Masdil®) capsule 60 mg, capsule Retard 120 mg, capsule 300 mg. **viv** amp 25 mg/ 4 ml. (Tilker®) capsule 60 mg, capsule Retard de 200 mg, capsule fără acțiune susținută de 300 mg, capsule fără acțiune susținută Retard de 200 mg. (Trumsal®) capsule Retard de 180 mg. (uni Masdil®) capsule de 200 mg.
- ▲ DIMERCAPROL: (BAL®) **viv** amp de 100 mg.
- ▲ DOBUTAMINA: (EFG) **viv** amp 250 mg/20 ml. (Dobucor®) **viv** amp de 250 mg/5 ml. (Dobutrex®) **viv** vial de 250 mg/20 ml .
- ▲ DOMPERIDONA: (EFG) (Motilium®) **vo** comp 10 mg, susp 5mg/5ml (fras 200 ml). **v.rectal** supo 30 y 60 mg.
- ▲ DONEPEZILO: (Aricept®) doze zilnice recomandate 5 și 10 mg.
- ▲ DOPAMINĂ: (Dopamina Grifols®) **amp viv** 200 mg/5 ml. (Dopamina Fides®) **amp viv** 200 mg/10 ml.
- ▲ DOXEPINA: (Sinequan®) **vo** caps de 25 mg.
- ▲ DOXICICLINĂ: (EFG) (Dosil®, Doxicrisol®, Doxidate®, Doxiten Bio®, Peledox®, Retens®, Rexilen®) capsule a 100 mg. (Doxiclat®) capsule a 100 mg. (Proderma®) **în** capsule a 50, 100 și 200 mg. (Vibracina®) capsule a 100 ml. Suspensie 50 mg/5 ml (aproximativ 60 ml). (Vibravenosa®) flacon **viv** de 100 mg/5 ml.
- ▲ DOXILAMINĂ: (Dormidine®) doze de 12,5 și 25 mg. sub formă de 25 mg.
- ▲ DROTRECOGINĂ ALFA: (Xigris®) flacon **viv** a 5 și 20 mg.
- ▲ EBASTINA: (Bactil®, Ebastel®) **comprimat oral** 10 mg, comprimat Forte 20 mg, sol 5mg/5ml (sticlă de 120 ml)
- ▲ EDROFONIU: (Tensilon®) **amp viv** de 10 mg. (Anticude®) **amp viv** 25 mg/2ml.
- ▲ DICOBALTIC EDTA: (Ketocyanor®) **viv** amplificator de 300 mg.
- ▲ EFAVIRENZ: (Sustiva®) capsule 50 mg, 100 mg, 200 mg, comprimate filmate 600 mg.

- ▲ ENALAPRIL: (**EFG**) (**Acetensil®**) **vo** comp 5, 10 și 20 mg. (**Baripril®**, **Bitensil®**, **Clipto®**, **Controlvas®**, **Corprilor®**, **Crinoren®**, **Dabonal®**, **Ditensor®**, **Herten®**, **Hipoartel®**, **Lecatec®**, **Nacor®**, **Naprilene®**, **Neotensin®**, **Pressitan®**) **vo** comp 5 și 20 mg. (**Renitec®**) **vo** comp 5 și 20 mg. **viv** amp 1 ml = 1 mg. (**Insup®**, **Reca®**) **vo** comp 20 mg.
- ▲ ENOXAPARINA: (**Clexane®**, **Decipar®**) **v.sbc** jeringas precargadas: 0,2 ml = 20 mg (2000UI); 0,4 ml = 40 mg (4000 UI); 0,6 ml = 60 mg (6000 UI); 0,8 ml = 80 mg (8000 UI); 100 mg/ml (10000 UI); amp 0,2 y 0,4 mg de 20 y 40 mg. (**Clexane Forte®**, **Decipar For te®**) **v.sbc** precargados: 0,6 ml = 90 mg (9000UI); 1 ml = 150 mg (15000 UI); 0,8 ml = 120 mg (12000 UI).
- ▲ EPOETINA ALFA: (**Eporex®**, **Epopen®**) în flacoane a câte 1.000, 2.000, 4.000, 10.000 UI. Aceste inele sunt preîncărcate cu 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 10.000 UI.
- ▲ EPTIFIBATIDĂ: (**Integrilin®**) **activ** 0,75 mg/ml
- ▲ ERGOTAMINĂ (asoc): (**Cafergot®**, **Hemicraneal®**) **vo** comp (1 mg de tartar de ergotamina-N / A) . (**Tonopan®**) vog (0,5 mg de mesilat de dihidroergotamina).
- ▲ ERITROMICINĂ: (**EFG**) (**Bronsema®**) **vo** comp. 250 și 500 mg. **Sobr** 500 mg. (**Eritrogobens®**) **vo** comp. de 500 mg. **Susp** 125 mg/ 5ml (fracții de 50 și 100 ml). (**Largamicin®**) în capsule de 250 mg. (**Pantomycin®**) **vo** comp. de 500 mg. **Sobr** 250, 500 mg și 1 g. **Forte susp** 500 mg (fras 100 ml). **flacon viv** de 1g.
- ▲ ESCOPOLAMINA : (**Buscapine®**) **vo** comp de 10 mg, **vr** supo 10 mg **live** amp 20 mg/1ml
- ▲ ESMOLOL: (**Brevibloc®**) **viv** amp 10 ml = 2,5 g, **flacon** 10 ml = 100 mg
- ▲ ESPIRONOLACTONA: (**EFG**) (**Aldactone A®**) **vo** comp de 25 mg. (**Aldactone 100®**) **vo** comp de 100 mg.
- ▲ ESANOZOLOL: (**Winstrol®**) **vo** comp de 2 mg. (**Winstrol Depot®**) **viv** amp de 50 mg.
- ▲ ESTAVUDINA: (**Zerit®**) **vo** caps 15 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg, sol 5 mg/5 ml.
- ▲ ESTIBOGLUCONATO SODICO: (**Pentostan®**) **viv vim** **flacon** 10g/100ml.
- ▲ ESTREPTOKINASA: (**Kabikinase®**) **viv** : vial de 250.000 UI. (**Streptase®**) **viv**: **flacon** 250.000 și 750.000 UI.
- ▲ ESTREPTOMICINA: (**Estreptomicina Normon®**) în flacoane de 500 + amp 4 ml si de 1 gr + amp 4 ml. (**Estreptomicina Reig Jofre®**) **viv** fiole 1 gr + amp 3 ml..
- ▲ ETAMBUTOL: (**Myambutol®**) **vo** comp de 400 mg.
- ▲ ETOMIDAT: (**EFG**) (**Hypnomidate®**) amp. **viv**. 20mg/10ml
- ▲ ETOSUXIMIDA: (**Etosuximida®**) în capsule de 250 mg. (**Zarontin®**) **vo** sol 250 mg/5ml (fras 200 ml).
- ▲ FAMCICLOVIR: (**Ancivin®**, **Famvir®**) **vo** comp de 125, 250 y 750 mg.
- ▲ FELBAMATO: (**Taloxa®**) **vo** comp 400 și 600 mg. **Suspensie** 600 mg/ 5 ml (aproximativ 230 ml).
- ▲ FENILEFRINA: Partea superioară nazală: (**Ada®**, **Disneumon Mentol®**, **Disneumon Pernal®**, **Rin Up®**) spray nazal vt 0,5%. Top oft: (**Colicursi Fenylefrina®**) colir 10%. (**Boraline®**, flacoane (Visadron®) colir 10 ml . (**Mirazul®**) colir 0,125%, monodos 0,5%/0,4 ml . (**Vistafrin®**) colir 0,12%.
- ▲ FENITOINĂ: (**Epanutin®**) capsule vo a 100 mg. **Suspensie** 30 mg/5 ml (flacoane de 500 ml). (**Phenytoin Ru bio®**) amp **viv** 250 mg/5 ml și 100 mg/2 ml. (**Neosidantoin®**, **Sinergina®**) comp 100 mg.
- ▲ FENOBARBITAL : (**Gardenal®**) **va** compensa 50 mg. (**Gratusminal®**) sau 126 mg/ml (frase 15) ml) . (**Luminal®**) sau comp. 100 mg. amp. **viu** de 200 mg/1 ml . (**Luminaletas®**) sau comp. de 15 mg.
- ▲ FENTANIOL : (**Durogesic®**) **plasturi transdermici** de 2,5, 5, 7,5 și 10 mg. (**Fentanest®**) amp. **transdermic** 0,05 mg/ml (**Actiq®**) sau comp. 200, 400, 600, 800, 1200 și 1600 mcg.
- ▲ FENTOLAMINĂ: (**Regitine®**) **comprimate** **filmate** 10 mg.
- ▲ FEXOFENADINĂ: (**Telfast®**) sau **comprimate filmate** de 120 și 180 mg.
- ▲ FISOSTIGMINA: (**Anticolum®**) **viv** amp de 2 mg.

FINALIZAREA SPITALULUI TOLEDO

- ▲ FLECAINIDĂ: (**Apocard®**) **vo** comp 100 mg. **viv** amp 150 mg/15 ml. (**Tambocor®**) **vo** comp. 100 mg
- ▲ FLUCONAZOL: (**EFG**) (**Diflucan®**, **Loitin®**) în capsule a 50, 100, 150 și 200 mg. Suspensie 50 mg/5 ml (fras 35 ml) și 200 mg/5 ml (fras 35 ml). Flacoane **viv** a 2 mg/ml.
- ▲ FLUDROCORTIZONĂ: (**Astonin merk®**) **vo** comp 0,1 mg.
- ▲ FLUMAZENILO: (**EFG**) (**Anexate Roche®**) **amplă activă** de 0,5 mg/5 ml și 1 mg/=10 ml.
- ▲ FLUNARICINĂ: (**Flerudin®**, **Flurpax®**, **Sibelium®**) **sau** comprimate filmate 5 mg.
- ▲ FLUOCINOLĂ ACETONIDĂ: (**Co Fluocin Fuerte®**) cremă vt 0,1% (tuburi de 15 și 30 g). (**Cortiespec®**) cremă vt 0,025% (tuburi de 30 g). (**Fluocid Forte®**) cremă vt 0,2% (tuburi de 15, 30 și 60 g). (**Fluoderma Fuerte®**) cremă vt 0,2% (tuburi de 30 și 60 g). (**Flusolgen®**) sol vt 0,025% (flacon de 30 ml). (**Gelidina®**) gel vt 0,025% (tuburi de 30 și 60 g). (**Synalar®**) spumă vt 0,025% (tub fras 60 gy a 15 g), cremă 0,025% (tub 30 și 60 g), cremă gamma 0,01% (tub 30 și 60 g), cremă Forte 0,2% (tub 15 și 30 g).
- ▲ FLUOXETINA. (**Adofen®**, **Prozac®**) **vo** comp 20 mg. (**Astrin®**) **vo** sol 20 mg/ 5 ml.
- ▲ FOMEPIZOL : (**Antizol®**) **flacon viv** 1500 mg/ 1,5 ml
- ▲ FOSCARNET : (**Foscavir ®**) vial 24 mg/ml en 250 ml.
- ▲ FUROSEMIDA: (**EFG**) **vo** comp de 40 mg. **viv** amp de 20 mg/2ml. (**Seguril®**) **vo** comp de 40 mg. **viv** amp de 20 mg/2ml y amp de 250 mg/25 ml.
- ▲ GABAPENTINA: (**EFG**) (**Gabatur®**) **vo** caps de 300 y 400 mg. (**Neurontin®**) **vo** comp re cub 600 y 800 mg, caps de 300 y 400 mg.
- ▲ GAMMA GLOBULINĂ: (**Flebogamma®**) **flacoane viv** de 500 mg, 2,5 și 5 g.
- ▲ G-CSF: (**Neupogen®**) **flacoane și seringi viv sau v.sbc** a câte 300 și 480 mcg.
- ▲ GENTAMICINĂ: (Genta Gobens®) **flacoane viv a 80 mg/2 ml, 40 mg/2 ml și 240 mg/3 ml.** (**Gentamicin Grifols®**) **viv** 1,2 mg/ml. sol 0,8 mg/ml (pungă de 100 ml). (**Genticina®**) **flacoane a 80 mg/2 ml și 40 mg/2 ml.** (**Gevramycin®**) **flacoane a 80/2 ml, 20 mg/2 ml și 240 mg/3 ml.** (**Rexgenta®**) **flacon viv 120 mg/3 ml.** (**Colicursi Gentamicina®**) **colir 0,3%.** (**Off Cusi Gentamicin®**) **pom 0,3%.**
- ▲ GENTAMICINĂ-BETAMETAZONĂ: (**Celestoderm Gentamicin®**) cremă vt (tuburi de 30 și 60 g)
- ▲ GENTAMICIN-DEXAMETHAZONE: (**Colicursi Gentadexa®**) **vt** colir (flacon de 10 ml).
- ▲ GLIPRESINĂ: (**Glypressin®**) **viv** flacoane a câte 1 mg.
- ▲ GLUCAGON: (**Glucagon-Gen Hypokit®**) **flacon cu 1 mg** de substanță activă.
- ▲ GLUCONAT DE CALCIU: (**Calcium Sandoz®**) **viv** amp 5 ml.
- ▲ GM-CSF: **flacoane** (**Leucomax®**) **viv sau v.sbc** a câte 150, 300 și 400 mcg.
- ▲ GRANISETRON: (**Kytril®**) comprimate orale 1 mg și fiole active 1 mg/1 ml și 3 mg/3 ml.
- ▲ HALOPERIDOL: (**Haloperidol Esteve®**) comprimate filmate 0,5 și 10 mg. soluție orală 2 mg/ml (20 g/ml; 1 g = 0,1 mg). comprimate filmate 5 mg. (**Haloperidol Products®**) comprimate filmate 10 mg, soluție orală 2 mg/ml.
- ▲ HEPARINA SODICĂ: (**Heparina Sodica Leo®**) **viv** : flacon 1% 5000 UI/ 5ml si flacon 5% 25000 UI/ 5ml. (**Heparina sódica Rovi®**) **viv** : flacon 5.000 UI/ 5ml y 25.000 UI/ 5ml), jeringa 1ml (25.000 UI), 0.2 ml (5.000 UI), 0.3 ml (7.500 UI).
- ▲ HIDRALAZINĂ: (**Hydrapres®**) **vo** comp 25 și 50 mg. **viv** 20 mg/1 ml.
- ▲ HIDROCLOROTIAZIDA: (**Esidrex®**) **vo** comp de 25 mg. (**Hidrosaluretil®**) **vo** comp de 50 mg.
- ▲ HIDROCORTIZON: (**Actocortina®**) în flacoane de 100, 500 și 1.000 mg . (**Hidroaltesona®**) **vo** comp. 20 mg. (**Dermosa Hidrocortisona®**) **vt** pom 1, 2,5% (tub 30 y 60 g). (**Hidrocisdin®**) **vt** eros (fras 50 g), crem 0,5% (tub 30 g). (**Lactisona®**) **vt** loci 1 y 2,5% (fras 60 ml) (**Schericur®**) **vt** pom 0,25% (tub 30g).
- ▲ HIDROXICINA DICLORHIDRATO: (**Atarax®**) **vo** comp de 25 mg, sol jrbe 10 mg/5ml (fras 125 ml).
- ▲ HIDROXICOBALAMINĂ: (**Megamilbedoce ®**) **vim** amp 10 mg/2 ml

- ▲ HIDROXID DE ALUMINIU: (**Alugel®**) sau o compoziție de 450 mg. doar 350 mg/5 ml. (**Pepsa-mar®**) va conține o compoziție de 233 mg.
- ▲ HIDROXIETILALMIDONĂ: (**Elo Hes®**) soluție activă 6% (flacon de 500 ml). (**Haes Stéril®, Hesteril®**) soluție activă 6% (flacoane de 250 și 500 ml).
- ▲ FIER: (**Tardyferon®**) va fi o compoziție de 80 mg; (**Fero-Gradumet®**) sau o compoziție de 105 mg.
- ▲ IBUPROFEN: (**EFG**) (**Algiadsin®**) comprimate filmate de 400 și 600 mg. Comprimate filmate retard de 600 mg. (**Algidrin®, Alogesia®, Dolorac®**) comprimate filmate de 600 mg. (**Babypiril®**) doze 200 mg/ml (aproximativ 18 ml). (**Dalsy®**) comprimate filmate granulate efervescente 200 mg. Suspensie 100 mg/5ml (aproximativ 200 ml). (**Espifen®**) comprimate filmate recirculate 400 mg. Doze 400 și 600 mg. (**Gelofeno®**) comprimate filmate 400 mg. (**Ibumac®**) comprimate filmate prelungite 800 mg. (**Ibuprox®**) trebuie administrat în doze de 100 și 200 mg. (**Junifen®**) comprimate filmate dispersate 200 mg. Suspensie 100 mg/5ml (fraktură 150 ml) (**Neobrufen®**) comprimate vo de 400 și 600 mg, comprimate Retard de 800 mg. Comprimate de 600 mg. Supus v.rectal de 500 mg.
- ▲ IMIPENEM: (**Tienam®**) în flacoane a 250 și 500 mg. vim 500 mg.
- ▲ IMIPRAMINA: (**Tofranil®**) în doze de 10, 25 și 50 mg. (**Tofranil Pamoate®**) în capsule de 75 și 150 mg.
- ▲ INDINAVIR: (**Crixivan®**) capsule vo 200 mg, 400 mg.
- ▲ INDOMETACINĂ: (**Aliviosin®**) capsule a câte 100 mg. (**Artinovo®**) în capsule a câte 25 mg. capsule a câte 50 și 100 mg. (**Flogoter®**) în capsule a câte 25 mg. capsule retard 75 mg. capsule a câte 100 mg. (**Inacid®**) în capsule a câte 25 mg, capsule retard 75 mg, capsule a câte 50 și 100 mg. flacon viv 1 mg. gel vit 1%. (**Indol gina®**) în capsule a câte 25 mg, inclusiv capsule a câte 100 mg. (**Indonilo®, Reusin®**) în capsule a câte 50 mg. capsulele a câte 100 mg fiecare. (**Mederreumol®, Neo Decabutin®**) în capsule a câte 25 mg. capsule a câte 100 mg.
- ▲ IMUNOGLOBULINĂ TETANOSĂ: (**Gamma Antitetanus Grifol®, Tetagamma®**) vim amp 250 UI/ml, 500 UI/ 2 ml.
- ▲ IMUNOGLOBULINĂ ANTIRAPICĂ: (**Imogan Rabies®**) flacon de 300 UI a 2 ml.
- ▲ IMUNOGLOBULINĂ UMANĂ POLIVALENTĂ: (**Poliglobin®**) flacoane viv 2,5 și 5 gr.
- ▲ ASPART DE INSULINĂ: (**Novorapid®**) v.sc. flacon 100 U/10 ml (**Novorapid Flexpen®**) v.sc prune 100 U/ 3 ml.
- ▲ INSULINĂ CRISTALINĂ: (**Actrapid®, Humulina Regular®**) viv, v.im, v.sc flacon 100 U/ 10 ml (**Actrapid Innolet®, Humaplus regular®**) v.sc prune prec 100 UI/ 3 ml (**Actrapid Novolet®**) v.sc jer prec 100 UI/ 3ml.
- ▲ INSULINĂ GLARGINĂ: (**Lantus®**) v.s. cartuș 100 UI/3 ml, flacon 100 UI/10 ml (**Lantus Opti-set®**) v.s. prescripțion cu prune 100 UI/ml.
- ▲ INSULINĂ PROTAMINĂ: (**Humaplus NPH®, Insulatard NPH Flexpen®**) administrare subcutanată cu doze mari 100 UI/3 ml, (**Humulina NPH®, Insulatard NPH®**) flacon 100 UI/10 ml (**Insulatard NPH Novolet®, Insulatard NPH Innolet®**) administrare subcutanată cu doze mari 100 UI/3 ml.
- ▲ INSULINA LISPRO: (**Humalog®**) v.sc flacon 100 UI/ 10 ml, carucior 100 UI/1,5 ml, (**Humalog Humalog®, Humalog Pen®**) v.sc prune 100 UI/ 3 ml
- ▲ IZONIAZIDĂ : (**Cemidon iv®**) injecție intravenoasă de 300 mg (5 ml).
- ▲ IZONIAZIDĂ-PIRIDOXINĂ : (**Cemidon 50 B6®**) sau o comprimat de 50/15 mg. (**Cemidon 150 B6®**) sau o comprimat de 150/25 mg. (**Cemidon 300 B6®**) sau o comprimat de 300/55 mg.
- ▲ ISONIAZIDE-RIFAMPICINA: (**Rifinah®, Rimactazid®**) sau grag 150/300 mg.
- ▲ IZONIAZIDĂ-RIFAMPICINĂ-PIRAZINAMIDĂ: (**Rifater®**) sau o doză completă de 50/120/300 mg.
- ▲ IZOPROTERENOL: (**Aleudrina®**) vi v : amp de 1 ml = 0,2 mg.
- ▲ IZOTRETINOINĂ: (**Roacutan®**) sau capsule de 10 și 20 mg, (**Isotrex®**) gel v.top 0,05%
- ▲ ITRACONAZOL: (**Canadiol®, Sporanox®**) în capsule a 100 mg. Sol 50 mg /5 ml (aproximativ 150 ml). (**Hongoseril®**) în capsule a 100 mg.
- ▲ IVERMECTINA: (**Mectizan®**) vo capsule 6 mg.
- ▲ KETAMINĂ: (**Ketolar®**) viv o vim flacon 50 mg/10 ml

- ▲ KETOROLACO: (**Algikey®**) **viv o vim** amp de 10mg/1ml y 30 (**Droal®, Tora-dol®**) **vo** comp de 10 mg. **viv o vim** amp de 30 mg/1ml. (**Tonum®**) **vo** comp de 10 mg.
- ▲ LABETALOL: (**Trandate®**) **vo** comp 100 și 200 mg **viv** amp 20 ml = 100 mg.
- ▲ LACTITOL: (**Emportal®, Oponaf®**) pliculețe a câte 10 gr.
- ▲ LACTULOZĂ: (**EFG**) (**Belmalax®**) **vo** sol 15 ml = 10 gr. (**Duphalac®**) **vo** aproximativ 10 gr, sol 10 gr/15 ml.
- ▲ LAMIVUDINA: (**Epivir®**) **vo** comp 150 mg, 300 mg, sol 50 mg/5 ml, (**Zelfix®**) **vo** comp 100 mg, sol 25 mg/ 5 ml.
- ▲ LAMOTRIGINĂ : (**Crisomet®, Labilene®**) comprimate filmate vo de 50, 100 și 200 mg. Comprimate dispersate 2, 5, 25, 50, 100 și 200 mg. (**Lamictal®**) dispersanți vo comprimate vo de 2, 5, 25, 50, 100 și 200 mg.
- ▲ LANSOPRAZOL: (**Estomil®, Monolitum®, Opiren®, Proculco®**) **vo** comp 15 și 30 mg.
- ▲ LEPIRUDINĂ: (**Refludin®**) **activ** 50 mg .
- ▲ LEVETIRACETAM. (**Keppra®**) **sau** comprimate filmate cu 250, 500 mg și 1 g.
- ▲ LEVOFLOXACINO: (**Tavanic®**) **sau** o comp. de 250 și com. Recuzat. de 500 mg. (**Tavanic®**) flacon viu 500 mg/100 ml. (**Prixar®**) **va** comp. recub. 250 și 500 mg.
- ▲ LEVOPROMAZINĂ: (**Sinogan®**) **vo** comp 25 y 100 mg, sol 4% 1 mg / picătură. vo amp. 25 mg.
- ▲ LEVOSIMEDAN: (**Simdax®**) **viu** 2,5 mg/dl.
- ▲ LEVOTIROXINĂ: (**Dexnon®**) **sau** comprimate filmate de 100 mcg. (**Eutirox®**) **sau** comprimate filmate de 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 și 200 mcg. (**Levothroid®**) **sau** comprimate filmate de 50 și 100 mcg. flacon **viv** a 500 mcg.
- ▲ LIDOCAINĂ: (**Lidocaină Braun®**) mini-plăci 1, 2 și 5%. (**Lidocaină iv Braun®**) soluție viva 0,4% (fracțiune 500 ml). (**Dermovagisil®**) cremă vt 2% (tub 15 g) (**Xylonibsa Aerosol®**) soluție eros vt 10% (fracțiune 50 g). (**Xylocaină Accordion Gel®**) gel vt 2% (tub 15 g), gel acordeon 2% (tub 20 g). (**Xylocaină Unguent®**) soluție orală vt 5% (tub 15 g).
- ▲ LINEZOLID: (**Zyvoxid®**) **comprimat vol .** de 600 mg. Suspensie 100 mg/5 ml (aproximativ 150 ml). Soluție **injectabilă** 2 mg/ ml 300 ml.
- ▲ LISINAPRIL: (**EFG**) (**Doneka®, Iricil®, Prinivil®, Secubar®, Tensikey®, Zestril®**) cu 5 și 20 mg.
- ▲ LITIU: (**Plenur®**) **vo** comp 400 mg.
- ▲ LOPERAMIDĂ: (**EFG**) (**Elissan®**) **capsule vo 2 mg .** (**Fortasec®**) **în capsule de 2 mg**, picături 0,2 mg/ml (spray 100 ml). (**Imodium®**) capsule vo 2 mg, flacon oral 2 mg, (**Loperan®**) capsule vo 2 mg. (**Loperkey®**) capsule vo 2 mg . (**Protector®**) capsule vo 2 mg . (**Salvacolina®**) capsule vo 2 mg, suspensie 0,2 mg/ml (fras100 ml). (**Taguinol®**) capsule vo 2 mg, solvenți pediatrici 0,2 mg/ml (fras100 ml).
- ▲ LOPINAVIR: (**Kaletra®**) **vo** caps 133,3/33,3 mg, sol 400 mg/100 mg/5 ml
- ▲ LORATADINĂ: (**EFG**) (**Civeran®, Clarityne®, Velodan®**) **doză completă** de recub 10 mg, doză fixă 5 mg/5 ml (procent 120 ml). (**Optimin®**) **doză fixă** 5 mg/5 ml (procent 120 ml).
- ▲ LORAZEPAM: (**EFG**) (**Donix®**) **sau** comprimate filmate 1 și 5 mg (**Idalprem®**) **sau** comprimate filmate 1 și 5 mg (**Orfidal®, Sedicepan®**) **sau** comprimate filmate 1 mg (**Placinoral®**) **sau** comprimate filmate 2 mg.
- ▲ LORMETAZEPAN: (**EFG**) (**Aldosomnil®, Loramet®**) **sau** comp. de 1 și 2 mg. (**Noctamid®**) **sau** comp. de 1 și 2 mg, obținut 2,5 mg/ml (fracție de 20 ml).
- ▲ MAGALDRATO: (**Bemolan®**) **vo** comp de 800 mg, comp mastic 400 mg, sobr gel 800 y 2 g. (**Gastromol®**) **vo** comp mastic 800 mg, sobr 2g. (**Magion®**) **vo** comp mastic 450 mg. (**Minoton®**) **vo** comp mastic 800 mg, sobr gel 800 y 2 g.
- ▲ MAGNESIO: (**Sulmetin Simple Endovenoso®**) **viv** amp 1,5 mg/10 ml
- ▲ MANITOL: (**Manitol Baxter®**) sol 10% (viaflex 250 și 500 ml) și sol 20% (viaflex 250 și 500 ml). (**Manitol Mein®**) sol 10% (fras 250 și 500 ml) și sol 20 % (fras 250 și 500 ml). (**Osmofundina concentrada®**) **viv** sol (plastic 250 y 500 ml).

MELARSAPROL: (**Arsobal®**) **viv** amp 210 mg/6 ml.

MELOXICAM: (**Movalis®**, **Parocin®** **Uticox®**) **comprimato oral** 7,5 și 15 mg MEPERIDINĂ: (**Dolantin®**) **comprimato oral** 2 ml = 100 mg.

MEPIVACAINĂ: (**Mepivacaină Braun®**) flacon a câte 1% din 5 și 10 ml. Miniplas 1% din 5, 10 și 20 ml. Sol 2% (miniplas 5, 10 și 20 ml). Flacon 1% din 20 ml. (**Mepivacaină Normon®**) flacon a câte 3% din 1,8 ml. (**Scandinibsa®**) flacon a câte 3% din 1,8 ml. flacon a câte 1% din 10 ml, flacon a câte 2% din 2 și 10 ml. MEROPENEM: (**Meronom®**) flacoane a câte 500 mg (20 ml) și 1000 mg (30 ml).

MESALAZINA - 5 ASA : (**Claversal®**) **vo** comp 500 mg, sup 500 mg. Espuma rectala 1gr. (**Lixacol®**) **vo** comp 400 mg. (**Pentasa®**) clisme 1 gr.

METADONA: (**Metasedin®**) **vo** comp de 5, 30 y 40 mg.

METAMIZOL MAGNÉSICO: (**EFG**) (**Algi Mabo®**) **vo** caps de 500 mg, sup 500 mg y 1 gr. **viv** amp de 2 gr/5ml. (**Lasain®**) **vo** caps de 575 mg, sup 1 gr. **viv** amp de 2 gr/5 ml. (**Neo Melubrina®**) **conține** 500 mg. **viv** amp de 2,5 gr/5 ml. (**Nolotil®**) **vo** caps de 575 mg, sup 500 mg y 1 gr. **viv** amp de 2 gr/5 ml.

▲ METILDOPA: (**Aldomet®**) **doză** fixă 250 mg, **doză** fixă Forte 500 mg. METILRGONOVINĂ:

▲ (**Methergin®**) **doză** fixă 0,25 mg/ml. administrare **intravenoasă** în flacon de 0,2 mg/1 ml.

▲ METILPREDNISOLONA: (**EFG**) **viv o vim** 20 y 40 mg (**Depo Moderin®**) **viv o vim** vial de 40 mg.

▲ (**Solu-moderin®**) **viv o vim** viales de 40, 125, 500 mg y 1 gr. (**Urbason®**) **vo** comp de 4, 16 y 40 mg . (**Urbason soluble®**) **viv o vim** amp de 8, 20, 40 y 250 mg. METIMAZON: (**Tiroidril®**) **vo** comp de 5

▲ mg.

▲ METOCARBAMOL: (**Robaxin®**) **doză** de 500 mg.

▲ METOCLOPRAMIDA: (**Primperán®**) **vo** comp de 10 mg. Sol 1mg/ml, gotas 2,6 mg/ml. **viv o vim** amp de 10 mg (2ml)y 100 mg.

▲ METOPROLOL: (**Lopresor®**) **în** comp 100 mg. (**Seloken®**) **în** comp 100 mg **viv** amp 5 mg/5 ml.

▲ (**Seloken retard®**) **în** comp 100 și 200 mg.

▲ METOTREXAT: (**Emthexate®**, **Methotrexate Almirall®**) **vo, viv, vim, vsc, v. intratecal**. Flacon 25 mg/ml. (**Methotrexate Pharmacia®**) **în** flacon sol 25 mg/ml.

▲ METOXAMINĂ: (**Methoxamine Wellcome®**) **viv** amp 20 mg/ml.

▲ METRONIDAZOL: (**EFG**) (**Amotein®**) **în** flacoane a 100 (5 mg/ml) și a 500 ml (3 mg/ml). (**Flagyl®**) **comprimato** filmate de 250 mg, suspensie 200 mg/5 ml. Flacoane **Viv** a 100 și 300 ml (5 mg/ml).

▲ (**Tricowas®**) **comprimato** filmate de 250 mg.

▲ MIDAZOLAM: (**EFG**) (**Dormicum®**) **vo** comp de 7,5 mg. **viv o vim** amp de 5mg/5ml y 15 mg/3ml.

▲ MILRINONA: (**Corotrope®**) **viv** amp de 1 mg/ml.

▲ MINOCICLINA: (Minocin®) capsule **vo** 100 mg.

▲ MOMETASONA: (**Elica®**, **Elocom®**) **vt** crem 0,1% (tub 30 y 60 g), sol 0,1% (fras 60 ml), ungu 0,1% (tub 30 y 60 g). (**Nasonex**, **Rinelon Acuoso®**) spray nazal intravenos.

▲ ▲ MORFINA: (**Sevredol®**) **vo** comp de 10 y 20 mg. (**MST Continus®**) **vo** Retard comp de 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg. (**MST Unicontinus®**) **vo** Retard caps de 30, 60, 90, 120, 150 y 200 mg.

▲ (**Morfina Serra®**) **viv o sc** amp 10 mg/1ml (1%), amp 20 mg/1ml (2%). (**Oglos®**) **vo** Retard comp de 10, 30, 60, 100 y 200 mg. (**Skenan®**) **vo** caps liber gradual 10, 30, 60, 100 y 200 mg.

▲ MOXIFLOXINĂ: (**Actira®**) **sau o** comprimat filmat de 400 mg.

▲ MUPIROCINĂ: (**Bactroban®**) **vs. unguent** topic la 2%. (**Bactroban® nazal**) unguent 2%. (**Plasmine®**) **vs. unguent** topic la 2%.

▲ N-ACETIL-CISTEINĂ: (**Fluimucil Antidote®**) **comprimat activ** de 2 gr. (**Fluimocil® oral puternic**) **sau** compus de 600 mg sub 1 gr.

▲ NADROPARINĂ SODICĂ: (**Fraxyparin®**) **v. sbc** seringi preîncărcate 0,3 ml (2.850 UI), 0,4 ml (3.800 UI), 0,6 ml (5.700 UI), 0,8 ml (7.600 UI). (**Strong Strawberry®**) **v. sbc** seringi preîncărcate 0,6 ml (11.400 UI), 0,8 ml (15.200 UI) și 1 ml (19.000 UI).

- ▲ NALOXONA: (**Naloxona Abelló®**) **viv** amp de 0,4 mg.
- ▲ NAPROXENO: (**EFG**) (**Aleve®**) **vo** comp de 275 mg. (**Aliviomas®**, **Naproval®**) **cu** 250 mg. Supliment de 500 mg. (**Antalgin®**) **vo** comp de 550 mg. (**Denaxpren®**, **Lundiran®**) **vo** caps 250 mg. (**Naproxyn®**) **vo** comp y sobr de 500 mg. (**Tacron®**) **vo** comp de 250 y 500 mg.
- ▲ NARATRIPTAN: (**Naramig®**) **vo** comp 2,5 mg.
- ▲ N-BUTYLBROMURO OF HIOSCINA/DIPIRONA: (**Buscapina Compositum®**) **vo** comp de 10/250 mg. **viv o vim** amp de 20/2.500 mg.
- ▲ N-BUTILBROMURĂ DE HIOSCINĂ: (**Buscapina®**) **sau** comp. de 10 mg. **live sau vim** amp de 20 mg.
- ▲ NELFINAVIR: (**Viracept®**) **sau** comp 250 mg, pulbere 50 mg/g
- ▲ NEOSTIGMINĂ: (**Neostigmina Braun®**) **viv** amp 0,5 mg/ml în 5 ml. (**Prostigmină®**) **viv** amp 0,5 mg/1ml.
- ▲ NEVIRAPINĂ: (**Viramune®**) **sau comp** 200 mg, suspensie 250 mg/5 ml
- ▲ NICARIPINO: (**EFG**) (**Dagan®, Flusemide®, Lecibral®, Lucenfal®**) **vo** comp 20 mg. (**Lin-cil®**) **vo** comp 20 y 30 mg, gotas 20 mg/ml (fras 30 y 60 ml). (**Nerdipina®**) **vo** grageas 20 mg, caps 30 mg, caps retard 40 mg. (**Vasonase®**) **vo** grageas 20 mg, caps 30 mg, caps retard 40 mg. Sol. oral 2%. **viv** amp 5 ml/ 5 mg.
- ▲ NICLOSAMIDĂ : (**Yomesan®**) **vo** comp 500 mg.
- ▲ NIFEDIPINO: (**Adalat®, Dilcor®**) capsule vo 10 mg, retard 20 mg. (**Adalat oros®**) capsule vo 30 și 60 mg.
- ▲ NIMODIPINO: (**EFG**) (**Admon®, Nimotop®, Remontal®**) **sau o** compusă de 30 mg. **concentrație maximă** de 0,2 mg/ml (fracție de 50 ml). (**Brainal®, calnit®, Kenesil®, Modus®**) **va** conține o compusă de 30 mg.
- ▲ NYSTATIN: (**Mycostatin®**) **vo** grag 500000 U, susp 100000 U/ml (fras 60 ml). (**Mycostatin topical®**) **vt** unguent 100000 U (tuscă 30 g). (**Mycostatin Vaginal®**) **vt** comp vag 100000 U.
- ▲ NITRENDIPINO: (**Zorail®, Sub-Tensin®**) **din** comp. 10 și 20 mg.
- ▲ NITROFURANTOINĂ: (**Furantoin®**) **sau** comp 50 mg, suspensie 50 mg/5 ml (aproximativ 80 ml). (**Furobactin®**) **sau** comprimat a 50 mg.
- ▲ NITROFURAZONĂ: (**Furacin®**) **v. topica** polvo, pomada și sol quirurgica al 0,2%
- ▲ NITROGLICERINĂ: (**Solinitrina®**) **în** : grageas 0,8 mg, **viv:** amp 5 mg/5 ml și amp 50 mg/10 ml. (**Nitroderm TTS®**) **vt:** parches 5, 10 y 15 mg. (**Nitroderm Matrix®**) **vt** 18,36, 54 mg (**Diafusor®, cordiplast®**) **vt:** parches 5, 10 y 15 mg. (**Epinitril®**) **vt** 15,70, 31,37 mg, (**Trinispray spray®**) **v.inh** : pulsión de 0,4 mg. (**Cafinitrina®**) **v. sl:** (**Vernies®**) **v.sl:** ta bletas 0,4 mg.
- ▲ NITROPRUSIATO: (**Nitropussiat Fides®**) **vi v** : flacon 50 mg
- ▲ NOREADRENELINĂ: (**Norepinefrină Brown®**) **viv** : amp 10 ml la 0,1%
- ▲ NORFLOXACINĂ: (**EFG**) (**Amicrobin®, Senro®**) **sau** capsule a 400 mg. (**Baccidal®, Esclebin®, Espeden®, Nalion®, Norflok®, Noroxin®, uroctal®, Xasmun®**) **sau** comprimate filmate a 400 mg.
- ▲ NORTRIPTILINĂ: (**Norfenazină®**) **sau** comprimate filmate de 10 și 25 mg. (**Paxtibi®**) **sau** comprimate filmate de 25 mg.
- ▲ NOSCAPINA: (**Tuscalman®**) **sau** borcan. 0,3g/100ml, sup. v.rectal. 5 până la 15 mg (**Tusilac®**) **sau** borcan. 7,5 mg
- ▲ OBIDOXINĂ: (**Toxogonin®**) **viv sau vim** amp de 200 și 400 mg.
- ▲ OCTEOTIDĂ : (**Sandostatin ®**) **v.s. sau viv**, flacon 1 ml = 5 mg, amp a 1 ml de 50 și 100 mcg.
- ▲ OFLOXACINO: (**Surox®**) **sau o** compoziție de 200 mg, flacon cu 2 mg/ml de **substanță activă** .
- ▲ OLANZAPINĂ: (**Zyprexa®**) **sau** comprimate filmate de 2,5, 5, 7,5 și 10 mg. (**Zyprexa Velotab®**) **sau** comprimate filmate dispersate la 5 și 10 mg.
- ▲ OMEPRAZOL: (**EGF**) . (**Audazol®, Aulcer®, Ceprandal®, Elgam®, Emeproton®, Gastrimut®, Elgam®, indurgan®, Miol®, Norpramin®, Novek®, Nuclosina®, Omapren®,**

Ompranyn®, **Parizac®**, **Pepticum®**, **Pryisma®**, **Sanamidol®**, **Ulcerai®**, **Ulcesept®**, **Ulcometiol®**, **Zimor®**) vo caps de 20 mg. (**Losec®**) în capsule de 20 mg. **vivial** de 40 mg. (**Belmazol®**) în capsule de 10 și 20 mg.

- ▲ **ONDASETRON: (Zofran®, Yatrox®)** vo comp de 4 y 8 mg. **viv o vim** amp de 4 y 8 mg.
- ▲ **OXCARBAZEPINA : (Trileptal®)** vo comp de 300 y 600 mg. Susp 300 mg/ 5ml (fras 250 ml).
- ▲ **OXIMETAZOLINA: (Antirrinum®, Corilisina Spray®, Ilvinax®, Nasolina®, Nebulicina adultos®, Nebulicina infantil®, Respibien®, Respir® Utabon®)** viine.
- ▲ **OXITETRACICLINA: (Terramicina®)** vo grag 250 mg. (**Terramicina Oftálmica®)** vt pom 1% (tub 3,5 g). (**Terramicina Topica®)** vt pom.
- ▲ **OXITOCINA: (Syntocinon®)** viv amp 10 UI/1ml.
- ▲ **PAMIDRONAT: (Aredia®)** flacoane viv a câte 15, 30, 60 și 90 mg.
- ▲ **PANTOPRAZOLE: (Anagastra®)** vo comp de 20 y 40 mg. (**Pantocarm®)** **vivial** de 40 mg. (**Pantecta®)** vo comp de 20 y 40 mg. (**Ulcotenal®)** vo comp de 20 y 40 mg
- ▲ **PARACETAMOL: (EFG) (Actron®) comprimate filmate** 500 mg . (**Antidol®)** **comprimate filmate** 500 mg. (**Apiretal®)** **comprimate** filmate 160 mg, capsule 500 mg, suspensie 250 și 500 mg, flacon 100 mg/ml (procent 30 și 60 ml). (**Bandol®)** **comprimate filmate** 500 mg . (**Cupanol®)** **comprimate** filmate de 250 și 500 mg, suspensie 120 mg/5 ml (procent 120 ml). (**Dolgesic®)** **comprimate filmate** 500 mg. (**Dolostop®)** **comprimate** filmate de 650 mg. Flacon 100 mg/ml (procent 30 ml). (**Duorol®)** **comprimate** filmate 500 mg. (**Efferalgan®)** vo comp de 500 mg y 1 gr, caps 500 mg, sup 150, 300 y 600 mg. sol 150 mg/5ml (fras 90ml). (**Pro-Efferalgan®)** **viv** amp 1 y 2 gr. (**Febrectal®)** vo comp 650 mg, sol 150 mg/5ml (fras 120ml), Gotas 100 mg/ml (fras 30 ml). Supo 150, 300 y 600 mg, (**Gelocatil®)** vo comp y sobr de 650 mg, soluție orală 100mg/ml (fras 30 y 60 ml), supo 250, sol 325 mg/ml (fras 200 ml). (**Melabon Infantil®)** supo 250 mg. (**Panadol®)** **comprimate filmate** 500 mg, aproximativ 1 gr. (**Perfalgan®)** **comprimate filmate** **viv** 10 mg/ml (100 ml). (**Termalgin®)** **comprimate** filmate de 500 și 650 mg, comprimate filmate flash 125, 250 și 500 mg, sol 120 mg/5 ml. Supo 150, 325 și 650 mg.
- ▲ **PARAFINĂ: (Emuliquen®) administrare orală** peste 15 ml emulsie orală 2,39 g/5 ml.
- ▲ **PARAMOMICINĂ: (Humatin®)** capsule PO 250 mg, sol 125 mg/ 5 ml.
- ▲ **PAROXETINA: (EFG) vo** comp. 20, 40 mg (**Seroxat®)** po comp. 20 mg.
- ▲ **PENICILAMINĂ: (Cupripén®)** cutie a 50 mg. Capsule a 250 mg.
- ▲ **PENICILINĂ G SODICĂ: (Penilevel®)** flacoane cu 1, 2, 5 și 10 milioane UI și flacon cu 600.000 UI. (**Unicilina®)** flacoane cu 1, 2, 5 și 10 milioane UI
- ▲ **PENICILINĂ G-BENZATINĂ: (Benzetacil®)** flacon cu substanță activă de 1,2, 2,4 milioane UI și flacon cu 600.000 UI. (**Cepacilina®)** flacon cu substanță activă de 1,2 milioane UI și flacon cu 600.000 UI.
- ▲ **PENICILINA G-PROCAÎNĂ: (Aqucilina®)** flacon cu germeni vii a 600.000 UI. (**Farmaproina®)** flacon cu germeni vii a 1,2 milioane UI și flacon cu 600.000 UI.
- ▲ **PENICILIN V: (Penilevel oral®)** vo caps 600000 UI, sobr de 250 mg.
- ▲ **PENICILINĂ V-BENZATINĂ: (Benoral®)** suspensie de 250000 UI/5 ml (fracțiuni de 60 și 120 ml).
- ▲ **PENTAMIDINĂ: (EFG) (Pentacarinat®) soluție inhalatorie** 300 mg/3 ml, flacon aeros 300 mg
- ▲ **PENTOXIFILINA: (EFG) (Elorgan®, Retimax®)** vo comp 400 mg. (**Hemova's®)** vo grazeas 400 mg, comp retard 600 mg. **viv** amp 300 mg/ 15 ml.
- ▲ **PERMETRINA: (Permetrina OTC®, Sarcop®)** vt crema 5%.
- ▲ **PIPERACILINĂ-TAZOBACTAN: (Tazocel®)** **viv** viales de 2/0.25 y 4/0.5 gr.
- ▲ **PIRAZINAMIDA: (Pirazinamide prodes®)** vo comp 250 mg.
- ▲ **PIRIDOSTIGMINE: (Mestinon®) comprimate filmate** 60 mg. (**Mestinon Retard®)** **comprimate filmate** 180 mg.
- ▲ **PYRIDOXINA (vitamina B6) : (Benadón Roche®)** vo comp de 300 mg. **viv** amp de 300 mg.
- ▲ **PIRIMETAMINA: (Daraprim®)** conține 25 mg.
- ▲ **PIROXICAM: (EFG) (FELDENE®)** capsule vo. 10 și 20 mg, **amp. vim** . 20 mg și **sup. ve. rectal** . 20 mg.
- ▲ **PLASMINOGEN: (Tissucol Duo®)** **viv** 2, 5 ml



FINALIZAREA SPITALULUI TOLEDO

- ▲ POLYESTERINO SULFONAT CALCICO: (**Resincalcio®**) în pulbere de 400 gr.
- ▲ POLIETILÉNGLICOL: (**Solution evacuante Bohm®**) vo sob de 17,5 gr.
- ▲ POVIDONĂ-IOD: (**Acydona®**) soluție dermică 10% (flacoane de 50, 125 și 500 ml). (**Betadine®**) soluție dermică 10% (flacoane de 50, 125 și 500 ml), soluție de săpun 4% (flacoane de 125 și 500 ml), pomadă 10% (tub de 100 g), gel 10% (tub de 30 g), flacoane unidoză 10% (10 ml). (**Betadine Shampoo®**) soluție 7,5% (flacoane de 125 ml). (**Betadine Scrub®**) soluție 7,5% (flacoane de 500 ml). (**Curadona®**) soluție 10% (flacoane de 30, 60 și 250 ml). (**Lodina®**) soluție 10% (flacoane de 40 și 125 ml). (**Orto Dermo "P" ®**) săpun 7,5% (sticlă de 250 ml), soluție 10% (sticlă de 50 ml). (**Neusc® iodură povidonă**) soluție 10% (sticlă de 30 ml). (**Cu ve® iodură povidonă**) soluție 10% (sticle de 50, 100 și 500 ml). (**Sanoyodo®**) soluție 10% (sticlă de 50 ml). (**Topionic®**) soluție 10% (sticle de 25, 100 și 500 ml). (**Topionic Scrub®**) soluție 7,5% (sticle de 100 și 1000 ml).
- ▲ PRALIDOXINA: (**Contrathion®**) viv amp de 200 mg.
- ▲ PRAZICUANTEL: (**Biltricide®**) comprimate filmate 600 mg.
- ▲ PREDNICARBATO: (**Batmen®, Peitel®**) vt crem, pom sol y ungu 0,25% (tubo 30 y 60 g, fras 60 ml)
- ▲ Prednisolon: (**Dacortin®**) vo comp de 2,5, 5 și 30 mg. (**Prednison Alonga®**) în comp de 5, 10 și 50 mg.
- ▲ Prednisolon: (**Dacortin H®**) vo comp 5 mg. (**Estilsona®**) a primit 13,3 mg/ml (fras 10 ml).
- ▲ PRIMIDONA: (**Mysoline®**) vomp 250 mg.
- ▲ PROCAINAMIDĂ: (**Biocoryl®**) caps. vo. 250 mg, flacon viv 1 g (**Pronestyl®**) caps. vo . 250 mg.
- ▲ PROPAFENONĂ: (**Rytmonorm®**) vo comp 150 și 300 mg . viv amp 70 mg/20 ml.
- ▲ PROPACETAMOL (**PRO-EFFERALGAN®**) viv 1 și 2 g.
- ▲ PROPILTIOURACILU: (**Propiltiouracil®**) conține 50 mg.
- ▲ PROPOFOL: (**EFG**) (**Diprivan®**) viv amp de 200 și 500 mg.
- ▲ PROPRANOLOL: (**Sumial®**) capsule cu 10 și 40 mg. Retard de 160 mg. Ampullă activă de 5 mg/5 ml.
- ▲ PROSTAGLANDINE: (**Surgiran®**) viv amp 20 mcg.
- ▲ PSEUDOEFEDRINĂ: (**Neodurasina®, Pseudoefedrina OTC Iber®**) capsule vo 120 mg.
- ▲ CHINACRINĂ: (**Clorhidrat de mepacrină®**) comp 100 mg .
- ▲ CHINIDINĂ: (**Cardioquine®**) capsule vo 275 mg. (**Longacor Nativele®**) capsule vo 275 mg.
- ▲ RACECADOTRIL: (**Tiorfan®**) în capsule 100 mg, în monodoze 10 mg și 30 mg.
- ▲ RAMIPRIL: (**EFG**) comp. 2,5 și 5 mg (**Acovil®, Carasel®**) comp. 1,25, 2,5, 5 și 10 mg.
- ▲ RANITIDINA: (**EFG**) (**Alquen®**) vo comp eferv 150. (**Arcid ®**) vo comp y sobr 75. (**Adoral®**) vo comp 750 mg. (**Coralen®**) vo comp 150 y 300 mg. viv amp de 50 mg. (**Denulcer®**) vo comp 150 y 300 mg. (**Lake®**) vo comp 150 mg. (**Quantor®**) vo comp 150 y 300 mg. (**Ran H2®**) vo comp 300 mg. (**Ranidin®**) vo comp 150 y 300 mg (**Ranix®**) vo comp 150 y 300 mg . (**Ranuber®**) vo comp 150 și 300 mg. viv amp de 50 mg . (**Rubiulcer®**) vo comp 300 mg. (**Tanidina®**) vo comp 150 y 300 mg. (**Terposen ®**) vo comp 150 y 300 mg. (**Toriol®**) vo comp 150 și 300 mg. viv amp de 50 mg. (**Zantac®**) vo comp 150 y 300 mg. viv amp de 50 mg.
- ▲ RETEPLASA: (**Rapilsyn®**) vi v : fiole 10 UI + jeringas 10 ml
- ▲ RIFAMPICINĂ: (**Rifaldin®**) capsule vo a 300 mg, grame de 600 mg, suspensie 100 mg/5 ml (fracție 120 ml). flacon viv a 600 mg. (**Colirio de Rifamicina®**) sol. oftalmic. (**Rimactan®**) în capsule a 300 mg, capsule a 600 mg și suspensie 100 mg/5 ml (porție de 120 ml).
- ▲ RISPERIDONA: (**Risperdal®**) comprimate filmate 1,3 și 6 mg, sol 1 mg = 1 ml. (**Risperal Consta®**) flacoane cu a câte 25, 37,5 și 50 mg.
- ▲ RITONAVIR: (**Norvir®**) capsule vo blande 100 mg, sol 80 mg/ml.
- ▲ RIZATRIPTAN: (**Maxalt®**) vo comp 10 mg. (**Maxalt Max®**) vo comp 10 mg liotabs.
- ▲ ROFECOXIB: (**Vioxx®**) comprimate filmate 12,5 și 25 mg, suspensie 12,5 mg/5 ml și 25 mg/5 ml (**Ce-oxx®**) comprimate filmate 25 și 50 mg.

- ▲ **SALBUTAMOL: (EFG) (Aldobronquial®) vo** comp de 2 mg, jrbe 2mg/5ml (fras 100 ml). (**Bu fo Asma Inhalador®, Venfolin Inhal®**) eros 100 mcg/plus. (**Respiroma®) vo** sol 2 mg/5ml (fras 100 ml). (**Venfadur®) vo** comp Retard de 4 y 8 mg, (**Ventolin®) vo** comp de 2 apă 4 mg, test 2 mg/5 ml (din 100 ml). **vivio v.sbc** amp 500 mcg/1 ml. (**Venfolin Respirator®) sol** 0,5%.
- ▲ **SAQUINAVIR: (Forfavase®, Invirase®) capsule** 200 mg.
- ▲ **SENOSIDE A+B (Jusfelax®, X-Prep®) vo** sol. extemporanee 150 mg (**Modane®, Pursenid®) vo** gr. 12 mg. (**Punfual®, Punfualex®) vo** picături 30 mg/ml .
- ▲ **SERTRALINĂ: (EFG) comprimate orale** 50 și 100 mg (**Aremis®, Besifran®) comprimate orale** de 50 și 100 mg. Conține 20 mg/ml (aproximativ 60 ml).
- ▲ **SIBILINĂ: (Legalon®) sau capsule** de 150 mg.
- ▲ **SOMATOSTATINA : (EFG) viv** amp de 0,25 y 3 mg) (**Somiafon®, Somonal®) viv** amp de 3 mg.
- ▲ **SOTALOL: (EFG) (Sofapor®) comprimate filmate** 80 și 160 mg.
- ▲ **SUCCINILCOLINA/ SUXAMETONIO CLORURO: (Mioflex®) amp.** viv 100 mg/2 ml. și 500 mg/amp. (**Anecfine®) amp.** viv 100 mg/2 ml.
- ▲ **SUCRALFATO: (Urbal®) vo** comp de 1 gr. sob de 1gr.
- ▲ **SULFADIAZINA/TRIMETOPRIMA: (Triglobe®) vo** comp de 820/180 mg.
- ▲ **SULFASALAZINĂ : (Salazopirina®) vo** comp 500 mg, sup 500 mg.
- ▲ **SULFAT DE MAGNEZIU: (Sulfat de magneziu 15% Lavoisier®) vim** sau **viv** sol iny 1,5g/10 ml. Asoc: (**Sulmefin Papaverina®) pentru** adulți și copii.
- ▲ **SULFAT DE PROTAMINĂ: (Profamina Rovi®) viv** frasco de 5 cc/50 mg.
- ▲ **SULPIRIDĂ: (Digfon®) comprimate filmate** de 50 mg. Comprimate filmate Forte de 200 mg. (**Dogmafil®) comprimate filmate** de 50 mg, sol 25 mg/5 ml (aproximativ 200 ml). **comprimate filmate** de 100 mg/2 ml. (**Dogmafil fuerfe®) comprimate filmate** de 200 mg. (**Guasfil®) comprimate filmate** de 50 mg, suspensie 25 mg/5 ml (aproximativ 200 ml). (**Lebopride®) comprimate filmate** de 200 mg, comprimate filmate de 50 mg, suspensie 25 mg/5 ml (aproximativ 150 ml). (**Psiocen®) comprimate filmate** de 50 mg. (**Tepavil®) comprimate filmate** de 50 mg.
- ▲ **SUMATRIPTÂN : (Arcoiran®) vo** comp 50 mg. (**Imigran®) vo** comp 50 mg, **infranazal** 20 mg **v.sbc** jeringa 6 mg.
- ▲ **TACRINA: (Cognex®) vo** comp 10, 20, 30 y 40 mg.
- ▲ **TEICOPLANINĂ: (Targocid®) flacoane viv sau vim** a 200 și 400 mg.
- ▲ **TELITROMICINĂ: (Kefek®, Leviax®) comprimate filmate** a 400 mg.
- ▲ **TENECTEPLASA: (Mefalyse) viv** 8000 y 10000 U.
- ▲ **TENOFOVIR: (Tenofovir®) vo** comp 245 mg.
- ▲ **TEOFILINĂ: (EFG) capsule vo** 300 mg. (**Elixifilim®) capsule** sol 27 mg/5ml (flacon 250 ml). (**Eufilina Venosa®) capsule vive** la 200 mg/10ml. (**Hisfafilin®) capsule** elixir 80 mg/15 ml (flacon 250 ml). (**Pulmeno®) capsule Retard** 200 și 350 mg. (**Theophilin Predil Grifols®) la** fiecare 200 și 300 de ori (500 ml). (**Teolixir®) capsule** sol 26,6 mg/5ml (flacon 250 ml). (**Teromol®) capsule Retard** 300 mg. (**Theo Dur®) capsule Retard** de 100, 200 și 300 mg. (**Theolair®) capsule Retard** de 175 și 250 mg. (**Theoplus®) comprimate filmate** 300 mg. (**Venf Refard®) comprimate filmate** 600 mg, capsule Retard de 100, 200 și 300 mg.
- ▲ **TETRACEPAM: (Myolasfan®) o** doză de 50 mg.
- ▲ **TETRACICLINA: (EFG), (Quimpe AB®, Tefra-Huber®)vo** căps. 250 mg.
- ▲ **TIABENDAZOL: (Triasox Berna®) vo** susp 312,5/5 ml
- ▲ **TIAGABINA: (Gabifril®) comprimate filmate** 5, 10 și 15 mg.
- ▲ **TIAMINA (vitamina B1): (Benerva®) vo** comp de 300mg. **viv o vim** amp de 100mg.
- ▲ **TIAPRIDA: (Tiaprizal®) o** comprimat filmat de 100 mg, o concentrație de 12 mg/ml (1 ml = 24 g; 1 g = 0,5 mg). **Acțiune activă sau** concentrație de 2 ml/100 mg.
- ▲ **TICLOPIDINĂ: (EFG) (Ticlodonă®, Tiklid®) conține un** comprimat filmat de 250 mg.

- ▲ TIETILPIPERAZINĂ: (**Torecan®**) comprimat oral 6,5 mg, supozitor **rectal** 6,5 mg.
- ▲ TIOPIENTAL: (**Pentotal® de sodiu, Tiobarbital Braun®**) flacon cu pulbere viv 0,5 și 1 g.
- ▲ TIOSULFAT DE SODIU: (**Tiosulfat de sodiu 25%®**) amp viv de 12,5 gr/ 50 ml.
- ▲ TIROFIBAN: (**Agastat®**) **viv** : flacon de 50 ml = 12,5 mg
- ▲ TOBRAMICINĂ: (**Tobramycin Normon®**) flacon viv 100 mg/100 ml, amp. 100 mg/2 ml și 50 mg/2 ml. (**Tobrex®**) sol. și unguent oftalmic la 0,3%. (**Tobramycin Braun**) flacon viv 50 mg/2 ml și 100 mg/2 ml, sol. pentru perfuzie 50 mg/100 ml, 100 mg/100 ml și 200 mg/100 ml. (**Tob®i**) sol. v. inh pentru nebulizare 300 mg/5 ml.
- ▲ TOPIRAMAT: (**Topamax®**) comprimate filmate vo de 25, 50, 100 și 200 mg. (**Topamax Dispersable®**) comprimate filmate vo de 15, 25 și 50 mg.
- ▲ TORASEMIDĂ: (**Dilutol®, Isodiur®, Sutril®**) comp. vo de 5 și 10 mg. comp. HTA de 2,5 mg. amp . **viv** de 10 mg/2 ml și 20 mg/4 ml.
- ▲ TRAMADOL : (**EFG**) (**Adolonta®, Tioner®**) **vo** caps de 50, comp Retrad 100, 150 y 200 mg. Sol 100 mg/ml (fras 10 y 30 ml). Supo 100 mg. **vi.v.** amp de 100 mg/2ml. (**cepari- din®**) **vo** caps de 50. (**Tradonal ®**) **vo** Retard caps 50 , 100, 150 y 200 mg. (**Tralgiol®**) **vo** caps de 50. Sol 100 mg/ml (fras 10 y 30 ml). Supo 100 mg. **vi.v.** amp de 100 mg/2ml. (**Zytram®**) **vo** comp lib control 150, 200, 300 și 400 mg. (**Zytram BID®**) **comprimat** retardat oral 75 mg.
- ▲ TRAZODONĂ: (**Deprax®**) **vo** comp. 100 mg. **viv** flacon 50 mg.
- ▲ TRIANCINOLONĂ: (**Trigon Depot®**) **vim** 40 mg/amp (**Nasacort®**) spray nazal intravenos 55 mcg/aplic
- ▲ TRIFUSAL: (**EFG**) (**Disgren®**) **sau** capsule a câte 300 mg.
- ▲ TRIMETOPRIN-SULFAMETOXAZOL: (**Eduprim®**) **sau** compus de 80/400. (**Gobens Trim®**) **sau** compus de 80/400, suspensie 200/40. (**Momentol oral®**) capsule 80/400 (**Septtrin®**) **sau** compus de 80/400 (**Septtrin forte®**) **sau** compus de 160/800 mg. (**Soltrim®**) **comprimate** filmate de 160/800 mg.
- ▲ TROPISETRON: (**Navoban®**) **sau** capsule de 5 mg. doze **zilnice** de 5 mg.
- ▲ URAPIDIL: (**Elgadil®**) **vopsea** 25 și 50 mg.
- ▲ UROQUINASA: (**Urokinase Vedim®**) **viv** : fiole de 100.000 și 250.000 UI . (**Uroquidan®**) **viv**: injectabil 100.000 UI y flacon 250.000 UI.
- ▲ VALACICLOVIR: (**Valherpes®, Valtrex®, Virval®**) **vo** comp de 500 mg și 1g.
- ▲ VALPROATO: (**Depakine®**) **vo** comp 200 y 500 mg, sol 200 mg /ml (fras 60 ml) **viv** vial 400 mg. (**Depakine crono®**) **vo** comp 300 y 500 mg.
- ▲ VANCOMICINA: (**EFG**) (**Diatracin®**) **vo** caps de 250 mg. (**Diatracin injectabil®**) **vivial** de 500 mg și 1 gr.
- ▲ VASOPRESINA: (**Pitressin Tanato®**) **viv** amp de 5 UI
- ▲ VECURONIO : (**Norcuron®**) flacon viv 10 mg/flacon.
- ▲ VERAPAMIL: (**Manidon®**) **vo** comp de 80 mg. (**Manidon retard®**) **vo** comp 120 y 180 mg (**Manidon HTA®**) **vo** comp 240 mg. **viv** amp de 2 ml/ 5 mg. (**Cronovera®**) **vo** 180 și 240 mg.
- ▲ VIGABATRINA : (**Sabrillex®**) **vo** comp y sobr de 500 mg.
- ▲ VINCRISTINA: (**Vincrisul®**) **vivial** de 1 mg.
- ▲ VITAMINA B1: (**Benerva®**) **vo** comp de 300 mg. **viv o vim** amp de 100 mg.
- ▲ VITAMINA B6: (**Benadón Roche®**) cu 300 mg. **viv** amp de 300 mg/2ml. (**Godabion B6®**) **vo** comp de 200 mg.
- ▲ VITAMINĂ B12: (**Cromatonbic B12®**) flacon cu energie de 1 mg/1 ml, 100 mcg/1 ml și 250 mcg/1 ml. (**Optovite B12®**) flacon cu energie de 1 mg/2 ml. (**Reticulogen Fortificado®**) flacon cu energie de 100 mcg/1 ml.
- ▲ VITAMINE B1, B6 și B12: (**Benexol®, Hidroxil B1, B6, B12®**) din compoziția completă.

- ▲ VITAMINA C: **(EFG) comprimate** filmate 1 g. **(Cebion®) comprimate** filmate 500 și 1000 mg. **(Citrovit®) comprimate** filmate 1 g. **(Redoxon®) comprimate** filmate 1 g. mastic comprimat 500 mg, concentrat 200 mg/ml (1 comprimat = 10 mg, din 20 ml). **(Vitamina C Roche®) comprimate** filmate 1 g/5 ml.
- VITAMINA K: **(Konakion®) vo** gotas al 2% 1gota=1 mg. **viv amp** de 10 mg. YODOQUINOL: **(Yodoxin®) vo** tabl 650 mg.
- ZALCITABINĂ: **(Hibid®)** comprimate orale 0,75 mg ZIDOVUDINĂ : **(EFG)** capsule orale 100 mg, 250 mg, 300 mg, soluție 50 mg/5 ml **(Retrovir®)** capsule orale 100 mg, 250 mg, comprimate 300 mg, soluție 50 mg/5 ml Flacon **intravenos** 200 mg/20 ml.
- ▲ ZISAPRIDONA: **(Zeldox®)** capsule vo a 20, 40, 60 și 80 mg. **vim** 20 mg.
- ▲ ZOLMITRIPTAN : **(Fleazol®) comp** recub 2,5 mg. Flacon cu disp. 2,5 mg. **(Zomig®) vo** comp recub 2,5 mg , Flacon cu disp. 2,5 mg. spray **intranazal 5 mg**.
- ▲ ZUCLOPENTIXOL: **(Cisordinol®, Clopixol®) vo** comp 10 și 25 mg, sol 20 mg/ml (1 ml = 20 g; 1 g = 1 mg; fră 20 ml). **Vim** Acufase 50 mg/1 ml și soluție depozit 200 mg/ml.

1 - Miravittles M, Fargel M. Impactul exacerbărilor acute ale bronșitei cronice asupra calității vieții pacienților în Europa și SUA. Congresul Societății Europene de Respirație, 4 septembrie. 2. Date în dosar. 3. Miravittles M și colab. Viteza de recuperare după exacerbările acute ale bolii pulmonare obstructive cronice după tratamentul cu antimicrobiene. Rezultatele unui studiu de doi ani. Clin Drug Invest 2003;23 (7):439-450. 4. Wilson R și colab. Rezultate pe termen scurt și lung ale moxifloxacinii comparativ cu tratamentul antibiotic standard în exacerbările acute ale bronșitei cronice. CHEST 2004; 125: 953-964.

1. Denumirea medicamentului: Actira® 400 mg, comprimate filmate. 2. Compoziție calitativă și cantitativă: Un comprimat filmat conține 436,8 mg clorhidrat de moxifloxacină, echivalent a 400 mg de moxifloxacină. 3. Forma farmaceutică: Comprimate filmate. 4. Date clinice: 4.1 Indicații terapeutice: Infecții bacteriene • Exacerbarea acută a bronșitei cronice • Pneumonie dobândită în comunitate • Sinuzită bacteriană acută. 4.2 Posologie și mod de administrare: Dozaj (adulți): Un comprimat de 400 mg o dată pe zi. Nu este necesară ajustarea dozei la pacienții vârstnici, pacienții cu greutate corporală mică sau pacienții cu insuficiență renală. Mod de administrare: Comprimatele trebuie înghițite întregi cu suficient lichid și pot fi luate cu sau fără alimente. Durata administrării: Exacerbarea acută a bronșitei cronice, 5-10 zile • Pneumonie dobândită în comunitate, 10 zile • Sinuzită acută, 7 zile. Actira® 400 mg a fost studiat în studii clinice timp de până la 14 zile. Nu trebuie depășită nici doza recomandată (400 mg o dată pe zi), nici durata recomandată a tratamentului. 4.3 Contraindicații: • Hipersensibilitate cunoscută la moxifloxacină sau la alte chinolone • Sarcină și alăptare • Copii și adolescenți • Antecedente de afecțiuni ale tendoanelor asociate cu tratamentul cu chinolone • Prolungire congenitală sau dobândită a intervalului QT documentată, dezechilibre electrolitice, bradicardie relevantă clinic, insuficiență cardiacă relevantă clinic cu fracție de ejeție redusă sau antecedente de aritmii simptomatice • Administrare concomitentă cu alte medicamente care prelungesc intervalul QT • Insuficiență hepatică (niveluri ale transaminazelor > 5 ori limita superioară a valorilor normale) 4.4 Atenționări și precauții de utilizare: ■ Chinolonele trebuie utilizate cu precauție la pacienții cu tulburări ale SNC cunoscute sau suspectate care pot predispute la convulsii • Consultați imediat un specialist dacă vederea este afectată ■ Chinolonele pot provoca inflamația și ruptura tendoanelor. La primul semn de durere sau inflamație, tratamentul trebuie întrerupt, iar membrul/membrele afectat(e) trebuie să fie în repaus. Moxifloxacină provoacă prelungirea intervalului QTc pe electrocardiogramă la unii pacienți. Prolungirea intervalului QT poate duce la un risc crescut de aritmii ventriculare. Durata de acțiune poate crește dacă concentrațiile medicamentului sunt crescute; prin urmare, se recomandă să nu se depășească doza stabilită. ■ Moxifloxacină trebuie utilizată cu precauție la pacienții cu afecțiuni proaritmice preexistente. • Medicamentele care pot scădea nivelurile de potasiu trebuie administrate cu precauție la pacienții tratați cu moxifloxacină. ■ Tratamentul trebuie întrerupt și trebuie efectuat un ECG dacă apar semne de aritmie cardiacă. • Dacă apar semne de disfuncție hepatică, trebuie efectuate teste funcționale hepatice. • Deoarece a fost raportată colita pseudomembranoasă în cazul utilizării antibioticelor cu spectru larg, este important să se ia în considerare acest diagnostic în cazurile de diaree severă în timpul sau după tratament și să se inițieze imediat măsuri terapeutice adecvate. ■ Chinolonele trebuie utilizate cu precauție la pacienții cu antecedente familiale sau deficit real de glucozo-6-fosfat dehidrogenază. ■ Deși moxifloxacină are un risc mai mic de a induce fotosensibilitate decât alte chinolone, pacienții trebuie să evite expunerea la radiații UV sau la lumina soarelui intensă și/sau prelungită. În timpul tratamentului • Foarte rar au fost raportate reacții alergice și de hipersensibilitate, chiar și după prima administrare. În aceste cazuri, administrarea trebuie întreruptă și trebuie inițiat un tratament adecvat. Pacienții cu probleme ereditare rare de intoleranță la galactoză, deficit de lactază Lapp sau malabsorbție de glucoză-galactoză nu trebuie să ia acest medicament. 4.5 Interacțiuni cu alte medicamente și alte forme de interacțiuni: ■ Nu se poate exclude un efect aditiv asupra prelungirii intervalului QT atunci când se administrează concomitent cu: antiaritmice clasa Ia sau clasa III, neuroleptice, antidepresive triciclice, anumite medicamente antimicrobiene (sparfloxacină, eritromicină intravenoasă, pentamidină, antimalarice), anumite antihistaminice (terfenadină, astemizol, mizolastină), cisapridă, vincamină intravenoasă, bepridol, difemanil. Prin urmare, moxifloxacină este contraindicată la pacienții tratați cu aceste medicamente (vezi pct. 4.3). Utilizarea concomitentă cu cărbune activat nu este recomandată, deoarece reduce biodisponibilitatea moxifloxacinii cu 80% (cu excepția cazurilor de supradozaj). Trebuie administrat la aproximativ 6 ore după administrarea de antiacide care conțin magneziu sau aluminiu, comprimate de didanozină, sucralfat și agenți care conțin fier sau zinc. Nu există nicio interacțiune cu ranitidină, probenecid, contraceptive orale, suplimente de calciu, morfină parenterală, teofilină, itraconazol și warfarină (cu toate acestea, trebuie luată în considerare monitorizarea mai frecventă a INR-ului și ajustarea dozei de anticoagulant oral, dacă este necesar). Nu există interacțiuni semnificative clinic cu digoxină, glibenclamidă sau alimente, inclusiv produse lactate. 4.6 Sarcina și alăptarea: Contraindicat. 4.7 Efecte asupra capacității de a conduce vehicule și de a folosi utilaje: Din cauza reacțiilor la nivelul SNC (de exemplu, amețeli) pe care le pot produce fluorochinolonele, pacienții trebuie avertizați înainte de a conduce vehicule sau de a folosi utilaje. 4.8 Reacții adverse: Reacțiile adverse frecvente sunt următoarele: ■ Generale: Dureri abdominale, cefalee • Sistem nervos: Amețeli • Gastrointestinale: Greață, diaree, vărsături, dispepsie • Cardiovasculare: La pacienții cu hipokaliemie concomitentă; prelungirea intervalului QT ■ Senzorial: Tulburări ale gustului ■ Teste de laborator: Creșteri moderate ale AST/ALT și/sau bilirubinei. Consultați Rezumatul complet al caracteristicilor produsului pentru reacțiile adverse care apar la mai puțin de 1% dintre pacienți. 4.9 Supradozaj: Nu se recomandă măsuri specifice împotriva supradozajului accidental; trebuie inițiat tratament simptomatic general. Utilizarea cărbunelui activat în fazele inițiale de absorbție poate preveni expunerea sistemică excesivă la moxifloxacină. 5. Date farmaceutice: 5.1 Incompatibilități: Nu se aplică. 5.2 Instrucțiuni de utilizare/manipulare: Nu sunt necesare. 6. Data revizuirii (parțiale) a textului: 24 octombrie 2003. 7. Prezentări și prețuri: Actira® 400 mg, 5 comprimate, preț recomandat de vânzare (inclusiv TVA) 24,65 €. Actira® 400 mg, 7 comprimate, preț recomandat de vânzare (inclusiv TVA) 34,50 €. Este necesară prescripție medicală. Co-plată standard. Consultați Rezumatul complet al caracteristicilor produsului pentru informații suplimentare privind prescrierea.

* Boli respiratorii

- Boli ale căilor respiratorii: Obstrucție a căilor respiratorii superioare; Astm; Bronșită cronică; Emfizem pulmonar; Fibroză chistică.
- Boli parenchimatoase pulmonare: Boală pulmonară interstițială; Neoplazie; Pneumonie
- Boli vasculare pulmonare: Malformații arteriovenoase; Vascularită; Hipertensiune pulmonară
- Boli pleurale: Revărsat pleural; Fibroză pleurală; Neoplazie.
- Afectiuni ale peretelui toracic: Din cauza deformărilor (cifoscolioză); Din cauza „sarcinii abdominale” (ascite, obezitate, masă abdominală).
- Boli ale mușchilor respiratori: Patologii neuromusculare (miastenia gravis, poliomielită); Disfuncție a nervului frenic.

* Boli cardiovasculare

- Creșterea presiunii venoase pulmonare
- Insuficiența ventriculară stângă
- Boală valvulară cardiacă; Stenoză mitrală
- Boala coronariană
- Boala pericardică

* Boli metabolice

- Acidoză metabolică
- Hiperhipotiroidism

* Boli hematologice

- Anemie
- Hemoglobinopatii

* Psihosomatic

- Somatizare
- Anxietate
- Depresie

* Alte

- Reflux gastroesofagian cu/fără microaspirații
- Sarcina
- Lipsa de instruire;
- Răul de altitudine sau expunerea la altitudini mari
- Evaluată în situații precum ICC-HTAP; SDRA; Sindromul de hipoventilație - Obezitate; Pneumonie; Stare de astm...

• **Teste complementare mai specifice:** acestea sunt de obicei efectuate la pacienții deja internați:

1. Bronhoscopia (BF): este indicată de urgență în cazurile de hemoptizie masivă.
2. Tomografie computerizată toracică: Nu este foarte utilă în timpul sângerării, deoarece sângele aspirat poate duce la interpretări greșite.
3. Arteriografie bronșică: Suspiciunea de malformație auriculoventriculară sau în cazurile de hemoptizie masivă localizată.
4. Scintigrafie ventilație-perfuzie: În cazurile de suspiciune de embolie pulmonară.
5. Ecocardiogramă: Suspiciunea unei boli cardiace.

Hiperglicemie > 500-600 mg/dl

Osmolalitate plasmatică > 340 mOsm/kg

Uree > 100 mg/dl

Sodiul este de obicei > 145 mg/dl, deși uneori poate fi normal sau scăzut. Sodiul trebuie corectat pentru hiperglicemie (vezi formulele).

Nivelurile de potasiu sunt de obicei crescute sau normale până la începerea tratamentului.

Prin definiție, nu există acidoză, deși nu este neobișnuit să se găsească un pH ușor scăzut și un deficit anionic. oarecum crescute. Dacă ambele sunt excesiv crescute, trebuie exclusă acidoză lactică.

Hemoleucogramă: Hematocrit crescut (datorită hemoconcentrației); leucocitoză și deplasare la stânga (chiar și în absența infecției).

TRATAMENT

1. Măsuri generale:

- Evaluarea clinico-analitică a gradului de deshidratare al pacientului, a stării generale, a cauzei declanșatoare și a riscului posibil de șoc.
- Acces venos central în funcție de gravitatea pacientului.
- Introduceți un cateter vezical pentru un echilibru corect al fluidelor.
- Se introduce o sondă nazogastrică dacă nivelul de conștiență este scăzut.
- Verificările trebuie efectuate:
 - Scheme: FC, TA, CVP, diureză, glicozurii și cetonurii.
 - La fiecare 4-6 ore: T^{1 2 3}.
 - La 6, 12 și 24 de ore: bilanțuri hidrice, biochimie serică (ioni, uree, glucoză și creatinină) și analiza gazelor sanguine.

2. Tratament specific:

2.1. Hidratare: În general, vom efectua aceeași înlocuire a fluidelor ca în cazul DKA, ținând cont de faptul că, dacă nivelurile de sodiu sunt peste 155 mEq, vom înlocui soluția cu **soluție salină hipotonică (0,45%)**; în caz contrar, vom înlocui soluția cu soluție salină izotonică până când glicemia scade sub 250 mg/dl, moment în care vom trece la soluții de glucoză. (Vezi secțiunea 2.1 a tratamentului DKA).

Pentru o mai bună gestionare, **se poate calcula deficitul de apă liberă**, corectând jumătate din deficit în 12-24 de ore și cealaltă jumătate în următoarele 24 de ore, fără a uita să se adauge necesarul bazal și pierderile insensibile și diuretice. (Vezi tabelul cu formule).

1. CRIZE AFEBRILE:

Tratamentul va diferi în funcție de faptul dacă este vorba de o primă criză sau de o criză la un copil cunoscut pentru epilepsie.

1. Prima criză:

• Evaluare:

Anamneză:

- Semiologia convulsiilor: tipul și localizarea mișcărilor, afectarea nivelului de conștiență, durata, incontinența sfincterului, post-criză.
- Stare pre-criză: Simptome subiective (amețeli, palpitații, aură), traumatisme cranio-cerebrale, ingerarea de toxine, plâns

brusc sau frică.

- Simptome însoțitoare: Iritabilitate, vărsături, refuz de a hrăni.
- Antecedente personale: Boli metabolice sau neurologice.

Examen fizic: Stare generală (se exclud afecțiuni grave precum sepsisul și hipertensiunea intracraniană - HIC), căutarea semnelor de infecție, deshidratare, fontanele la sugari, discromie, examen neurologic (meningism, nivel de conștiență, pupile, calitate neurologică), examen al fundului de ochi.

Teste suplimentare:

- Analize de laborator: hemoleucogramă completă, analize chimice ale sângelui, inclusiv glucoză, uree, creatinină, calciu, magneziu, sodiu, potasiu, lactat și amoniac, și analiză a gazelor sanguine. Evaluarea toxinelor din sânge și urină.